

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

المدرسة الوطنية العليا للبيطرة – الحراش

ECOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE – EL HARRACH

THESE

En vue de l'obtention du diplôme de Doctorat Es-Sciences

En Sciences Vétérinaires

THEME :

**ETUDE DES PARASIToses DE LA VIANDE  
OVINE DANS LE NORD DE L'ALGERIE**

Présenté par : Dr. DAHMANI Asma

Soutenue le 24 /06/2018

**Membres du jury :**

Présidente	CHAHED A.	Maître Conférences A.	ENSV-ALGER
Directeur de thèse	HARHOURA K.	Maître Conférences A.	ENSV-ALGER
Co-Directrice de thèse	AISSI M.	Professeur	ENSV-ALGER
Examineur 1	BAROUDI DJ.	Maître Conférences A.	ENSV-ALGER
Examineur 2	HAKEM H.	Professeur	U. DJELFA
Examineur 3	HAMRIOUI B.	Professeur	CHU.MUSTAPHA
Examineur 4	TRIKI-YAMANI R.R.	Professeur	ISV-BLIDA

*Année universitaire 2017 -2018*



# **Remerciements**

*Je remercie Dieu tout puissant, de m'avoir donné la force et le courage afin de réaliser ce travail.*

*Nos plus vifs remerciements s'adressent à mon promoteur Monsieur **HARHOURA Kh.**, maître de conférences « A » à l'E.N.S.V-Alger, pour avoir accepté d'encadrer cette étude, pour sa disponibilité, ainsi que pour ses conseils et orientations.*

*Je tiens à exprimer ma profonde gratitude à ma co-promotrice Professeur **AISSI M.** de l'E.N.S.V-Alger, pour m'avoir accompagné et aidé dans la réalisation de ce travail, ainsi que pour sa disponibilité et sa gentillesse.*

*A Mme **DRIB-ZENIA S.** mes sincères remerciements pour sa confiance ainsi que pour son aide, pour l'analyse des données qui a permis à l'aboutissement de ce travail.*

*A Dr **DERDOUR S.Y**, mes sincères remerciements pour avoir bien voulu m'accueillir dans le laboratoire d'Anatomie et d'Histologie- Pathologique de l'E.N.S.V-Alger.*

*Je voudrais adresser mes remerciements à Madame **CHAHED A.**, maître de Conférences « A », pour l'honneur qu'elle m'a fait en acceptant de présider mon jury.*

*Je tiens à remercier tous les membres de mon Jury de thèse pour l'honneur qu'ils me font en examinant mon travail à savoir le Professeur **HAMRIOUI B.**, le Professeur **HAKEM H.** le Professeur **TRIKI-YAMANI R-R.** et le Docteur **BAROUDI Dj.** Maître de conférences "A" l'E.N.S.V-Alger.*

*Je tiens également à exprimer mes remerciements les plus profonds aux Professeurs **HAMRIOUI B.** et **ABDELLALI M.**, chefs de service du laboratoire de Parasitologie et Mycologie de C.H.U. de Mustapha Bacha, et de Nefissa Hamoud ex Parnet pour avoir bien voulu m'accueillir dans leurs services et a rendu la réalisation de ce travail possible. Sincères remerciements à tout le personnel du laboratoire de Parasitologie et Mycologie (unité : Toxoplasmose) de C.H.U. de Mustapha Bacha, et du laboratoire d'Anatomie et de Cytologie Pathologique du C.H.U Nefissa Hamoud ex Parnet pour leur aide attentive.*

*Remerciements chaleureux à **Mr. KADDOUR R.**, du laboratoire d'Anatomie et d'Histologie-Pathologique et à **Mr. SAADI .A.** du laboratoire de Parasitologie et Mycologie de l'E.N.S.V-Alger, pour leur aide et leur disponibilité.*

*Respectueux remerciements à tout le personnel et les confrères des abattoirs d'El-Harrach et de Boufarik pour m'avoir facilité la réalisation des prélèvements de mes échantillons.*

*Nos remerciements vont enfin à toutes les personnes qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce modeste travail.*

## *Dédicace*

*A mes adorables et très chers parents, qui ont toujours été là pour moi, et qui m'ont soutenue durant toutes les années d'études, je vous dois toute ma réussite. Qu'ALLAH le tout puissant me les garde à tout jamais.*

*A mon aimable mari WALID, qui m'a apporté son soutien et ses encouragements à chaque fois que j'en avais besoins, sans toi ce travail ne serait accompli, que dieu te garde pour moi.*

*A mes enfants, MANEL et MOHAMED RAYAN, je vous adore je suis la plus chanceuse des mamans.*

*A mes deux frères adorés NADJIB et MUSTAPHA, qui sont les frères dont rêverait chaque fille je sais que je peux toujours compter sur vous, je vous aime tant.*

*A ma belle sœur AMIRA et mes 2 neveux, NADA et ADAM, je vous adore je suis la plus chanceuse des tantes.*

*A ma belle mère et mon beau père et toute ma belle famille, vous êtes des gens extraordinaires.*

*A tous mes amis qui m'ont soutenue et à tous les miens.*

*Au futur doctorants (e)s qui liront ce travail et qui regarderont mes dédicaces, je vous souhaite toute la réussite et un avenir prometteur.*

## Liste des tableaux

<b>Tableau n° 1 :</b>	Prévalence de la ladrerie ovine à travers le monde.	p.15
<b>Tableau n° 2 :</b>	Séroprévalence de la toxoplasmose chez les ovins.	p.50
<b>Tableau n°3 :</b>	Données de prévalence de la toxoplasmose chez l'Homme.	p.51
<b>Tableau n°4 :</b>	Caractéristiques des principaux tests sérologiques.	p.59
<b>Tableau n°5 :</b>	Spécificité d'hôte, localisation, pathogénicité et distribution de <i>Sarcocystis</i> spp. chez les animaux domestiques.	p.73
<b>Tableau n°6 :</b>	Caractéristiques des espèces ovines de <i>Sarcocystis</i> spp.	p.74
<b>Tableau n°7 :</b>	Prévalence de la sarcosporidiose ovine dans le monde.	p.78
<b>Tableau n°8 :</b>	Total des ovins inspectés pour <i>Cysticercus</i> spp. et pour les espèces microscopiques de <i>Sarcocystis</i> spp. par catégorie d'âge, sexe, origine au niveau des abattoirs d'El Harrach et Boufarik.	p.92
<b>Tableau n°9 :</b>	Total des ovins testés pour <i>T. gondii</i> et <i>Sarcocystis</i> spp. par catégorie d'âge, sexe et origine au niveau de l'abattoir d'El Harrach.	p.93
<b>Tableau n°10:</b>	Interprétation des résultats du test d'E.L.I.S.A.	p.105
<b>Tableau n°11:</b>	Prévalence de la cysticerose ovine au niveau des abattoirs d'El Harrach et de Boufarik.	p.108
<b>Tableau n°12:</b>	Prévalence des deux types de cysticerose ovine (musculaire et hépto- péritonéale).	p.109
<b>Tableau n°13:</b>	Résultats de la prévalence (%) de la cysticerose musculaire par l'examen macroscopique des carcasses ovines avec un intervalle de confiance (IC) de 95%	p.114
<b>Tableau n°14:</b>	Les sites de prédilection des vésicules de la cysticerose musculaire.	p.115
<b>Tableau n°15:</b>	Prévalence des cas de mono et poly infestations des trois muscles par les vésicules de cysticerose musculaire.	p.118
<b>Tableau n°16:</b>	Les sites de prédilection des vésicules de la cysticerose hépto- péritonéale.	p.123

- Tableau n°17:** Tableau récapitulatif des animaux infestés par des kystes macroscopiques de *Sarcocystis* spp. p.127
- Tableau n°18:** Les sites de prédilection des kystes macroscopiques musculaires de *Sarcocystis* spp. p.129
- Tableau n°19:** Résultats de la séroprévalence (%) de *T.gondii* par la technique d'E.L.I.S.A avec un intervalle de confiance (IC) de 95%.. p.155
- Tableau n°20:** Résultats de la fréquence (%) de *T. gondii* par la technique d'E.L.I.S.A selon le statut des cas positifs pour chaque facteur de risque avec un intervalle de confiance (IC) de 95%. p.161
- Tableau n°21:** Comparaison des prévalences des deux pathologies (sarcosporidiose et toxoplasmose) chez les 580 ovins étudiés. p.162
- Tableau n°22:** Comparaison entre la prévalence des deux pathologies. p.164
- Tableau n°23:** Résultats de la prévalence (%) de la sarcosporidiose et toxoplasmose par la technique de digestion enzymatique et d'E.L.I.S.A respectivement pour chaque maladie, pour chaque facteur de risque avec un intervalle de confiance (IC) de 95%. p.168

## Liste des figures

- Figure n°1 :** Œufs de *Tænia*. p. 6
- Figure n°2 :** Ver de *Tænia solium* adulte (à gauche), scolex de *Tænia solium* (à droite). p. 8
- Figure n°3 :** Ver de *Tænia saginata* (à gauche) et scolex de *Tænia saginata* (à droite). p. 8
- Figure n°4 :** *C. ovis* au niveau du cœur (à gauche) et au niveau de la musculature (à droite). p. 10
- Figure n°5 :** Cycle évolutif de *T.saginata* et *T.solium*. p. 11
- Figure n°6 :** Cycle évolutif de *Tænia ovis* p. 12
- Figure n°07:** (A) Nodule sous cutané de *C. cellulosase* au niveau de la mâchoire chez un enfant (B) Multiples nodules sous cutanés dans la région thoracique chez un homme. p. 17
- Figure n°8:** Vésicule vivante de *C. ovis* (**grande flèche**) et vésicule en voie de dégénérescence (**petite flèche**) dans un muscle squelettique d'un ovin. p. 21
- Figure n°9 :** Cœur d'une vieille brebis présentant une forte infestation de *C. ovis*. Les kystes ont dégénéré et subi une calcification. p. 21
- Figure n°10:** Structure générale des crochets. p. 25
- Figure n°11:** Ultrastructure du tachyzoïte de *Toxoplasma gondii*. p. 33
- Figure n°12:** Tachyzoïtes de *T. gondii* : (A) Tachyzoïtes en culture cellulaire. Coloration au Bleu de méthylène. (B) Tachyzoïtes observés après coloration au May-Grunwald-Giemsa. (C) Tachyzoïtes intracellulaires en rosette, forme caractéristique de leur division (multiplication rapide) (Meissner et al., 2002). p. 33
- Figure n°13:** Ultrastructure des bradyzoïtes de *T.gondii*. p. 34
- Figure n°14:** Sporozoïtes de *T. gondii*, calques de nœuds lymphatiques, coloration de M.G.G. p. 35
- Figure n°15:** Kyste de *Toxoplasma gondii* dans la viande. p. 37

- Figure n°16:** Kyste de *T.gondii*. (A) Rupture de la paroi d'un kyste et libération de centaines de bradyzoïtes après digestion trypsique de la paroi sous l'action des sucs digestifs. (B) Bradyzoïtes, forme de multiplication lente, contenus dans un kyste cérébral. p. 37
- Figure n°17:** Oocyste non sporulé (gauche) et oocyste contenant deux sporocystes, dont l'un comptant quatre sporozoïtes (droite). p. 38
- Figure n°18:** Cycle parasitaire de *T.gondii*. p. 41
- Figure n°19:** Lésions causées par *T.gondii* au niveau du cœur et de placenta chez l'ovine. (A) Zones nécrotiques pâles blanc-grisâtre (flèches) dans le myocarde d'un agneau (B) Thrombose placentaire (flèches) d'avortement de phase aiguë lors d'une infection expérimentale par *T. gondii*. p. 56
- Figure n°20:** Kyste sarcosporidien. (A) : coupe sagittale . (B) coupe transversale p. 66
- Figure n°21:** Schéma modifié d'un métricyte (à gauche) et d'un bradyzoïte (à droite). p. 66
- Figure n°22:** (A) Paroi kystique observée au microscope optique (B) Schéma de la paroi kystique (détails). p. 67
- Figure n°23:** Kystes macroscopique de *Sarcocystis* spp. au niveau de l'œsophage d'un ovine. p. 68
- Figure n°24:** *Sarcocystis gigantea* : A/paroi de kyste au microscope électronique (11). B/ paroi de kyste au microscope optique. p. 68
- Figure n°25:** Kyste macroscopique de *S. ovifelis*. Paroi secondaire (flèche). p. 69
- Figure n°26:** *S. ovicanis* (Flèche épaisse), paroi épaisse striée radialement, et *S. arieticanis* (Flèche mince), paroi mince avec des protrusions sous forme de chevelure. p. 70
- Figure n°27:** *Sarcocystis tenella*. A/en microscope optique et B/ en microscope électronique. p. 70
- Figure n°28:** *Sarcocystis arietii-canis* A/en microscope électronique et B/ en microscope optique. p. 71
- Figure n°29:** *Sarcocystis mihoensis*: A /en microscope électronique B/ en microscope optique. p. 71

- Figure n°30:** Coupe transversale d'un kyste de *Sarcocystis mihouensis* dans le muscle strié d'un ovin la flèche montre les métrocystes. p. 72
- Figure n°31:** (A) Oocyste de *Sarcocystis* spp. (B) Sporocyste de *Sarcocystis* spp. p. 73
- Figure n°32:** Cycle évolutif. p. 76
- Figure n°33:** **A** /Kyste intact de *Sarcocystis* spp. Mouton. Muscle du diaphragme en coupe transversale. **B**/ Kyste dégénéré de *Sarcocystis* spp. dans le masséter d'ovin. (H&Ex40). p. 83
- Figure n°34:** Sarcosporidiose musculaire chez l'ovin. Atrophie, dégénérescence et nécrose musculaires associées à une réaction inflammatoire chronique (H&Ex40). p. 84
- Figure n°35:** Carte de la répartition des 02 abattoirs (El Harrach et Boufarik) et les Wilayas d'origine des animaux testés. p. 92
- Figure n°36:** Enregistrement de la densité optique des échantillons des sérums à l'aide d'un lecteur de microplaque à absorbance (BIO-RAD PR 4100). p. 106
- Figure n°37:** Répartition des deux types de cysticerose ovine. p. 109
- Figure n°38:** Total des cas de la cysticerose musculaire chez les ovins selon le facteur sexe. p. 110
- Figure n°39:** Total des cas de la cysticerose musculaire chez les ovins selon le facteur âge. p. 111
- Figure n°40:** Total des cas de la cysticerose musculaire chez les ovins selon le facteur saison. p. 111
- Figure n°41:** Total des cas de la cysticerose musculaire chez les ovins selon le facteur région. p. 112
- Figure n°42:** Répartition des cas de cysticerose musculaires chez les ovins selon les wilayas. p. 113
- Figure n°43:** Répartition des vésicules de cysticerose musculaire selon les sites de prédilection. p. 115
- Figure n°44:** Lésions de cysticerose au niveau du cœur (**Photos Dahmani A. Abattoir d'El-Harrach, 2017**). p. 116

- Figure n°45:** Lésions de cysticerose au niveau du diaphragme (**Photos Dahmani A. Abattoir d'El-Harrach et Boufarik, 2017**). p. 116
- Figure n°46:** Lésions de cysticerose au niveau de l'œsophage (**Photos Dahmani A. Abattoir d'El-Harrach, 2017**). p. 117
- Figure n°47:** Fréquence des cas de mono et poly infestations des trois muscles par les vésicules de cysticerose musculaire. p. 119
- Figure n°48:** Kyste mort (calcifié) au niveau d'un cœur ovin (**Photos Dahmani A. Abattoir d'El-Harrach, 2017**). p. 119
- Figure n°49:** Intensité du parasitisme par les kystes de *Cysticercus* spp. dans les muscles inspectés. p. 120
- Figure n° 50:** Un cœur infesté par 40 kystes secs (morts) de *Cysticercus* spp. p. 121
- Figure n° 51:** Vésicules de *C. tenuicollis* au niveau d'un foie d'ovin (flèches blanches), avec un scolex (flèche rouge) (**Photos Dahmani A. Abattoir d'El Harrach et Boufarik, 2016**). p. 122
- Figure n°52 :** Vésicules de *C. tenuicollis* au niveau de l'épiploon d'ovin, (flèches rouges) (**Photos Dahmani A. Abattoir de Boufarik, 2016**). p. 123
- Figure n°53 :** Répartition des vésicules de cysticerose hépato-péritonéale selon les sites de prédilection. p. 124
- Figure n°54:** Scolex de *C. tenuicollis* Gr x10 avec les ventouses (Flèche Blanche) et crochets (Flèche rouge) (**Photo Dahmani A. laboratoire de parasitologie et mycologie ENSV –Alger- 2016**). p. 125
- Figure n° 55:** Crochets de *C. tenuicollis* (Gr x40 après coloration) (**Photo Dahmani A. laboratoire de parasitologie et mycologie ENSV – Alger-2016**). p. 125
- Figure n° 56:** Scolex de *C. tenuicollis*, grands crochets (Flèche blanche) et les petits crochets (flèche rouge) (Gr x40 après coloration) (**Photo Dahmani A. laboratoire de parasitologie et mycologie ENSV – Alger- 2016**). p. 126
- Figure n°57 :** Kystes musculaires macroscopiques de sarcosporidiose au niveau de l'œsophage (flèches noires) (**Photos Dahmani A. Abattoir de** p. 127

**Boufarik, 2016).**

- Figure n° 58:** Kystes musculaires macroscopiques de sarcosporidiose au niveau du diaphragme (flèches noires) (**Photos Dahmani A. Abattoir El Harrach, 2016).** p. 128
- Figure n°59:** Kystes musculaires macroscopiques de sarcosporidiose au niveau de des muscles intercostaux (flèches noires) (**Photos Dahmani A. Abattoir d'El Harach, 2016)** p. 128
- Figure n°60:** Bradyzoïtes d'un kyste macroscopique de *Sarcocystis* spp. sous le microscope optique (X40). (**Photos Dahmani A. laboratoire de parasitologie et Mycologie ENSV –Alger- 2016).** p. 129
- Figure n° 61:** *S. gigantea* dans le diaphragme avec une paroi secondaire (flèche noire) et les protrusions sous forme de chou-fleur (flèche blanche) (H&E, × 100) (**Photos Dahmani A. laboratoire d'anatomo-pathologique ENSV –Alger- 2016).** p. 130
- Figure n°62 :** Prévalence des bradyzoïtes chez les 580 ovins par la technique de digestion enzymatique. p. 131
- Figure n°63 :** Bradyzoïtes observés sur les échantillons de diaphragme et d'œsophage d'un ovin après digestion enzymatique (**Coloration M.G.G, Gr x100)** (**Photos Dahmani A., laboratoire de Parasitologie et Mycologie ENSV –Alger- 2016).** p. 132
- Figure n°64 :** Résultats de l'effet du sexe sur la prévalence des bradyzoïtes chez les ovins analysés par la technique de digestion enzymatique. p. 133
- Figure n°65:** Résultats de l'effet âge sur la prévalence des bradyzoïtes chez les ovins analysés par la technique de digestion enzymatique. p. 133
- Figure n°66:** Résultats de l'effet saison sur la prévalence des bradyzoïtes chez les ovins analysés par la technique de digestion enzymatique. p. 134
- Figure n°67 :** Résultats de l'effet de l'origine sur la prévalence des bradyzoïtes chez les ovins analysés par la technique de digestion enzymatique. p. 135
- Figure n°68:** Prévalence des bradyzoïtes par wilaya chez les ovins analysés par la technique de digestion enzymatique. p. 135
- Figure n°69 :** Coupe histologique d'un kyste douteux de *Toxoplasma gondii* (H&E, **A** : œsophage Grx40, **B** : diaphragme Grx100) (**Photos Dahmani A., laboratoire d'anatomo-pathologique, ENSV -Alge-, 2016).** p. 137

- Figure n°70:** Coupe histologique de 3 kystes de *Sarcocystis arieticanis* à paroi mince avec des protrusions sous forme de chevelures (flèche) (H&E Grx100, **A** : diaphragme ; **B, C** : œsophage) (**Photos Dahmani A., laboratoire d'anatomo-pathologique, ENSV -Alger-, 2016**). p. 138
- Figure n°71:** Coupe histologique de 3 kystes de *Sarcocystis tenella* à paroi épaisse striée radialement (flèche) (H&E Grx100, **A, B, C** : œsophage) (**Photos Dahmani A., laboratoire d'anatomo-pathologique, ENSV -Alger-, 2016**). p. 139
- Figure n°72 :** Prévalence des kystes de *T.gondii* et *Sarcocystis* spp. dans l'œsophage et diaphragme des ovins par la technique histologique. p. 140
- Figure n°73:** Résultats de l'effet du sexe sur la prévalence de *Sarcocystis* spp. chez les ovins analysés par la technique histologique. p. 141
- Figure n°74 :** Résultats de l'effet âge sur la prévalence de *Sarcocystis* spp. Chez les ovins analysés par la technique histologique. p. 142
- Figure n°75 :** Résultats de l'effet saison sur la prévalence de *Sarcocystis* spp. chez les ovins analysés par la technique histologique. p. 143
- Figure n°76 :** Résultats de l'effet région sur la prévalence de *Sarcocystis* spp. chez les ovins analysés par la technique histologique. p. 143
- Figure n°77:** Prévalence de *Sarcocystis* spp. par wilaya chez les ovins analysés par la technique histologique. p. 144
- Figure n°78 :** Prévalence des kystes sarcosporidiens chez les 335 ovins selon l'organe. p. 145
- Figure n°79:** Prévalence des kystes sarcosporidiens chez les 335 ovins selon le type de paroi. p. 146
- Figure n°80 :** Prévalence des kystes à paroi mince et paroi épaisse dans l'œsophage et le diaphragmes des 335 ovins. p. 146
- Figure n°81 :** La fréquence des mixtes et des mono-infestations par les kystes de *Sarcocystis* spp. dans les muscles parasités. p. 147
- Figure n°82 :** Fréquence du parasitisme des kystes à paroi mince et à paroi épaisse dans le diaphragme et l'œsophage. p. 148

<b>Figure n°83 :</b>	Résultats de la séroprévalence de <i>T. gondii</i> chez les 580 ovins par le test d'E.L.I.S.A.	p. 149
<b>Figure n°84:</b>	Résultats de l'effet du sexe sur la séroprévalence de <i>T.gondii</i> chez les ovins analysés par la technique E.L.I.S.A.	p. 150
<b>Figure n°85:</b>	Résultats de l'effet âge sur la séroprévalence de <i>T.gondii</i> chez les ovins analysés par la technique E.L.I.S.A.	p. 151
<b>Figure n°86 :</b>	Séroprévalence de <i>T. gondii</i> par le test E.L.I.S.A selon l'âge des ovins.	p. 151
<b>Figure n°87:</b>	Résultats de l'effet saison sur la séroprévalence de <i>T.gondii</i> chez les ovins analysés par la technique E.L.I.S.A.	p. 152
<b>Figure n°88:</b>	Séroprévalence de <i>T. gondii</i> par l'E.L.I.S.A selon la saison.	p. 152
<b>Figure n°89:</b>	Résultats de l'effet de la région sur la séroprévalence de <i>T.gondii</i> chez les ovins analysés par la technique E.L.I.S.A.	p. 153
<b>Figure n°90 :</b>	Séroprévalence de <i>T. gondii</i> par l'E.L.I.S.A selon la région des ovins analysés.	p. 153
<b>Figure n°91:</b>	Répartition des cas de <i>T.gondii</i> chez les ovins analysés par la technique d'E.L.I.S.A par wilaya.	p. 154
<b>Figure n°92 :</b>	Répartition des 48 cas séropositifs selon la valeur S/P%.	p. 156
<b>Figure n°93 :</b>	Comparaison entre la fréquence des cas des deux statuts séropositifs pour <i>T.gondii</i> par le test E.L.I.S.A selon le sexe des ovins	p. 157
<b>Figure n°94 :</b>	Comparaison entre la fréquence des cas des deux statuts séropositifs pour <i>T. gondii</i> par le test E.L.I.S.A selon l'âge des ovins	p. 158
<b>Figure n°95 :</b>	Comparaison entre la fréquence des cas des deux statuts séropositifs pour <i>T. gondii</i> par le test E.L.I.S.A selon la saison	p. 159
<b>Figure n°96 :</b>	Comparaison entre la fréquence des cas des deux statuts séropositifs pour <i>T.gondii</i> par le test E.L.I.S.A selon l'origine des ovins	p. 160
<b>Figure n°97 :</b>	Comparaison des prévalences obtenues pour les deux pathologies (sarcosporidiose et toxoplasmose).	p. 163

## Tableaux et Figures

---

**Figure n°98 :** Comparaison des prévalences de la sarcosporidiose et la toxoplasmose selon le facteur sexe. p. 164

**Figure n°99 :** Comparaison des prévalences de la sarcosporidiose et toxoplasmose selon le facteur âge. p. 165

**Figure n°100:** Comparaison des prévalences de la sarcosporidiose et toxoplasmose selon le facteur saison. p. 166

**Figure n°101:** Comparaison des prévalences de la sarcosporidiose et toxoplasmose selon le facteur région. p. 167

## Liste des annexes

ANNEXE 01	Tableau 01 :	Matériels utilisés à l'abattoir.	p.248
	Tableau 02 :	Matériels utilisés pour la recherche et l'identification de la cysticerose	p.248
	Tableau 03 :	Matériels utilisés pour la recherche des bradyzoïtes dans les kystes macroscopiques de <i>Sarcocystis</i> spp.	p.249
	Tableau 04 :	Matériels utilisés en digestion enzymatique.	p.249
	Tableau 05:	Matériels utilisés en histologie.	p.250
	Tableau 06:	Matériels utilisés pour le dépistage sérologique de la toxoplasmose.	p.250
ANNEXE 02	Figure 01 :	Inspection des carcasses (A) ; Cœur (B) ; Diaphragme (C) ; Foie (D) ( <b>Photos Dahmani A., abattoir d'El Harrach, 2016</b> ).	p.251
ANNEXE 03	Figure 02 :	Prélèvement d'œsophage (A) ; Prélèvement du diaphragme (B) ; Conditionnement dans de sac en plastique (C) ; Ouverture de l'œsophage (D) ; Enlèvement du contenu alimentaire (E) ; Nettoyage avec l'eau (F) ; Enlèvement de l'aponévrose du diaphragme (G) ( <b>Photos Dahmani A., abattoir d'El Harrach, et laboratoire de parasitologie et mycologie E.N.S.V Alger, 2016</b> ).	p.252
ANNEXE 04	Figure 03 :	Extraction du kyste de <i>Cysticercus</i> spp.de l'organe (A) ; Dépôt de la larve sur la lame (B) ; Ecrasement entre 2 lames pour libérer les crochets (C) ; Coloration par des gouttes de solution lugol (D) ; Observation au microscope optique au grossissement X10 et X40 (E) ( <b>Photos Dahmani A., laboratoire de parasitologie et mycologie E.N.S.V Alger, 2016</b> ).	p.253
ANNEXE 05	Figure 04 :	kyste macroscopique de <i>Sarcocystis</i> spp. (A) ; Ecrasement et étalement du contenu sur la lame (B) ; Coloration des lames par la technique de MGG (C) ; Séchage au papier Joseph (papier Buvard) (D) ; Lecture au microscope optique (E) ( <b>Photos Dahmani A., laboratoire de</b>	p.254

		parasitologie et mycologie E.N.S.V Alger, 2016)	
<b>ANNEXE 06</b>		Préparation de la solution de digestion et du PBS	p.255
<b>ANNEXE 07</b>	<b>Figure 05 :</b>	Etapes de la digestion enzymatique ( <b>Photos Dahmani A., laboratoire de Parasitologie Mycologie, E.N.S.V- Alger, 2016).</b>	p.256
<b>ANNEXE 08</b>	<b>Figure 06 :</b>	Etapes de la technique histologique ( <b>Photos Dahmani .A, laboratoire d'Anatomie et Cytologie Pathologique du C.H.U Parney et E.N.S.V- Alger, 2016).</b>	p.257
<b>ANNEXE 09</b>	<b>Figure 07:</b>	Etapes de la technique sérologique E.L.I.SA ( <b>Photos Dahmani .A, Laboratoire de Parasitologie et Mycologie du C.H.U Mustapha Bacha, 2017)</b>	p.258 ,259
<b>ANNEXE 10</b>	<b>Tableau n°7 :</b>	Principaux critères de diagnose différentielle entre les kystes de <i>Sarcocystis</i> spp , <i>Neospora caninum</i> et <i>Toxoplasma gondii</i> ( <b>Chermette et Marquer, 2000, Boireau et al., 2002 ; Hesse, 2002 ; Dubey et al., 2002 ; Guinot, 2005).</b>	p.260

<b>Ac</b>	: Anticorps
<b>ADN</b>	: Acide Désoxyribonucléique
<b>AFSSA</b>	: Agence française de sécurité sanitaire des aliments
<b>Ag</b>	: Antigène
<b>ALAT</b>	: Alanine amino-transférase
<b>ANSES</b>	: Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail
<b>AST</b>	: Aspartame amino-transférase
<b>C.</b>	: <i>Cysticercus</i>
<b>C°</b>	: Degré Celsius
<b>CHU</b>	: Centre Hospitalo- Universitaire
<b>cm</b>	: Centimètre
<b>DAT</b>	: Direct agglutination test
<b>DE</b>	: Digestion Enzymatique
<b>DL</b>	: Dose létale
<b>DSV</b>	: Direction des Services Vétérinaires
<b>DT</b>	: Dye test
<b>EITB</b>	: Enzyme-Linked Immunoelctrotransfert Blot Assay
<b>ELISA</b>	: Enzyme Linked Immunosorbant Assay
<b>ENSV</b>	: Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire
<b>Gr</b>	: Grossissement
<b>H</b>	: Heure
<b>Hcl</b>	: Acide Chlorhydrique
<b>HD</b>	: Hôte Définitif
<b>HE</b>	: Hématoxyline et Éosine
<b>HI</b>	: Hôte Intermédiaire
<b>HTIC</b>	: Hypertention Intracranienne
<b>IFA</b>	: Immunofluorescence Indirecte
<b>IFAT</b>	: Immunofluorescence Antibody Test
<b>IgG</b>	: Immunoglobuline G
<b>IgM</b>	: Immunoglobuline M
<b>IHAT</b>	: Indirect Hémagglutination Test
<b>IRM</b>	: Imagerie de Résonance Magnétique

## Liste des abréviations

---

<b>J</b>	: Jours
<b>kg</b>	: Kilogramme
<b>LAT</b>	: Latex Agglutination Test
<b>LCR</b>	: liquide céphalo-rachidien
<b>m</b>	: Mètre
<b>MAT</b>	: Modified Direct Agglutination Test
<b>mg</b>	: Milligramme
<b>MGG</b>	: May-Grünwald –Giemsa
<b>min</b>	: minutes
<b>mm</b>	: Millimètre
<b>MP</b>	: Microscopique photonique
<b>NaCl</b>	: Chlorure de sodium
<b>Na<sub>2</sub>HPO<sub>4</sub></b>	: Hydrogenophosphate dissodique dihydraté
<b>NaH<sub>2</sub>PO<sub>4</sub></b>	: Dihydrogenophosphate de sodium Dihydraté
<b>ng</b>	: Nano gramme
<b>nm</b>	: Nano mètre
<b>OIE</b>	: Office International des Epizooties
<b>OMS</b>	: Organisation Mondiale de la Santé
<b>PAS</b>	: Acide para-amino-salicylique
<b>PBS</b>	: Phosphate Buffered Saline
<b>PCR</b>	: Polymerase Chain Reaction
<b>pH</b>	: Potentiel Hydrogène
<b>PO</b>	: Prise orale
<b>S.</b>	: Sarcocystis
<b>spp.</b>	: Espèces
<b>T.</b>	: Taenia
<b><i>T. gondii</i></b>	: <i>Toxoplasma gondii</i>
<b>TNF</b>	: Tumor Necrosis Factor
<b>µl</b>	: Microlitre
<b>µm</b>	: Micromètre

**SOMMAIRE**

Liste des Tableaux	.....	I
Liste des Figures	.....	III
Liste des Annexes	.....	XI
Liste des Abréviations	.....	XIII
Sommaire	.....	XV

<b>INTRODUCTION</b>		<b>1</b>
---------------------	--	----------

**SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE****PARTIE 1 : CYSTICERCOSE OVINE**

<b>I. Définition</b>	.....	<b>5</b>
<b>II. Taxonomie et nomenclature</b>	.....	<b>5</b>
<b>III. Morphologie</b>	.....	<b>5</b>
III.1. Morphologie des œufs	.....	5
III.2. Morphologie du vers <i>Taenia</i>	.....	6
III.3. Morphologie de la larve <i>Cysticercus</i>	.....	8
<b>IV. Cycle évolutif</b>	.....	<b>10</b>
IV.1. <i>Taenia solium</i> et <i>Taenia saginata</i>	.....	10
IV.2. <i>Taenia ovis</i>	.....	11
<b>V. Epidémiologie</b>	.....	<b>12</b>
V.1. Sensibilité et Réceptivité de l'hôte	.....	12
V.2. Source et mode de transmission	.....	13
V.2.1. Hôte intermédiaire	.....	13
V.2.2. Hôte définitif	.....	13
V.3. Résistance et longévité	.....	14
V.3.1. Larves	.....	14
V.3.2. Œufs	.....	14
V.3.3. Ver	.....	14
V.4. Prévalence de la cysticercose chez les ovins	.....	15

<b>VI. Symptômes et lésions</b>	16
VI.1. Symptômes	16
VI.1.1. Hôte intermédiaire	16
VI.1.2. Hôte définitif	18
VI.2. Lésion	18
VI.2.1. Evolution des vésicules	19
<b>VII. Diagnostic</b>	21
VII.1. Taeniasis	21
VII.1.1. Examen parasitologique	21
VII.1.2. Test sérologique	22
VII.1.3. Biologie moléculaire	22
VII.2. Cysticercose	22
VII.2.1. Cysticercose humaine	22
VII.2.2. Cysticercose animale	23
VII.2.2.1. Examen ante mortem	23
VII.2.2.2. Examen post mortem	23
VII.2.2.3. Diagnostic expérimentale	24
VII.3. Diagnostic différentiel	26
<b>VIII. Traitement et prophylaxie</b>	27
VIII.1. Traitement	27
VIII.2. Prophylaxie	28
VIII.2.1. Prophylaxie médicale	28
VIII.2.2. Prophylaxie sanitaire	29
<b>PARTIE 2 : TOXOPLASMOSE OVINE</b>	
<b>I. Définition</b>	31
<b>II. Taxonomie et nomenclature</b>	31
<b>III. Morphologie</b>	31
III.1. Formes isolées	32
III.1.1. Tachyzoïte	32
III.1.2. Bradyzoïte	33
III.1.3. Sporozoïte	35

III.2. Formes groupées	35
III.2.1. Les pseudokystes	35
III.2.2. Les kystes	36
III.2.3. Les oocystes	37
<b>IV. Cycle évolutif</b>	38
IV.1. Cycle HD-HD	39
IV.2. Cycle HI-HI	39
IV.3. Cycle HI-HD	40
<b>V. Epidémiologie</b>	41
V.1. Hôtes ou espèces touchées	41
V.2. Sources de parasites	42
V.2.1. Oocystes	42
V.2.2. Kystes à bradyzoïtes	43
V.2.3. Les pseudokystes à tachyzoïtes	44
V.3. Modalité de transmission	45
V.3.1. Voie orale	45
V.3.2. Voie transplacentaire	46
V.3.3. Autres modalités de transmission	46
V.4. Résistance du parasite	47
V.4.1. Résistance des oocystes	47
V.4.2. Résistance des kystes	48
V.4.3. Résistance des tachyzoïtes	49
V.5. Prévalence de la toxoplasmose	50
<b>VI. Symptômes et lésions</b>	52
VI.1. Symptômes	52
VI.1.1. Animaux	52
VI.1.2. Homme	53
VI.2. Lésion	55
VI.2.1. Lésions macroscopiques	55
VI.2.2. Lésions microscopiques	55
<b>VII. Diagnostic</b>	56
VII.1. Diagnostic clinique	56
VII.2. Diagnostic nécropsique	56

VII.3. Diagnostic de laboratoire	56
VII.3.1. Examen coprologique	57
VII.3.2. Examen histologique	57
VII.3.3. Bio-essai	57
VII.3.4. Culture cellulaire	58
VII.3.5. Examen sérologique	58
VII.3.6. Examen moléculaire	59
<b>VIII. Traitement et prophylaxie</b>	60
VIII.1. Traitement médical	60
VIII.2. Prophylaxie	61
VIII.2.1. Prophylaxie médicale	61
VIII.2.2. Prophylaxie sanitaire	62
<b>PARTIE 3: SARCOSPORIDIOSE OVINE</b>	
<b>I. Définition</b>	64
<b>II. Taxonomie et nomenclature</b>	64
<b>III. Morphologie</b>	64
III.1. Les kystes	64
III.2. Les ookystes	73
<b>IV. Cycle évolutif</b>	75
IV.1. Chez l'hôte intermédiaire	75
IV.2. Chez l'hôte définitif	75
<b>V. Epidémiologie</b>	76
V.1. Spécificité de l'hôte	76
V.2. Source et mode de transmission	77
V.2.1. L'hôte intermédiaire	77
V.2.2. L'hôte définitif	77
V.3. Résistance des kystes et des sporocystes	77
V.4. Prévalence de la sarcosporidiose ovine	78
<b>VI. Symptômes et lésions</b>	80
VI.1. Chez l'hôte intermédiaire (ovin)	80

IV.2.Chez l'hôte définitif (chien et chat)	84
<b>VII. Diagnostic</b>	84
VII.1. Chez l'hôte intermédiaire	84
VII.1.1.Diagnostic clinique	84
VII.1.2.Diagnostic morphologique	85
VII.1.3.Diagnostic biologique	86
VII.2.Chez les hôtes définitifs	87
VII.2.1.Test coprologique	87
<b>VIII. Traitement et prophylaxie</b>	88
VIII.1.Traitement	88
VIII.1.1.Chez l'hôte intermédiaire	88
VIII.1.2.Chez l'hôte définitif	88
VIII.2. Prophylaxie	88
VIII.2.1.Prophylaxie sanitaire	88
VIII.2.2. Prophylaxie médicale	89

## PARTIE PRATIQUE

<b>I. OBJECTIFS DE L'ETUDE</b>	90
<b>II. MATERIELS ET METHODES</b>	90
<b>II.1.MATERIELS</b>	90
II.1.1.Matériels utilisés (voir annexe 01)	90
II.1.2.Matériel biologique	91
<b>II.2.METHODES</b>	93
II.2.1. Inspection des carcasses pour la recherche des vésicules de <i>Cysticercus</i> spp. et les kystes macroscopiques de <i>Sarcocystis</i> spp. (Voir Annexe 02)	93
II.2.2. Méthode de prélèvements au niveau des abattoirs et préparation des échantillons (voir annexe 03)	94

II.2.3 Techniques d'analyse des échantillons	95
II.2.3.1. Recherche des vésicules de <i>Cysticercus</i> spp. (voir annexe 04)	95
II.2.3.2. Recherche des protozoaires ( <i>Toxoplasma gondii</i> , <i>Sarcocystis</i> spp.)	96
II.2.3.2.1. Identification des kystes macroscopiques de sarcosporidiose (Examen direct) (voir annexe 05)	96
II.2.3.2.2. Méthode de digestion enzymatique (voir annexe 07)	96
II.2.3.2.3. Méthode histologique (voir annexe 08)	99
II.2.3.2.4. Méthode sérologique (E.L.I.S.A) : Recherche des anticorps anti- <i>Toxoplasma gondii</i>	102
II.2.4. Interprétation statistique	106
<b>III. RESULTATS</b>	108
III.1. Recherche de la cysticerose ovine	108
III.1.1. Résultats globaux	108
III.1.2. Prévalence de la cysticerose ovine selon le parasite	108
III.1.3. Etude de la cysticerose musculaire ovine	110
III.1.3.1. Etude de la cysticerose musculaire selon les facteurs de risque	110
III.1.3.2. Prévalence de la cysticerose musculaire ovine selon les sites de prédilection du parasite	114
III.1.3.3. Evolution des vésicules de cysticerose musculaire	119
III.1.3.4. Intensité du parasitisme par les kystes musculaires de la cysticerose dans les organes parasités	120
III.1.4. Prévalence de la cysticerose hépato-péritonéale ovine selon les sites de prédilection du parasite	122

III.1.5.Résultats de laboratoire .....	124
III.2.Recherche des protozoaires .....	126
<i>(Toxoplasma gondii, Sarcocystis spp.)</i>	
III.2.1.Recherche des kystes .....	126
macroscopiques de <i>Sarcocystis</i> spp.	
III.2.2. Recherche des bradyzoïtes par la .....	130
technique de digestion enzymatique	
III.2.2.1.Prévalence globale .....	130
III.2.2.2.Etude de l'influence des .....	132
facteurs de risque sur la prévalence des bradyzoïtes obtenue par la technique de digestion enzymatique	
III.2.3.Recherche des kystes .....	136
microscopiques de <i>T. gondii</i> et <i>Sarcocystis</i> spp. par la technique histologique	
III.2.3.1. Prévalence globale des kystes .....	140
musculaires microscopiques	
III.2.3.2. Etude de l'influence des .....	141
facteurs de risque sur la prévalence de des kystes microscopiques de <i>Sarcocystis</i> spp. obtenue par la technique histologique	
III.2.3.3. Etude des kystes .....	145
sarcosporidiens	
III.2.3.3.1.Prévalence des kystes .....	145
sarcosporidiens selon l'organe	
III.2.3.3.2.Prévalence des kystes .....	145
sarcosporidiens selon le type de paroi	
III.2.3.3.3.Intensité du parasitisme par .....	148
les kystes de <i>Sarcocystis</i> spp. dans les diaphragmes et les œsophages des ovins parasités	
III.2.4. Recherche des anticorps de .....	149
<i>T.gondii</i> par la technique sérologique d'E.L.I.S.A	
III.2.4.1. Séroprévalence globale de <i>T. .....</i>	149
<i>gondii</i>	
III.2.4.2. Etude de l'influence des .....	149
facteurs de risque sur la séroprévalence de <i>T.gondii</i> obtenue par la technique E.L.I.S.A	
III.2.4.3. La séroprévalence de <i>T. ....</i>	155
<i>gondii</i> selon le statut des cas positifs	
III.2.4.4. Comparaison entre les cas des .....	156

deux statuts séropositifs (positif et infection aigue) pour <i>T. gondii</i> selon les facteurs de risque	
III.3. Comparaison des prévalences des deux pathologies sarcosporidiose et toxoplasmose	162
III.3.1. Comparaison de la prévalence globale de la sarcosporidiose et toxoplasmose	162
III.3.2. Comparaison de la prévalence obtenue pour chaque pathologie selon les facteurs de risque	163
<b>IV. DISCUSSION</b>	169
<b>V. CONCLUSION</b>	202
<b>VI. RECOMMANDATION</b>	204
<b>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES</b>	207
<b>ANNEXE</b>	248
<b>RESUME</b>	

### INTRODUCTION

La viande ovine est souvent exposée à des infestations parasitaires telles que les protozoaires (toxoplasmose, sarcosporidiose) et les helminthes (cysticercose : ladrerie) ; qui font la majeure partie.

**La cysticercose** des animaux de rente et des animaux sauvages est causée par les stades larvaires (métacestodes) des cestodes (ténias), les stades adultes étant présents dans l'intestin de l'Homme, du chien ou de canidés sauvages. La cysticercose bovine (primitivement dans le muscle) et porcine (primitivement dans le muscle et le système nerveux central) sont causées respectivement par les métacestodes (cysticerques) des cestodes de l'Homme *Taenia saginata* et *Taenia solium*. Les cysticercoses du mouton (dans le muscle, le foie et la cavité péritonéale) sont causées par *Taenia ovis*, et *Taenia hydatigena* dont les adultes se développent dans l'intestin du chien et de canidés sauvages (**O.I.E., 2005**). L'Homme peut être infesté par la consommation des viandes et des abats parasités par *Cysticercus bovis* ou *Cysticercus cellulosae*, sachant que les ovins sont sensibles à l'infestation par *C. bovis* et *C. cellulosae* (**Euzeby, 1998**). Par ailleurs, l'importance sanitaire de *Cysticercus ovis* est négligeable. Cependant des cas individuels d'infestation humaine par *C. ovis* ont été enregistrés au niveau du cerveau et de la moelle épinière en Union Soviétique (**O.M.S., 1982 ; Acha et al., 2005**).

Les pertes économiques engendrées par les cysticerques sont considérables pour l'industrie de la viande. En Algérie, et selon les données de la DSV, la cysticercose a été à l'origine de la saisie de 2424 Kg de viande rouge durant l'année de 2008. Ces pertes sont dues aux saisies et aux mesures prises vis-à-vis des carcasses infestées. En cas d'infestation importante, les pertes sont dues aux saisies des carcasses (**Pandey et Ziam, 2003**). En cas d'infestation légère (jusqu'à 4 cysticerques) (**Minsal, 2002**), les carcasses sont propres à la consommation humaine, les pertes découlant de la nécessité de congeler la viande comme mesure d'assainissement. Sur le plan sanitaire, la plupart des infestations dues aux larves ou aux adultes de cestodes sont discrètes ou asymptomatiques (**O.I.E., 2008**). Par ailleurs, chez l'Homme, les localisations cérébrales de *C. cellulosae* sont graves, l'organisation mondiale de la santé (OMS) a estimé à 50000 le nombre annuel de décès par la neuro-cysticercose chez l'Homme en 1993 (**Villeneuve, 2003**) et à 2 millions le nombre de porteurs du parasite adulte (**Garcia et Brutto, 2000**). Elle est l'une des causes les plus fréquentes d'épilepsie dans les pays en voie de développement (**Garcia et al., 1993**). Au Mexique, la cysticercose est la

deuxième cause de mortalité, après le cancer, dans les affections cérébrales. Les formes oculaires sont parfois invalidantes (**Ripert, 1998**).

En Algérie, les données concernant la cysticerose sont peu connues, toutefois, au laboratoire de parasitologie et mycologie à l'ENSV Alger, *C. cellulosae* a pu être identifiée au microscope optique sur des carcasses ovines inspectées au niveau de l'abattoir d'El Harrach (**Hemsas et Kedjtit, 2010**). En Algérie, les saisies des carcasses pour cysticerose sont rares dans certains abattoirs et assez fréquentes dans d'autres. Les lésions lades rencontrées le plus souvent touchent principalement le cœur et le diaphragme pour *C. ovis*. De plus les lésions sont le plus souvent calcifiées ou fibrosées.

Autre pathologie affectant la viande ovine : **la toxoplasmose**, il s'agit d'une zoonose cosmopolite causée par le parasite protozoaire coccidien, *T. gondii* (**Dubey, 2009a**), qui infecte naturellement les êtres humains, les animaux sauvages et domestiques, ainsi que les oiseaux. Les félinés sauvages et domestiques, notamment le chat, demeurent les hôtes définitifs (**Chalhoub, 2012**). Ils émettent dans leurs fèces un grand nombre d'oocystes qui, après sporulation, peuvent rester pendant plusieurs mois dans l'eau et le sol. Ces oocystes sont à l'origine de la contamination des animaux de boucherie (**Rozette et al., 2005**). Il s'agit d'une infection dispersée géographiquement (**Germani Fialho et al., 2009**) et qui a une grande importance médicale et vétérinaire (**Tenter et al., 2000**). Son impact économique est important, chez les animaux à cause des pertes engendrées par les avortements (en particulier chez les petits ruminants) et chez les humains à cause du coût des méthodes de dépistage, de prévention et de traitement (**Chermette, 1991; Beugnet et Bourdoiseau, 2005**). Chez les ovins, l'infection par *T. gondii* pendant la gestation cause une maladie congénitale à risque sérieux, représentée par la mort ou la momification embryonnaire ou fœtale, l'avortement, et la mort néonatale (**Dubey, 2009a**). Chez l'Homme, l'infection résulte de l'ingestion d'oocystes rejetés dans l'environnement avec les fèces de chats, à partir de la consommation de viande crue ou peu cuite contenant des kystes tissulaires ou par la transmission congénitale (**Dixon, 1992**). L'ingestion de la viande d'agneau infectée peu cuite est considérée comme une source importante d'infection pour l'Homme (**Dubey, 2009a**). Environ un tiers de la population mondiale est susceptible d'être exposée à ce parasite (**Tenter et al., 2000**) et, le parasite est l'un des trois pathogènes (avec *Salmonella* et *Listeria*) qui, ensemble, représentent 70% de tous les décès dus aux maladies d'origine alimentaire aux États-Unis (**Scallan et al., 2011**). Bien que la toxoplasmose soit souvent légère ou asymptomatique, elle peut être une maladie dévastatrice chez les patients immunodéprimés et chez les nourrissons infectés de manière

congénitale (**Dixon, 1992**). La toxoplasmose cérébrale des sujets immunodéprimés touche environ 40 % des sujets atteints de syndrome d'immunodéficience humaine (sida) (**Beugnet et Bourdoiseau, 2005**). Dans ces cas, la toxoplasmose est un problème de santé publique (**Rozette et al., 2005**). Chez les ovins, la séroprévalence de *T. gondii* a été largement rapportée dans différents pays et les taux positifs variaient de 3% à 95% (**Dubey, 2009 a**). En Algérie, l'incidence de la toxoplasmose chez l'Homme ou sa prévalence chez les ovins n'est pas bien connue. En conséquence, son impact sur la production d'ovins reste inconnu et les avortements sont attribués à d'autres maladies telles que la brucellose. De plus, les sources possibles d'infection de l'Homme par la consommation de la viande ovine ne sont pas bien établies.

Une autre protozoose a été rapportée chez l'espèce ovine dans la présente étude, il s'agit de la **sarcosporidiose**. *Sarcocystis* est l'un des parasites protozoaires intracellulaires les plus répandus dans les muscles striés du bétail tels que les bovins, ovins et caprins abattus pour la consommation humaine (**Beyazit et al., 2007**). Les ovins sont des hôtes intermédiaires de cinq espèces de *Sarcocystis*: *Sarcocystis tenella* (synonyme *Sarcocystis ovi-canis*), *Sarcocystis gigantea* (synonyme *Sarcocystis ovi-felis*), *Sarcocystis arieticanis* et *Sarcocystis medusiformis*. *S. gigantea* et *S. medusiformis* sont transmises par des félidés et ne sont pas pathogènes. *S. tenella* et *S. arieticanis* sont transmises par des canidés et sont pathogènes (**Dubey et al., 1989**). Une autre espèce, *Sarcocystis mihoensis*, a récemment été signalée chez les ovins (**Saito et al., 1997**). Les espèces avec les canidés comme des hôtes définitifs peuvent causer une maladie clinique dans la sarcocystose aiguë, comme l'avortement (**Aldemir et al., 2014**) et les signes neurologiques (**Caldow et al., 2000**). L'infection chronique peut entraîner une réduction du gain de poids et une mauvaise production de lait et de laine (**Munday, 1986**). En outre, les pertes résultant de la condamnation des carcasses avec des kystes macroscopiques à l'inspection de la viande ont représenté un grave problème économique. En Algérie, la sarcosporidiose est sous-estimée et sa recherche à l'abattoir n'est pas obligatoire, aussi, à l'exception de l'étude sur la prévalence de la sarcosporidiose qui était réalisée par **Nedjari et al. (2002)**, la prévalence de cette maladie chez les ovins est inconnue et la sarcocystose ovine n'a jamais été diagnostiquée.

Compte tenu de l'importance de ces pathologies, et du manque d'informations épidémiologiques sur ces maladies en Algérie, l'étude présentée a pour but d'obtenir des données sur la prévalence de l'infection par *Cysticercus* spp., *T. gondii* et *Sarcocystis* spp.

chez les ovins dans les abattoirs du nord de l'Algérie, en particulier ceux d'El Harrach (Alger) et Boufarik (Blida) ainsi que le rôle probable de la consommation de la viande ovine (cas de la ladrerie et la toxoplasmose) dans la contamination de l'Homme.

Notre objectif est de :

- Déterminer la prévalence des trois parasitoses chez les ovins.
- Rechercher les lésions macroscopiques de *Cysticercus* spp. et *Sarcocystis* spp. sur les carcasses ovines, ainsi que les kystes microscopiques des protozoaires au niveau des échantillons de muscles des ovins prélevés.
- Identifier les espèces en cause.
- Déterminer des facteurs de risques liés aux animaux (âge, sexe) et à l'environnement (saison et origine) pouvant influencer sur la prévalence de ces pathologies.

A cet effet, une inspection classique des carcasses ovines au niveau des abattoirs, suivie par la recherche des parasites au niveau de laboratoire ont été réalisées. Les techniques de diagnostic suivantes ont été mises au point: la digestion enzymatique et l'étude histologique pour l'examen des fragments de muscle afin de mettre en évidence les différents protozoaires des muscles striés, ainsi que le test E.L.I.S.A sur les sérums ovins pour le dépistage de la toxoplasmose.

## I. Définition

Les cysticercoses musculaires, ou ladreries, sont des cestodoses dues à la présence et à l'accumulation dans les masses musculaires striées des larves vésiculaires de type cysticerque, appartenant à diverses espèces de *Tenia* parasites de l'Homme ou des canidés (**Euzéby, 1966**). La ladrerie ovine est causée par l'ingestion d'œuf du ver intestinal du chien *Taenia ovis*, suivie du développement dans les tissus musculaires de larve de cysticerque : *Cysticercus ovis* (**Pandey et Ziam, 2003**). Il faut signaler que les ovins sont sensibles à l'infestation par *Cysticercus bovis* et *Cysticercus cellulosae* (**Euzeby, 1998**).

## II. Taxonomie et nomenclature

La classification proposée des *Tænia*s (cysticerques) selon **Muller (1975)**; **Euzéby (1998)** ; **Euzeby et al. (2005)** est la suivante :

Règne : **Animalia**

Phylum : **Plathelminthes (vers plat)**

Classe : **Cestodae (vers plats à corps segmentés)**

Sous-classe : **Eucestodia**

Ordre : **Cyclophillydea**

Famille : **Taenidae**

Genre : ***Taenia (Cysticercus)***

Espèces : ***Taenia ovis (Cysticercus ovis)***

***Taenia saginata (Cysticercus bovis)***

***Taenia solium (Cysticercus cellulosae)***

## III. Morphologie

### III.1. Morphologie des œufs

Sont la forme libérée dans le milieu extérieur par l'hôte définitif, et ils doivent être ingérés par l'hôte intermédiaire pour suivre leur évolution (cysticerques). Ce sont des œufs de téniidés qui ne peuvent pas être distingués de ceux des genres *Taenia* ou *Echinococcus* spp.

Les œufs de *Taenia* mesurent 30 à 45 µm de diamètre, renferment un oncosphère (embryon hexacante), et présentent une coque striée transversalement constituée de cubes (O.I.E., 2005) (Figure n°1).

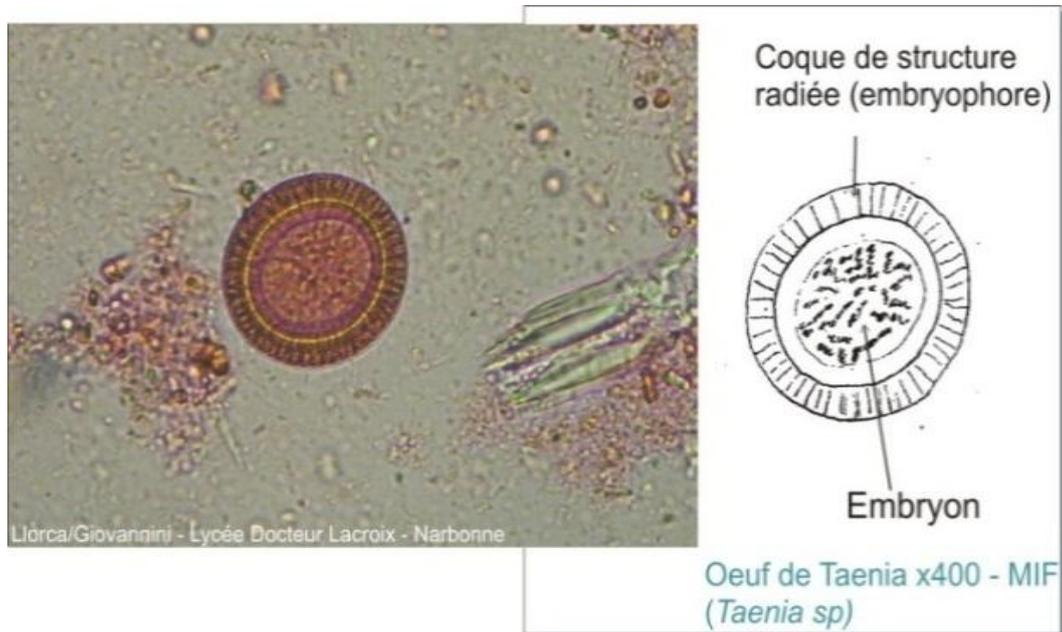


Figure n°1 : Œufs de *Taenia* (1)

### III.2. Morphologie du vers *Taenia*

Les cestodes adultes du genre *Taenia* sont aplatis dorso-ventralement, segmentés et grands, atteignant de 20 à 50 cm (espèces du chien) à plusieurs mètres (espèces de l'Homme) (O.I.E., 2008). Le vers est constitué d'une tête (scolex ou organe de fixation), d'un cou allongé (zone de croissance) et d'un corps (strobile). Le scolex possède 4 ventouses et peut avoir un rostre souvent armé avec 2 rangées de crochets, servant d'organes de fixation sur la muqueuse de l'intestin grêle (Pandey et Ziam, 2003). Un cou suit le scolex puis des segments immatures puis mûrs et enfin des segments gravides renfermant des œufs. La structure des segments, bien que peu fiable, peut aider à la diagnose (O.I.E., 2005).

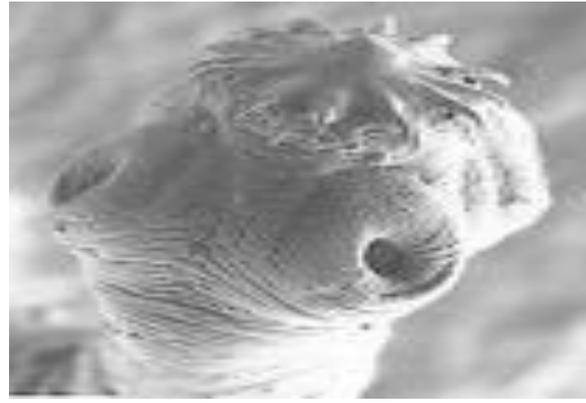
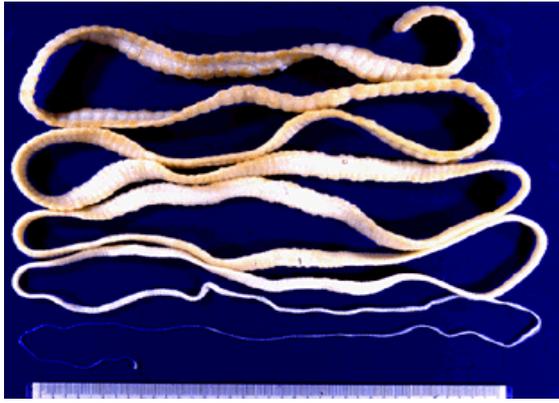
**-Ver *Taenia solium* :** C'est un ver parasite de l'intestin grêle de l'Homme « ver solitaire ». L'adulte *T. solium*, mesure habituellement de 3 à 5 m de longueur, mais peut atteindre jusqu'à 8 m (Villeneuve, 2003) avec une largeur maximale de 5 à 6 mm (Pandey et Ziam, 2003). Le scolex est sub-globuleux, avec un diamètre de 600 µm à 1 mm (Euzéby, 1966). Le cou (3 à 7 mm) est étroit et n'est pas segmenté (Delpy et al., 2005) (Figure n°2).

Le strobile est constitué de 700 à 1000 segments successifs alignés (Pandey et Ziam, 2003), appelés proglottis ou anneaux. Les proglottis diffèrent en taille, forme, étape de développement des organes de reproduction internes, et teneur en œufs. Les proglottis les plus proches du cou sont immatures et sont sexuellement indifférenciés. Ils sont plus larges que longs. Ceux de la partie moyenne, en forme de carré, contiennent un appareil reproducteur complet, de 100 à 150 testicules et l'ovaire qui est trilobé, le vagin est dépourvu du sphincter, les pores génitaux ont une disposition alternée assez régulière (Euzéby, 1966; Ripert, 1998). Enfin, ceux de la partie postérieure sont ovigères ou gravides et contiennent des milliers d'œufs. Ils sont plus longs que larges (Ramanankandrasana, 2003 ; Villeneuve, 2003), sont translucides et comportent un utérus avec 7 à 16 paires de branches latérales ramifiées (Euzéby, 1966) remplies d'œufs (Pandey et Ziam, 2003). Les derniers proglottis gravides se détachent et sont éliminés en courte chaîne dans le milieu extérieur avec les fèces (Ramanankandrasana, 2003).

**-Ver *Taenia saginata* :** Peut mesurer de 4 à 12 m de longueur sur 5 à 7 mm de largeur (Euzéby, 1966; Pandey et Ziam, 2003). Le scolex sub-cubique (Euzéby, 1966; Ripert, 1998) de 1 à 2 mm de diamètre avec 4 ventouses elliptiques de 0,7 à 0,8 mm de diamètre. Il ne porte ni crochets ni rostre (*Taenia inermis*) (Figure n° 3), cette caractéristique est l'un des critères qui permettent l'identification spécifique (Euzéby, 1966; Villeneuve, 2003). En arrière du scolex, est situé le cou (Moulinier, 2003), puis le corps du ténia ou strobile qui est composé de 1500 à 2000 proglottis ou segments (Moulinier, 2003). Les segments murs comprennent de 300 à 400 testicules et l'ovaire qui est bilobé, le vagin est caractérisé par la présence d'un sphincter à son extrémité distale, les segments ovigères mesurent de 16 à 20 mm sur 6 à 7 mm et sont épais et opaques (Euzéby, 1966) et contiennent 14 à 32 branches utérines latérales remplies d'œufs (Euzéby, 1966 ; Pandey et Ziam, 2003).

Chaque segment ovigère, libéré de la chaîne renferme dans son utérus, environ 10000 à 80000 œufs embryonnés (Delattre, 1985; Ripert, 1998). Le ver est en général isolé (ver solitaire), mais il existe de rares cas d'infections multiples avec des vers de plus petite taille.

**-Ver *Taenia ovis* :** L'adulte *Taenia ovis* retrouvé dans l'intestin du chien (partie antérieure) et de carnivores sauvages, atteint 1 à 2 m de longueur (O.I.E., 2005) sur 0,4 à 0,8 cm; et possède un rostre armé, les segments murs sont caractérisés par le croisement de l'ovaire par le vagin; l'utérus gravide porte de 14 à 31 branches latérales (Euzéby, 1966).



**Figure n°2** : Ver de *Taenia solium* adulte (à gauche), scolex de *Taenia solium* (à droite) (2).



**Figure n°3** : Ver de *Taenia saginata* (à gauche) (3) et scolex de *Taenia saginata* (à droite)(4).

### III.3. Morphologie de la larve *Cysticercus* (la vésicule ladrique ou grain de ladre)

C'est une vésicule de quelques millimètres de diamètre remplie d'un liquide clair contenant un seul scolex (**Guillaume, 2007**). L'invagination céphalique apparaisse à la surface de la vésicule, comme une petite tache punctiforme, opaque (**Euzéby, 1998**).

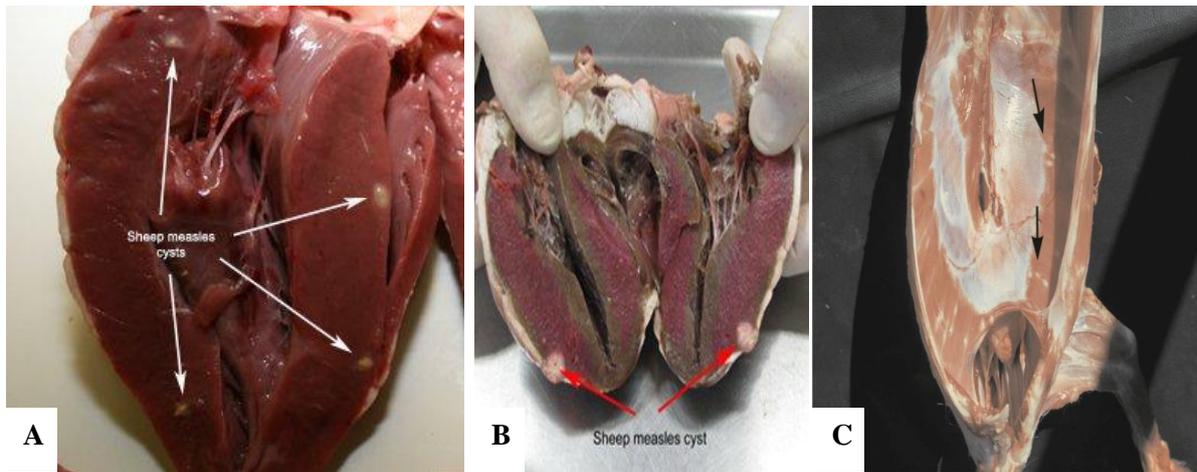
- **Vésicule de *Cysticercus ovis*** : Se présente sous la forme d'une vésicule elliptique atteignant 1 à 3,5 x 0,2 à 0,4 cm (**O.I.E., 2008**) (**Figure n°4**). C'est une vésicule translucide avec une tache en région polaire, contenant un liquide souvent teinté de rose ou de brun (**Euzéby, 1998**). Elle est localisée entre deux fibres musculaires et entourée d'une réaction conjonctive d'enkystement (**Bussieras et Chermette, 1995**). Fréquemment, les cysticerques sont dégénérés avec un centre vert ou couleur crème, de contenu caséux ou calcifié (**O.I.E., 2005 ; O.I.E., 2014**). Une certaine électivité de localisation est observée : myocarde, masséters et ptérygoidiens internes, muscle de langue, diaphragme, muscles intercostaux,

muscle de l'épaule (Euzeby, 1998). Cette électivité n'est pas absolue, la larve peut se retrouver accidentellement dans le foie, les reins, les organes génitaux, dans l'encéphale et dans les poumons (Euzeby, 1998) et parfois dans le cerveau et l'œil (Pandey et Ziam, 2003) mais le cysticerque dans ces cas dégèneré rapidement.

La larve *C.ovis* possède 24 à 34 crochets mesurant 155 à 190 µm pour les grands et de 100 à 130 µm pour les petits, dans les 2 types de crochets ,le manche est plus long que la lame, et la garde fait un angle droit avec le manche et la lame (Euzeby, 1966 ; Euzeby, 1998 ).

**-Vésicule de *Cysticercus cellulosae* :** Est ellipsoïde, d'aspect blanc laiteux mesurant 8-12 mm sur 5-6 mm, et contenant un scolex invaginé en position équatoriale (Pouedet, 2001). La larve peut atteindre une taille plus importante lorsqu'elle est localisée dans le cerveau. On peut trouver le cysticerque au niveau de tous les tissus musculaires squelettiques, le cœur, le tissu nerveux et les tissus sous-cutanés de l'hôte intermédiaire (Euzeby, 1998; O.I.E., 2005), dans les poumons, le foie, diverses glandes, les reins, l'œil et les os. La morphologie des cysticerques est assez variable. Ils sont allongés dans la musculature, lenticulaires dans le tissu sous-cutané, sphériques dans l'encéphale. Le protoscolex révéle : 4 ventouses de forme circulaire avec un diamètre ne dépassant pas 500 µm, un rostre armé d'une double couronne de crochets au nombre de 22 à 30: de grands crochets (160 à 180 µm) et de petits crochets (110 à 140 µm); les plus grands montreraient une distance équivalente entre le manche et la lame et une garde simple et bilobée (Pouedet, 2001; O.I.E., 2008). La garde forme un angle obtus avec la lame (Euzeby, 1998).

**-Vésicule de *Cysticercus bovis* :** Mesurant 7 à 10 mm de longueur et de 4 à 6 mm de largeur. Elle comporte une paroi mince, transparente, renferme un liquide légèrement rosé (Euzeby, 1998). Entre l'équateur et l'un des pôles, la vésicule porte une tache punctiforme blanchâtre, opaque: celle -ci enferme un scolex dépourvu de rostre et de crochets (Euzeby, 1998 ; Moulinier, 2003), mais portant 4 ventouses de forme elliptique, atteignant 800 µm dans leur grand axe (Euzéby, 1966).



**Figure n°4 :** *C. ovis* :(A,B) au niveau du cœur (5); (C) au niveau de la musculature (6).

## IV. Cycle évolutif

### IV.1. *Taenia solium* et *Taenia saginata*

Ce sont des zoonoses à cycle dixène (**Euzéby, 1998**) survenant entre l'Homme (hôte définitif) et certains ongulés artiodactyles (hôtes intermédiaires) (**Alexandre, 2000**). Les adultes des deux espèces vivent dans l'intestin grêle de l'Homme (**Hansen et Perry, 1995**) qui rejette dans le milieu extérieur des segments ovigères laissant un grand nombre d'œufs appendus au niveau de la marge anale ou dispersés sur le sol (**Hansen et Perry, 1995 ; Christophe et al., 2000**). Leur ingestion par l'hôte intermédiaire, entraîne l'éclosion des œufs sous l'action conjuguée des sucs gastriques et de la pepsine libérant ainsi un embryon hexacanthé (**Hansen et Perry, 1995 ; Delpy et al., 2005**) qui migre à travers la paroi intestinale. La grande circulation les distribue dans tout l'organisme et particulièrement dans les masses musculaires, qui constituent leur habitat électif (**Euzéby, 1966**), où ils deviendront des cysticerques infestants en 2 à 3 mois (**Hansen et Perry, 1995 ; Acha et Szyfres, 2005 ; Delpy et al., 2005**). Le cycle est bouclé lorsqu'un Homme consomme de la viande crue parasitée ou saignante (**Ripert, 1998**) renfermant des cysticerques vivants, la larve se dévagine, se fixe à l'intestin grêle et redonne un ver adulte (*Taenia*), dans un délai de 3 mois ou plus (**Euzéby, 1966; Delattre, 1985**) (**Figure n° 5**). Dans le cas de *T. solium*, l'Homme peut être infesté par le stade larvaire si les œufs de *T. solium* sont libérés dans la partie haute de l'intestin (auto infestation) provoquant une cestode larvaire potentiellement grave touchant les muscles, le cerveau et d'autres localisations (**Pandey et Ziam, 2003 ; Peters et Pasvol, 2004**).

Le cycle évolutif de *T. solium* est semblable à celui de *T. saginata* (Ripert, 1998; Pandey et Ziam, 2003). Cependant, il faut signaler une importante différence : les segments ovigères de *T. solium* ne sont pas aptes à se détacher isolément du strobile et à s'évacuer spontanément hors du tube digestif de leur hôte (élimination passive); leur rejet n'est possible qu'avec les selles de l'Homme infesté (élimination active) contrairement aux œufs de *T. saginata*. Cette différence biologique entre les 2 vers solitaires apparemment mineure, a pourtant des conséquences importantes en matière d'étiologie et de prophylaxie de la cysticercose correspondante (Euzéby, 1966).

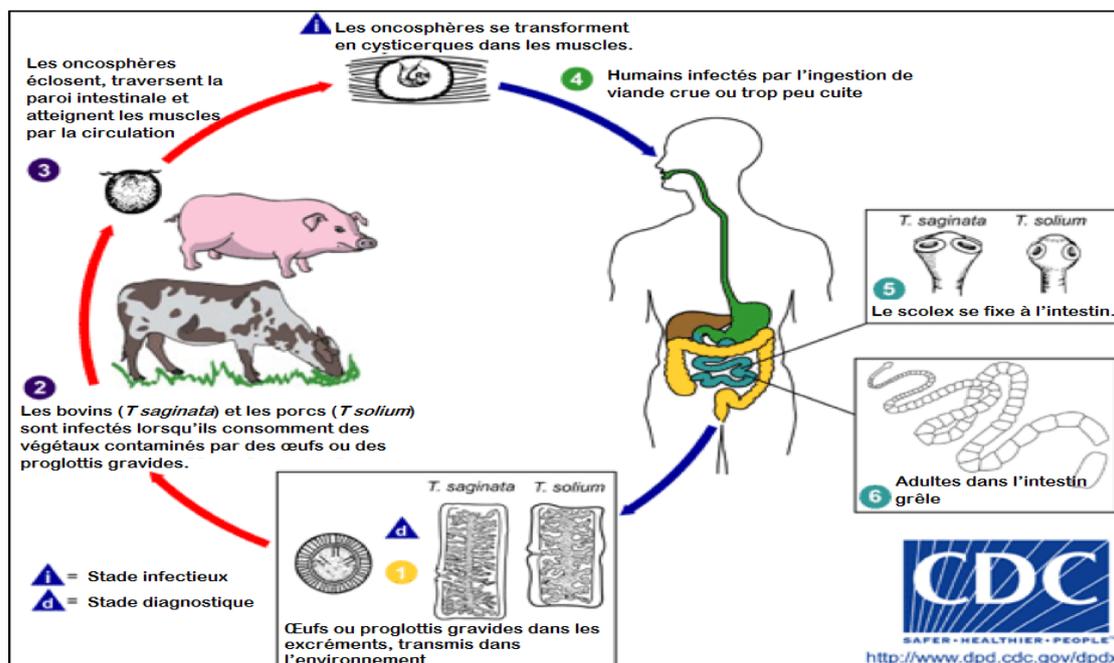


Figure n°5 : Cycle évolutif de *T. saginata* et *T. solium* (7).

#### IV.2. *Taenia ovis*

C'est un cycle dixène, qui se déroule entre canidés (*Canis familiaris* : le chien domestique, *Canis latrans* : coyote, *Canis lupus* : loup...) et le mouton (Euzéby, 1989). Les vers adultes de *T. ovis*, vivent dans l'intestin de leurs hôtes définitifs : canidés. Ce dernier contaminé lors de l'ingestion de viande ou de vicères de mouton qui renferment des kystes de cysticerques vivants. Le scolex se libère puis se fixe par ses crochets à la paroi intestinale. Le *Taenia* se développe en formant des anneaux où murissent les œufs (Mage, 2008). Après maturité, les segments gravidés bourrés d'œufs sont expulsés dans les fèces de l'hôte définitif et contaminent le pâturage. La période pré patente est en moyenne de 2 mois (Peregrine et al., 2010). Les tænia survivent souvent dans leur intestin 6 mois (Sargison, 2008). Les œufs

ingérés par le mouton ou la chèvre ou même le porc présent sur les pâturages ou dans l'eau de boisson poursuivent leur évolution et arrivent au niveau de l'intestin. Ainsi, la trypsine pancréatique qui digère la paroi stimule l'éclosion de l'œuf. L'activation de l'embryon hexacanthé lui permet de traverser la paroi intestinale et est transporté via la circulation sanguine aux tissus électifs cibles (Mage, 2008 ; Jansen et al., 2009). Il faut savoir qu'un délai de 56 jours environ est nécessaire chez le mouton pour que l'infestation par les cysticerques soit effective (Pandey et Ziam, 2003) (Figure n°6).

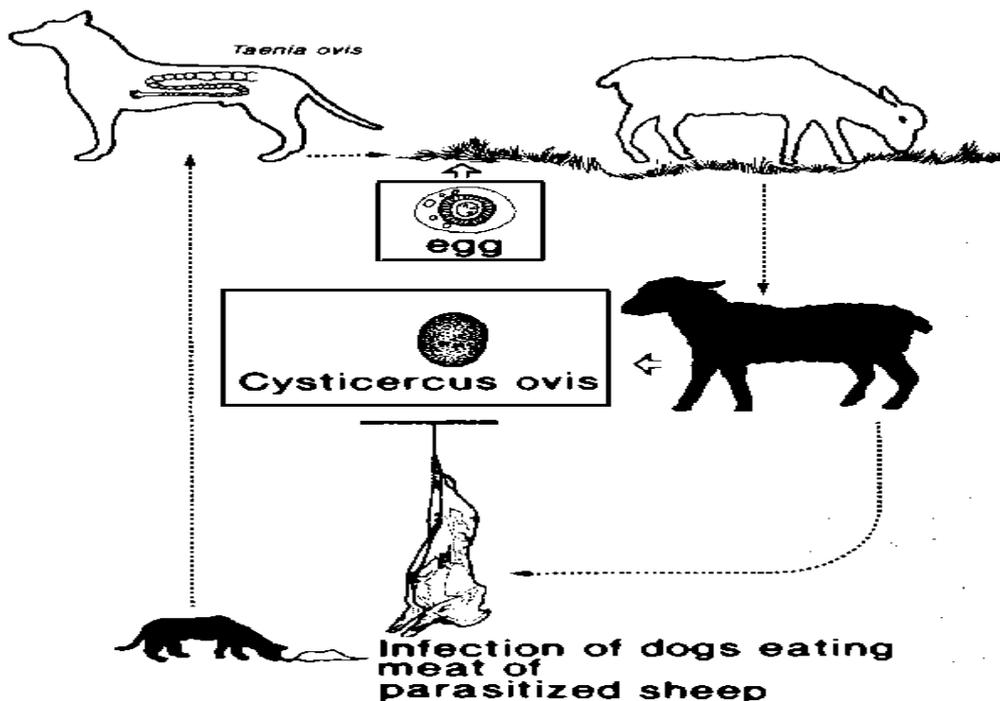


Figure n°6 : Cycle évolutif de *Taenia ovis* (Hansen et Perry, 1995)

## V. Epidémiologie

### V.1. Sensibilité et réceptivité de l'hôte

Il est actuellement bien établi que l'agent de la ladrerie du mouton est un parasite spécifique : *C. ovis*, métacestode d'un ténia du chien et de divers canidés sauvages du genre *Canis*; *T. ovis* (Euzéby, 1998). Des cas individuels d'infection humaine par le cysticerque de *T. ovis* localisé dans le cerveau et la moelle épinière ont été enregistrés en Union Soviétique (O.M.S., 1982 ; Acha et Szyfres, 2005). Les ovins sont plus réceptifs à *T. ovis*, cependant ils sont sensible aux autres espèces de *T. solium* et *T. saginata* (Euzéby, 1998).

L'infestation à *Cysticercus* spp. est possible à tout âge mais c'est surtout jusqu'à l'âge de 6 à 8 mois que les animaux offrent une grande sensibilité (Euzéby, 1966). La faible sensibilité

des adultes est due à l'immunité humorale acquise suite aux infestations antérieures. Une certaine résistance génétique est aussi suspectée. La sous-alimentation et les carences minérales, vitaminiques et protéiques favorisent le pica et la coprophagie et augmentent donc l'infestation (**Pandey et Ziam, 2003**). Des facteurs favorisant interviennent aussi, notamment, les modalités et l'hygiène de l'élevage (**Euzéby, 1966**).

## V.2. Source et mode de transmission

**V.2.1. Hôte intermédiaire :** Le mode d'infestation essentiel est l'ingestion des œufs mûrs : ces œufs peuvent être libres ou encore enfermés dans les segments ovigères, les uns et les autres sont portés par les aliments : végétaux des prairies, paille des litières, ou se trouvent sur le sol et les murs des étables (**Delattre, 1985**). L'infestation des ruminants domestiques s'accomplit surtout au pâturage. Le mouton s'infecte par l'ingestion d'herbe renfermant des œufs de *T.ovis* ou de *T.solium*, ou à partir du fourrage récolté dans les parcs contaminés par les œufs de *Ténia* (**Euzéby, 1966; Peregrine et al., 2010**). Cette contamination a pour véhicule non seulement la végétation, mais aussi l'eau des mares ou les eaux résiduaires où ont pu être entraînés les œufs (**Euzéby, 1966**). Il s'agit de cysticercose d'origine hydrique. Ces œufs ont une survie assez longue dans les rivières et les eaux stagnantes, certains auteurs avancent une résistance proche d'une année pour un froid modéré (**Delattre, 1985**).

La possibilité d'infestation larvaire prénatale par *C. bovis* est apportée par la découverte de cysticerques complètement développés, chez les veaux de 2 à 3 semaines, voire de 2 jours seulement (**Delattre, 1985**). Chez les femelles gestantes; ils seraient susceptibles de traverser le placenta et de gagner les muscles du fœtus (**Euzéby, 1966; Delattre, 1985**). L'infestation in utero est possible si la mère s'infeste dans la seconde moitié de la gestation (**Pandey et Ziam, 2003**).

Les vecteurs animés sont, aussi, capables de disperser les œufs, des mouches coprophiles (Muscinés, Choloropidés); des orthoptères (Blattes), des oiseaux (Mouettes) peuvent ingérer des œufs de *T.saginata* et les rejeter parfaitement viables pendant plusieurs jours (**Euzéby, 1966; Delattre, 1985 ; Pandey et Ziam, 2003**). En outre, les œufs de *Ténia* peuvent être dispersés par la pluie, le vent. Ils peuvent être transportés sur de longues distances par les cours d'eau (**Acha et Szyfres, 2005**).

**V.2.2. Hôte définitif :** Le seul mode d'infection connu pour l'hôte définitif est l'ingestion de viande des animaux (hôte intermédiaire) crue ou peu cuite (**Pandey et Ziam,**

2003). Les viandes ayant subi un salage et les viandes congelées dans de bonnes conditions sont sans risque alors que le fumage est sans action sur les cysticerques (**Desachy, 2005**).

### V.3. Résistance et longévité

**V.3.1. Larves :** *C. ovis* peut survivre environ 3 mois chez l'animal vivant (**Euzéby, 1966**). *C. cellulosae*, dont la longévité habituelle est d'une année environ, peut persister vivant chez son hôte pendant très longtemps : 12 à 15 ans dans l'encéphale, 20 ans dans le globe oculaire (**Euzéby, 1966**). Alors que la longévité de *C. bovis* chez ses hôtes est, généralement d'une année (**Euzéby, 1997**). Au terme de ces délais, le parasite est le plus souvent l'objectif d'altérations régressives avec calcification. L'état même de l'hôte (les maladies ictériques et la tuberculose) peut influencer sur la longévité des cysticerques (**Euzéby, 1966; Delattre, 1985**).

Après la mort de l'hôte qui les hébergeait, les cysticerques survivent encore de 10 à 15 jours si le cadavre est maintenu à la température de 10°C et pendant près de 2 mois si le cadavre est entreposé à la température de 0 à +4°C. La mort de quelques cysticerques n'implique pas celle de tous les parasites et, dans une même carcasse, les cysticerques morts et vivants coexistent fréquemment. Enfin, les cysticerques sont sensibles à l'action pathogène de divers agents physiques (chaleur, froid, irradiations) et chimiques (saumures, etc...). Les larves de *T. saginata* sont tuées par la chaleur (56°C) et la congélation (10 jours à -10°C) (**Euzéby, 1966**).

**V.3.2. Œufs :** Ils survivent dans le milieu externe pendant plusieurs mois, de 3-5 mois voir 12 mois sur l'alimentation ou le pâturage et peuvent même persister plusieurs mois dans des conditions hivernales (**Delattre, 1985 ; Mariusz, 2007**). Les œufs de *T. saginata* sont détruits à une température de 60°C pendant 10 min, mais ils résistent 6 mois à la température de 0°C. En revanche, la congélation les détruit et ils ne résistent pas 15 jours à -10°C (**Pandey et Ziam, 2003**). La dessiccation est néfaste aux œufs de *T. saginata* mais, l'humidité est favorable à leur survie. Ils peuvent résister 2 mois dans les ensilages, 6 mois dans les pâturages, et plus de 6 mois dans l'eau (même les eaux usées traitées) et dans les boues résiduaires. Les agents chimiques usuels n'ont aucun effet néfaste sur les œufs (**Pandey et Ziam, 2003**).

**V.3.3. Vers :** Les ténias peuvent vivre plusieurs années dans l'intestin humain et éliminer quotidiennement plusieurs centaines de milliers d'œufs, la contamination de

l'environnement peut se perpétuer longtemps (Acha et Szyfres, 2005). La longévité du ver adulte de *T.saginata* est de 10 à 30 ans (Pandey et Ziam, 2003).

#### V.4. Prévalence de la cysticercose chez les ovins

C'est une affection cosmopolite. Elle est fréquente et économiquement importante en Australie et Nouvelle-Zélande grands producteurs de moutons et grands exportateurs de viande ovine (Euzéby, 1998). En Nouvelle-Zélande, la prévalence de *C.ovis* est très élevée où la maladie est appelée « la rougeole des moutons », elle est considérée, comme très importante (Sargison, 2008). Dans les pays tropicaux, les informations concernant cette parasitose sont rares. La ladrerie ovine est fréquente en USA, où elle interesse de 1 à 4 % des moutons. Cependant elle est relativement rare en Europe, où quelques cas sont observés en France et en Grande Bretagne (0,2% des moutons) (Euzéby, 1966 ; 1998).

La prévalence de la ladrerie ovine varie d'un pays à un autre et d'une étude à une autre, queleques prévalences sont reportées dans le **tableau n°1** suivant :

**Tableau n° 1** : Prévalence de la ladrerie ovine à travers le monde.

Pays	Nombre d'ovins examinés	Prévalence (%)	Références
Bulgarie	6150	2,4 % (en 1980)	<b>Georgieva et Yabulkarov (1984)</b>
	7200	3,1% (en 1981)	
Angleterre (Sud –Ouest)	9000	7%	<b>Eichenberger et al. (2011)</b>
USA	3644	11,14%	<b>Jensen et al. (1975)</b>
Australie (Sud)	1 317 824	2,39%	<b>Whiting (1972)</b>
Australie	400	25%	<b>Love (2008)</b>
Arabie Saoudite	1001	12%	<b>Al Quereishy (2008)</b>
<b>Algérie</b>	7507 (Abattoir El Harrach)	2,14%	<b>Akali (2012)</b>
	3028 (Abattoir de Rouiba)	1,95%	
<b>Algérie</b>	574 (Abattoir de Boufarik)	0,06%	<b>Taibi (2013)</b>
<b>Algérie</b>	881 (Abattoir El Harrach)	4,08 %	<b>Hemsas et Kedjtit (2010)</b>
Benin	336	3,44%	<b>Attindehou et Salifou (2012)</b>

## VI. Symptômes et lésions

### VI.1. Symptômes

#### VI.1.1. Hôte intermédiaire

- **Animaux** : Les cysticerques n'ont aucun effet pathogène sur les animaux qui les hébergent (**Hunter et al., 2006; Jansen et al., 2009**) et les symptômes de la cysticercose musculaire des ruminants sont trop peu marqués pour être perçus. Les formes graves signalées sont très exceptionnelles. Quant à l'incidence de l'infestation sur l'état général, elle est le plus souvent, insignifiante; la courbe de poids n'est pas modifiée et si les études expérimentales décèlent, dans les 3 mois qui suivent l'infestation, un certain degré d'anémie, cet état n'est que passager et a disparu au 6<sup>ème</sup> mois (**Euzéby, 1966**).

La gravité des signes cliniques varie en fonction de l'âge des animaux et de la dose infectante. Les animaux semblent rarement affectés sauf lorsque les charges parasitaires sont très élevées. Si un mouton avale un grand nombre d'œufs en très peu de temps, il risque d'être très malade. L'animal qui absorbe un segment entier rempli d'œufs mourra probablement deux ou trois semaines plus tard (**Lucker et Foster, 1962**). L'ingestion massive d'œufs de *T.solium* entraîne des troubles locomoteurs, des troubles de la préhension et de la mastication, une paralysie de la langue et des crises épileptiformes (**Ripert, 1998**). Des attitudes anormales et, particulièrement, enfouissement du thorax entre les membres antérieurs, une toux sèche et quinteuse lors d'atteinte des muscles du larynx et de la sous-muqueuse laryngée, ces symptômes musculaires ne sont pas spécifiques (**Euzéby, 1966**). La vie économique de l'animal est trop courte pour qu'il développe un syndrome nerveux (**Ripert, 1998**).

L'ingestion des œufs de *Taenia* par les animaux entraîne un développement rapide d'anticorps spécifiques. Cette immunité acquise persiste pendant longtemps, même après la mort des larves, et empêche le développement de nouvelles larves. Elle joue un rôle important dans la mort, la dégénérescence et la calcification des larves existantes (**Pandey et Ziam, 2003**).

- **Homme** : La cysticercose humaine à *C. cellulosae* peut générer des symptômes vagues et trompeurs car il n'y a pas de symptômes cliniques pathognomoniques (**Singh, 2014**). Les cysticerques sont retrouvés dans différents tissus (**Ripert, 1998**). Les sites les plus couramment atteints par la cysticercose sont le système nerveux central et les muscles (**Liu et al., 2012**), le tissu sous-cutané et l'œil (**Raoot, 2014**).

- Cysticercose musculaire et sous-cutanée : Elle est le plus souvent asymptomatique (**Ramanankandrasana, 2003**), mais parfois on peut observer des manifestations cliniques variées, y compris la douleur myalgique, ou sensation de masse ou de pseudotumeur (**Liu et al., 2012**). Des tachycardies et des syncopes en cas de localisation cardiaque (**Epelboin et Macey, 2009**). Le kyste évolue vers la calcification. L'atteinte sous-cutanée est caractérisée par la présence de nodule parasitaire, peu adhérent au tissu adjacent, peu mobile, indolore et siégeant préférentiellement sur le thorax ou le dos (**Figure n° 7**). A l'examen buccal, les cysticerques sont quelquefois visibles sous la muqueuse, à la face interne des joues. La cysticercose sous-cutanée et musculaire sont plus bénignes (**Ripert, 1998**).



**Figure n° 7** : (A) Nodule sous cutané de *C. cellulosae* au niveau de la mâchoire chez un enfant (B) Multiples nodules sous cutanés dans la région thoracique chez un homme (**Ravi Meher et Anup Sabherwal, 2005**)

- Neurocysticercose : C'est la forme la plus grave (**Ramanankandrasana, 2003**). Les kystes viables dans le cerveau montrent peu ou pas d'inflammation pericystique. Cependant, l'hôte commence à réagir au kyste dégénéré (**Marzal et al., 2014**). Il n'y a pas de symptomatologie typique permettant de caractériser cette parasitose. Elle peut aller d'un trouble neurologique discret au trouble cérébral le plus dramatique. Les manifestations cliniques sont dominées, par ordre de fréquence décroissante, les crises épileptiques (**Monteiro et al., 1995**), les céphalées (**Cruz et al., 1995**), les signes d'hypertension intracrânienne, l'hydrocéphalie et ses complications (**Sotelo et Marin, 1987**). Mais elle peut aussi entraîner la démence ou même la mort.

- Cysticercose oculaire : Peut être extraoculaire ou intraoculaire (Goyal et al., 2015), elle peut affecter les paupières, la conjonctive, la chambre antérieure, l'uvéa, le vitré, la rétine, les muscles extraoculaires et le nerf optique (Singh Jain et al., 2015). En absence de traitement, l'évolution se fait vers des complications majeures entraînant la cataracte, le glaucome, le décollement rétinien (Ramanankandrasana, 2003). Le développement d'un cysticerque dans l'œil au niveau de chasma optique entraîne la perte de vue (Ripert, 1998).

- Cysticercose généralisée : C'est l'association des atteintes cérébrales, oculaires, sous-cutanées, ou musculaires. Elle peut se manifester de façon bruyante associant des crises épileptiques, une baisse de l'acuité visuelle, des céphalées, des myalgies et nodules sous-cutanés (Avodé et al., 1994), ou, au contraire, silencieuse, révélée par des calcifications fusiformes lors d'un examen radiologique. Cependant, on retrouve souvent un épisode neurologique en rapport avec une localisation cérébrale (Ramanankandrasana, 2003).

### VI.1.2.Hôte définitif

La présence d'un *Taenia* adulte (*T.ovis*, *T.solium*, *T.saginata*) dans le tube digestif d'un sujet est souvent asymptomatique ou peut se manifester par des troubles vagues. D'après Schantz et al. (1998). La présence de ce parasite induirait chez certains sujets des troubles digestifs : douleurs abdominales, nausées, vomissements, perte de poids, flatulences de constipation et de diarrhée ainsi que de l'anorexie et de la boulimie (Pioulat, 2010). Chez l'Homme, la tænirose est une infection sans gravité et ne cause que peu de problèmes (Ripert, 1998). Par ailleurs, des cas plus graves sont rapportés, on trouve des cas de perforation intestinale du grêle, un parasite logé à la fin de l'iléon aurait suffisamment irrité la muqueuse pour provoquer l'occlusion intestinale au niveau de la valvule iléon-caecale. Dans plusieurs cas, le patient a vomi des segments de vers (Villeneuve, 2003). Des proglottis erratiques de *T.saginata* peuvent entrainer des cas sporadiques d'appendicite ou d'angiocholite (O.M.S., 1982).

### VI.2. Lésion

Les lésions de cyticercose sont très intéressantes à considérer, car leur observation permet le diagnostic à l'abattoir, au niveau des muscles striés surtout, et du tissu conjonctif intermusculaire, mais rarement généralisée à toute la musculature, on admet qu'il existe des localisations électives, l'absence de lésions dans ces divers localisations ne prouve pas qu'il

n'y en ait pas ailleurs (**Bussieras et Chemette, 1995**). Les altérations que subissent les larves de *C. ovis* sont les mêmes que celles rapportées chez *C. bovis* et *C. cellulosae*. Cependant, il est à noter que les larves myocardiques dégénèrent rapidement et sont le plus souvent observées chez les individus âgés.

Les tissus et les organes parasités par des cysticerques vivants, complètement développés, apparaissent comme parsemés de petites vésicules, enchassées, l'ensemble forme une lésion kystique appelée 'vésicule ladrique' ou 'grain de ladre' (**Euzéby, 1966**). Les métacestodes sont visibles d'abord comme de très petits kystes, environ 1 mm à partir de 6 semaines, et quand ils sont mûrs, sont habituellement ovales, environ 10 x 5 mm (**O.I.E., 2014**).

Les vésicules se présentent remplies de liquide translucide de couleur rosée. Le scolex apparaît comme une tache blanche excentrique. La paroi du kyste est mince, translucide (**Ramanankandrasana, 2003; O.I.E., 2014**). La taille et la forme du kyste varient en fonction de la pression du tissu environnant, sub-sphériques dans le myocarde et la langue, elliptiques ou fusiformes dans les autres localisations (**Euzéby, 1966**). Dans le cerveau, les kystes sont ronds (**Ramanankandrasana, 2003**).

Certains kystes sont difficilement visibles; notamment ceux qui, renfermant un liquide foncé même après avoir atteint leur taille maximale, ou au contraire, ceux qui sont logés dans le conjonctif inter-musculaire, le plus souvent infiltré de graisse. Le nombre des kystes dans les tissus infestés est très variable (**Euzéby, 1966**).

### VI.2.1. Evolution des vésicules

La réponse immunitaire de l'hôte entraîne la dégénérescence progressive des cysticerques, ils deviennent alors caséux puis calcifiés (**Hansen et Perry, 1995**). Selon que la tolérance immunitaire de l'hôte est forte ou faible, le cysticerque évolue plus ou moins lentement vers la mort. On distingue quatre étapes de développement et de régression du cysticerque (**Escobar et Weidenheim, 2002**) :

- *Stade vésiculaire* : Où le cysticerque est viable (**Figure n° 8**), la paroi est mince et translucide. Le scolex est visible sur le côté. Ce stade n'engendre que peu de réponse inflammatoire de l'hôte.

- *Stade colloïdal* (dégénérescence caséuse) : Correspondant à la nécrose du parasite associée à un processus inflammatoire. Elle se traduit par une modification de la couleur du

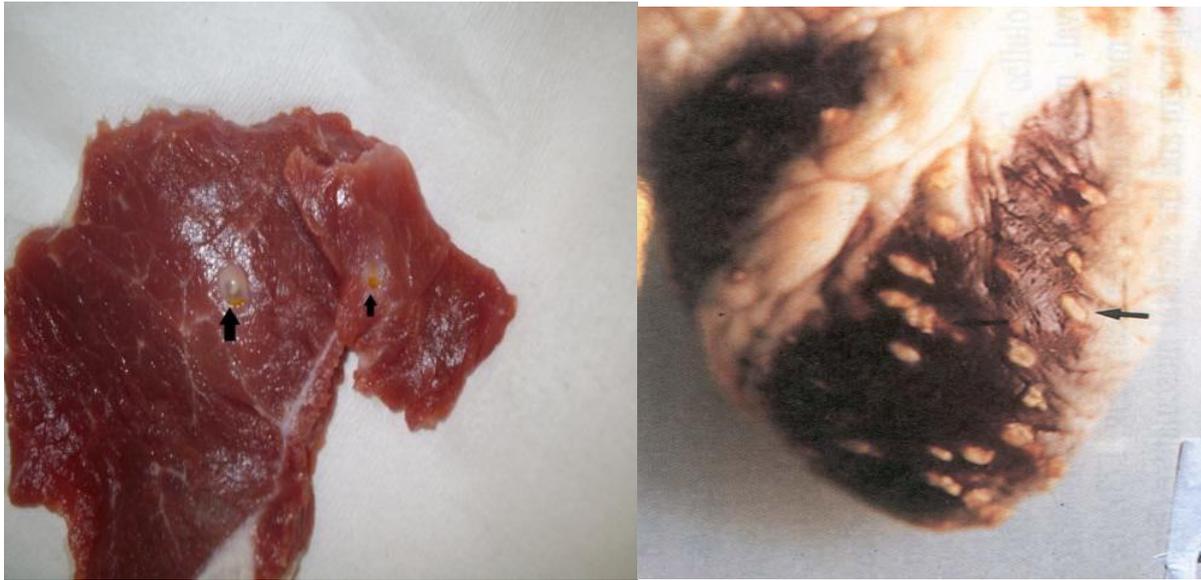
kyste, qui devient opaque et prend une teinte gris-jaunâtre ou jaune verdâtre, et de sa consistance, qui devient pâteuse (**Euzéby, 1966**).

- *Stade nodulaire granulaire* : La dégénérescence caséuse est rapidement suivie d'une infiltration par des sels de calcium (**Euzéby, 1966**). Le kyste se rétracte. Son contenu se minéralise et tend à apparaître granulaire. La larve devient fragmentée mais un examen histologique minutieux permet d'identifier les parties restantes de la membrane et du scolex. La technique trichrome de Masson permet de les différencier. Avec cette coloration, la membrane apparaît rouge vif alors que le scolex est rouge teinté de bleu. La capsule de collagène autour du kyste est épaisse, colorée en bleu foncé. Elle est entourée et infiltrée de neutrophiles et d'éosinophiles.

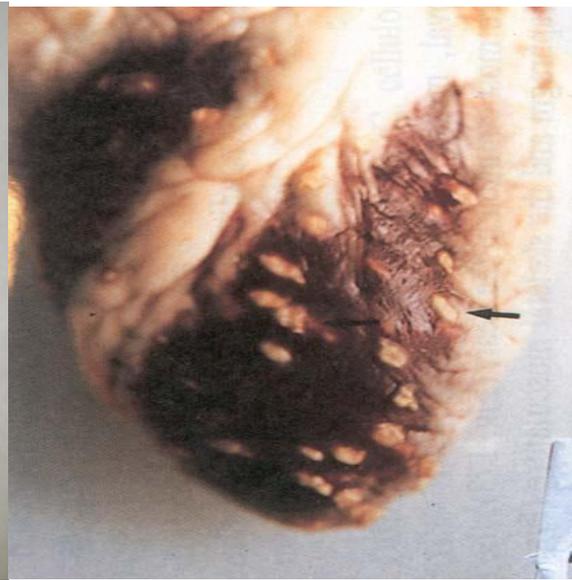
- *Stade nodulaire calcifié (Figure n° 9)*: Le matériel granulaire du stade précédent devient complètement minéralisé et facile à repérer à l'œil nu. Le cysticerque nodulaire calcifié est petit, d'environ le tiers ou le quart de la taille du cysticerque vésiculaire. La capsule fibreuse du cysticerque lui donne une consistance dure. Lorsqu'il est sectionné, la surface exposée apparaît blanchâtre mais peut aussi être hétérogène et de couleur jaune-marron (**Ramanankandrasana, 2003**). A ce stade la lésion est nommée ladrerie sèche. Le plus souvent les larves meurent dans un délai d'une année après l'infestation des animaux et peuvent même montrer dès la 3<sup>ème</sup> semaine des signes de dégénérescence (**Euzéby, 1966**).

Une autre modification que peuvent subir les kystes, est l'infection par des germes pyogènes et la suppuration. Le kyste devient alors un abcès lenticulaire ou pisiforme contenant du pus, cependant, les cysticerques peuvent demeurer parfaitement viables (**Euzéby 1966**).

Ces altérations peuvent être très précoces et survenir avant même l'achèvement de la morphogenèse. Au sein d'un même muscle, tous les intermédiaires sont observables entre les kystes viables et les kystes à divers états de dégénérescence bien que tous proviennent d'une même infestation (**Euzéby, 1966; Delpy et al., 2005**).



**Figure n°8:** Vésicule vivante de *C. ovis* (**grande flèche**) et vésicule en voie de dégénérescence (**petite flèche**) dans un muscle squelettique d'un ovin (8).



**Figure n°9 :** Cœur d'une vieille brebis présentant une forte infestation de *C. ovis*. Les kystes ont dégénéré et subi une calcification(9).

## VII.Diagnostic

### VII.1.Taeniasis

En pratique, le diagnostic de l'espèce de *Taenia* en cause n'est pas toujours aisé (O.M.S., 1982). Les techniques de détection des porteurs de ténia adulte consistent à la recherche d'œufs de ténia ou de proglottis par examen parasitologique des selles ou la technique E.L.I.S.A pour la détection d'antigènes circulants (Allan et al., 1996).

**VII.1.1.L'examen parasitologique (coprologie):** Comprend deux méthodes: l'aspect macroscopique qui consiste en l'identification des proglottis à la loupe et l'aspect microscopique qui met en évidence les œufs et permet de différencier *T.saginata* de *T.solium* en fonction du nombre de ramifications utérines (Vinueza Sierra, 2005). L'éclaircissement des anneaux dans un bain d'acide acétique cristallisable, l'écrasement d'un anneau fraîchement émis entre deux lames ou encore l'injection d'encre de chine est autant de techniques utilisées pour l'identification (Chabasse et Miegeville, 2007). Pour *T.saginata*; la présence des œufs sur les matières fécales et dans les sous vêtements constitue le principale moyen de diagnostic. Les œufs peuvent être récoltés sur un écouvillon ou sur un ruban adhésif, cette technique simple permet de dépister les personnes infectées avec une sensibilité

plus grande que celle attribuée à la coproscopie. Cependant, il est impossible de différencier par la forme les œufs de *T. saginata* de ceux de *T. solium* (Villeneuve, 2003).

**VII.1.2. Le test sérologique :** Les infestations par les adultes de *Taenia* peuvent être reconnues par la détection des copro-antigènes de *Taenia* par la méthode immunoenzymatique (E.L.I.S.A), mais le test ne peut pas différencier les espèces et n'est pas disponible commercialement. L'utilisation de sondes spécifiques reste expérimentale (O.I.E., 2014).

**VII.1.3. La biologie moléculaire :** La technique d'amplification de l'ADN par PCR à la fois très utile et très spécifique quant à elle à la séparation des espèces très proches phénotypiquement (Lazare, 2001). Une telle technique pourra permettre de différencier les espèces sans avoir besoin de disposer de proglottis (Ramanankandrasana, 2003). Récemment, la technique de Western blot a été utilisée pour la recherche de la cysticercose sur les échantillons de sérum humain à l'aide du kit commercial Cysticercosis Western Blot IgG® (Zafindraibe et al., 2017).

## VII.2. Cysticercose

### VII.2.1. Cysticercose humaine

Le diagnostic de la cysticercose, en particulier de la neurocysticercose, est souvent difficile en raison du caractère polymorphe des manifestations cliniques. Il repose essentiellement sur les résultats de la neuro-imagerie (tomodensitométrie, Imagerie de Résonance Magnétique : IRM) et des examens biologiques (Ramanankandrasana, 2003). La radiographie révèle la présence de calcifications correspondant à des larves mortes, mais ne donne pas d'image des larves vivantes. La résonance magnétique et la tomographie assistée par ordinateur sont très utiles; en effet, elles permettent la différenciation des lésions en fonction de leur densité (Acha et Szyfres, 2005). Ceci reste le moyen le plus efficace pour le diagnostic, mais l'accès aux équipements d'imagerie peut ne pas être disponible en zones d'endémie (O.I.E., 2005). L'examen du liquide céphalo-rachidien montre une augmentation du taux de protéines, notamment de la fraction des gammaglobulines et une réaction cellulaire marquée avec un pourcentage élevé de plasmocytes et d'éosinophiles (Acha et Szyfres, 2005).

Les techniques immunologiques utilisées actuellement consistent à rechercher des anticorps dirigés contre *T. solium* dans le sérum ou le liquide céphalo-rachidien (LCR) (Garcia et Del

**Brutto, 2000**). Les techniques décrites sont le test de fixation du complément, l'hémagglutination indirecte (H.A.I), l'agglutination au latex, l'Enzyme-linked Immuno Sorbent Assay (E.L.I.S.A), l'Enzyme-linked Immunoelctrotransfert Blot assay ou immunobuvardage (E.I.T.B) (**Tsang et al., 1989**). L'E.I.T.B consiste à détecter les bandes de glycoprotéines spécifiques au *T. solium*. Elle semble être adéquate (**Tsang et Wilson, 1995**), avec une sensibilité de 98% et une spécificité proche de 100% (**Tsang et al., 1989**). Mais des études ultérieures ont rapporté que la technique est beaucoup moins sensible chez les patients avec des lésions calcifiées.

La technique E.L.I.S.A, bien que de sensibilité et de spécificité plus faibles que celles de l'E.I.T.B, est la technique la plus utilisée car elle est simple, pratique pour le terrain, et de faible coût (**Diwan et al., 1982**). Cependant, l'interprétation des résultats est compliquée du fait de l'absence de signes cliniques chez la grande majorité des individus séropositifs. Il serait alors prudent de tester également les proches de ces personnes dans le but d'identifier une source d'infection potentielle et de l'éliminer (**White, 1997**). Le diagnostic de la cysticercose sous-cutanée peut être effectué par biopsie des nodules ou par examen radiologique. La cysticercose oculaire peut être découverte à l'occasion d'un examen ophtalmologique (**Acha et Szyfres, 2005**).

## VII.2.2. Cysticercose animale

### VII.2.2.1.Examen ante mortem

Le diagnostic anté mortem est impossible (**Euzéby ,1998 ; Pandey et Ziam, 2003**). Elle n'est diagnostiquée qu'au niveau des abattoirs pendant l'inspection post mortem. Cependant et lorsque l'infestation est importante, des vésicules lades peuvent être visibles sur le muscle linguale. Ce dernier est toujours d'actualité dans les pays d'endémies mais la fraude (l'épinglage) en limite sa valeur (**Euzeby, 1998; Pouedet, 2001**).

### VII.2.2.2.Examen post mortem

Demeure d'une importance capitale, ce diagnostic est porté par la recherche des cysticercques au sein des tissus parasités (**Euzéby, 1966**). Les larves sont recherchées par palpation et incisions réglementaires. La recherche des kystes doit d'abord être opérée dans les localisations électives, en commençant par les localisations superficielles dans les masses musculaires. Ainsi, on peut examiner l'œsophage, la surface du myocarde, celle du diaphragme, de la face inférieure de la langue et celle de toutes les localisations électives

(masséters, et ptérygoidiens internes, muscles intercostaux, muscle de l'épaule, adducteur de la cuisse) (Euzéby, 1966). Mais en n'oubliant pas que cette électivité peut être prise en défaut et que l'absence de lésions dans les muscles d'élection ne signifie pas l'absence d'infestation (Euzéby, 1966) et tous les muscles et organes peuvent être infestés (Delattre, 1985).

En vue d'augmenter les chances de diagnostic, tout en diminuant le nombre des incisions, la recherche des cysticerques se fait par examen des carcasses en lumière de WOOD, technique qui permet la mise en évidence des cysticerques vivants par l'examen des carcasses dans une chambre noire, par un rayonnement, qui illumine les vésicules d'un beau rouge incandescent (Euzéby, 1998); cependant, les parasites morts, suppuratifs cassés ou calcifiés, ne sont pas illuminés par ce rayonnement (Euzéby, 1998). L'inspection des viandes permet la détection d'environ 50 % des animaux réellement infestés. Les infestations modérées passent aisément à côté de l'inspection (O.I.E., 2005).

#### VII.2.2.3. Diagnostic expérimental (biologique)

- **Epreuve anatomo-pathologique** : Permet un diagnostic de certitude par l'identification du cysticerque (vivant ou mort) à partir d'une biopsie ou d'un prélèvement post mortem (White, 2000). Les kystes très jeunes (sans scolex) ou dégénérés doivent être différenciés d'autres lésions. La compression du kyste, le calque du contenu caséux et l'examen histologique de lames colorées à l'hématoxyline et l'éosine sont utilisés. L'examen microscopique peut révéler des corpuscules calcaires elliptiques sur des coupes histologiques (concrétions concentriques de minéraux d'environ 5 à 10 µm) qui permet l'identification des kystes dégénérés (Villeneuve, 2003 ; O.I.E., 2014). Ceci indique une origine due à un cestode (O.I.E., 2014).

- **Epreuve parasitologique** : La présence de crochets et leur longueur peuvent aider à l'identification des différentes espèces de cysticercose. Les crochets en forme de poignard ont trois éléments constitutifs: le manche, la lame et la garde (Ramanankandrasana, 2003) (Figure n°10), la longueur et le nombre des crochets étant relativement caractéristiques d'une espèce. Les critères utilisés pour identifier les différentes espèces de *Cysticercus*, sont basés sur la morphologie des crochets :

- Le nombre de crochets (petits et grands)
- La longueur du manche, de la lame, de la garde et de tout le crochet.
- L'angle formé entre la garde et la lame

Dans les masses musculaires, l'identification des cysticerques nomaux est facile. L'identification des kystes dégénérés est très difficile ; s'il arrive lorsque la dégénérescence caséuse ou la suppuration sont d'installation récente, que l'on puisse découvrir des traces (vestiges) de ventouses dans le magma examiné entre lame et lamelle dans une goutte d'eau, ces vestiges n'apparaissent plus dans les kystes suppurés ou caséux anciens, et moins encore dans les kystes calcifiés, même éclaircis par l'action de l'acide chlorhydrique (Euzéby, 1966).

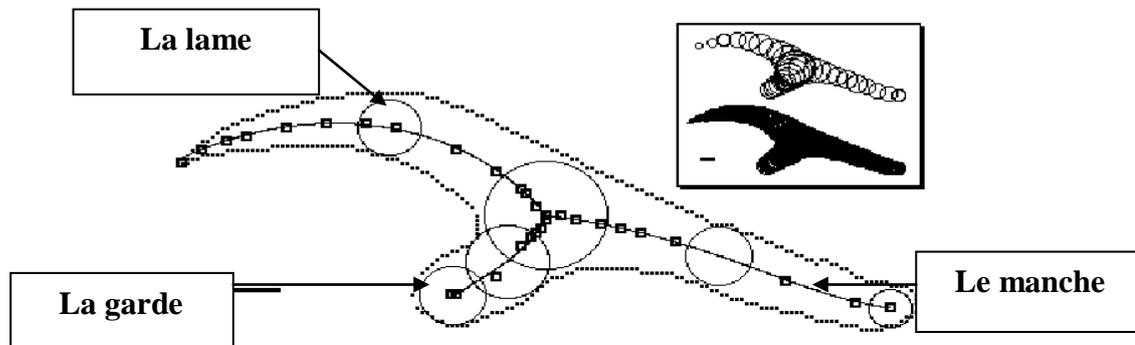


Figure n°10: Structure générale des crochets(10).

- **Epreuve immunologique** : Ne sont pas utilisées couramment pour le diagnostic de la cysticercose (O.I.E., 2014). Les tests sérologiques, y compris l'E.L.I.S.A, sont d'une faible valeur dans le diagnostic de la ladrerie au niveau individuel. Ces tests peuvent avoir une bonne valeur de diagnostic lors de ladrerie massive dans les exploitations. Cependant, la spécificité reste faible à cause des réactions croisées observées chez des animaux infestés par d'autres espèces de cysticerques ou de trématodes (Pandey et Ziam, 2003).

- **Biologie moléculaire** : La technique d'amplification de l'ADN par PCR est un moyen très utile et très spécifique pour différencier les espèces très proches. Elle a été utilisée avec succès pour différencier l'infection à *T. saginata* de celle à *T. solium* (González et al., 2000; Rodriguez-Hidalgo et al., 2002). La différenciation de ces deux espèces est importante du point de vue médical étant donné que les deux parasites ne présentent pas la même pathogénicité et que le diagnostic différentiel peut être difficile dans certains cas (Ramanankandrasana, 2003).

- **Analyse hématologique et biochimique** : Beaucoup d'études ont été réalisées pour étudier les changements des paramètres sanguins chez les animaux atteints de cysticercose, ainsi, Vasilevich (1980) a noté que l'alanine sérique et les aspartates amino-transférases et

l'aldolase ont commencé à augmenter au 5 jour après une infection expérimentale des agneaux ayant une cysticercose asymptomatique à *C.tenuicollis*. Dans une autre étude sur des échantillons de sang, de sérum et du foie infecté par *C.tenuicollis*, une augmentation significative du nombre de globules blancs, des activités de l'AST, de l'ALAT et des niveaux de bilirubine totale chez les animaux atteints de cysticercose a été observée, aussi, une réduction significative du nombre de globules rouges, de la concentration en hémoglobine et des valeurs d'hématocrite a été signalée, il semble que le changement de ces paramètres peut être du à une insuffisance hépatique et des changements pathologiques suite à la migration des larves et la stimulation des réponses immunitaires (**Bamorovat et al., 2014**).

Chez des ovins infectés expérimentalement par des œufs de *T.ovis*, la phosphatase acide était la plus active dans la phase aiguë, des modifications dans l'activité de la phosphatase alcaline, et de l'adénosinetriphosphatase (ATP ase) ont été enregistrées, ces modifications reflètent à la fois l'effet pathogène de l'infection et la réponse générale de l'hôte (**Polyakova et al., 1991**).

### VII.3. Diagnostic différentiel

Le diagnostic de la ladrerie ovine est facile dans les formes comportant des vésicules typiques; celles-ci doivent être, cependant distinguées (**Euzeby, 1966**) :

- Des *Echinococcus granulosus*;
- Des vésicules hépato-péritonéales de *C. tenuicollis* : la localisation de *C. ovis* dans le tissu musculaire la différencie clairement de *C. tenuicollis*. Des cas se produisent, toutefois, dans le quels cette règle ne peut pas être appliquée avec certitude, comme, par exemple, lorsque le diaphragme ou les muscles abdominaux sont impliqués. Il est parfois pratiquement impossible d'affirmer, sur la base de l'emplacement si le parasite en question est *C. ovis* ou *C. tenuicollis*. La taille de *Cysticercus* peut aider à déterminer son identité ; si plus de 10 mm de diamètre, il est *C.tenuicollis* ; si elle est inférieure à cette taille, il est probablement *C. ovis*, mais peut être un jeune *C. tenuicollis* (**Ransom, 1913**).

Les kystes dégénérés sont à distinguer :

- Des abcès musculaires : dans les kystes parasitaires abcédés on peut encore trouver des vestiges de scolex, crochets ou débris de crochets.
- Des lésions de Sarcosporidiose à *Sarcocystis gigantea*: Ce sporozoaire très volumineux (10 -20 mm de long), pisiformes, sont très caractéristiques et est facile d'y mettre en évidence

par l'examen à l'état frais, entre lame et lamelle, des bradyzoïtes en banane dans le contenu des kystes sarcosporidiens sont observés.

- Corps étrangers enkystés, qui pénètrent à travers les tissus et s'enkystent dans les muscles (**Ransom, 1913**).

- Dans les viandes longtemps conservées au frigorifiques peuvent apparaître, par suite de processus protéolytiques d'origine bactérienne, des granulations de tyrosine, qu'il ne faut pas confondre avec des lésions de la ladrerie sèche (**Euzéby, 1966**).

## VIII. Traitement et prophylaxie

### VIII.1. Traitement

**Taeniose** : Le traitement du chien par l'utilisation de ténicide est efficace et permet de réduire l'incidence de la maladie (**Pandey et Ziam, 2003**). De nombreuses anthelminthiques ont été proposés pour l'expulsion des ténias (**Ripert, 1998**). Le Praziquantel semble être efficace, mais le Niclosamide (trédémine ND) est encore utilisé. L'utilisation de l'albendazole (**Ripert, 1998**) et l'extrait de graine de courge (fugitene ND) (**Delattre, 1985**) est aussi suggérée.

Chez l'Homme, l'administration de Niclosamide en cure unique de 2 g, en deux prises de 1g à une heure d'intervalle et le Praziquantel à la dose de 10 mg/kg; en prise unique semble être efficace (**Ripert, 1998**). L'albendazole est un anti-helminthe à large spectre. Il est utilisé en dose unique ou en cures de 15 mg/kg/j pendant 8 jours. Il est très bien toléré et les effets secondaires n'apparaissent que chez 6 % des cas (**Ramanankandrasana, 2003**).

**Cysticercose** : Chez l'Homme, pour la neurocysticercose, l'intervention chirurgicale a été, il n'y a pas si longtemps, le seul traitement disponible. Le praziquantel est administré oralement à la dose de 50 mg/kg/j divisé en deux prises pendant 15 jours. Il est absorbé rapidement par l'organisme et est éliminé dans les urines (**Ramanankandrasana, 2003**). En outre, il faut tenir compte de la possibilité de développement de résistance, aussi bien que des effets secondaires potentiels chez les personnes traitées surtout les enfants (**Sciutto et al., 2000**).

Chez les animaux, étant donné que la cysticercose est souvent une découverte d'abattoir (**Poncelet, 2007**). Le traitement médical de la ladrerie ovine n'est pas pratiqué, bien que le

praziquantel à dose élevée soit efficace (**Pandey et Ziam, 2003**). Pour la cysticercose animale à *C. cellulosae*, certains médicaments, dont l'oxfendazole à la dose 30 mg /kg en une seule prise ou l'albendazole à 30 mg/kg/j pendant 3 jours se sont révélés très efficaces (**Gonzales et al., 1995**). Toutefois, l'utilisation à grande échelle de l'albendazole est limitée par les effets secondaires (**Ramanankandrasana, 2003**), le flubendazole à 5 mg /kg /j pendant 7 jours et le mébendazole à 25 mg/kg/j pendant 5 jours, montrent une bonne efficacité (**Villeneuve, 2003**).

En général, les produits utilisables dans le traitement de la cysticercose musculaire sont rares car leur efficacité est liée à la perméabilité de l'enveloppe kystique. Il faut signaler que, de plus que ce sont des traitements onéreux (**Delattre, 1985**).

## VIII.2. Prophylaxie

### VIII.2.1. Prophylaxie médicale

L'immunisation est possible par injection sous cutanée ou intra musculaire d'embryons hexacanthés activés de *T. ovis*. **Euzéby et al. (2005)** proclame que la vaccination du mouton serait possible par le biais des antigènes d'oncosphères contenant une séquence fibronéctine (antigène 45W), ce vaccin assure l'immunisation et provoque la lyse des oncosphères infestants (**Euzéby, 1998**). Il a été montré que ce vaccin peut induire une protection de haut niveau qui peut être estimée de 85-98% (**Pandey et Ziam 2003**). Les progrès récents dans le développement d'un vaccin pratique contre l'infection par *T. ovis* chez les moutons permettent d'envisager de manière réaliste le développement d'un vaccin similaire contre d'autres tenia, dont *T. solium* (**Lightowers, 1989**). Un parasite hétérologue, métacestodes de *T. hydatigena* immunise, aussi contre *C. ovis* et la réciproque est possible. Cette dernière possibilité est intéressante, sachant que les deux cysticercos de ces ténias sont souvent associés et le parasitisme de *C. tenuicollis* peut être très grave pour les agneaux.

De plus, l'identification et le clonage de l'ADNc codant pour les protéines d'oncosphères de *T. solium* (TSOL18 et TSOL45-1A) (**Gauci et al., 1998; Gauci et Lightowers, 2001**) ont révélé des homologies de structures avec les antigènes protecteurs chez *T. ovis* (TO18 et TO45W) et *T. saginata* (TSA18 et TSA9), ce qui indiquerait des interrelations entre espèces et symboliserait une voie non négligeable dans la mise en place de moyens préventifs par des vaccinations. La vaccination des brebis 15 jours avant l'agnelage, confère aux agneaux une immunité passive d'origine colostrale, qui dure quelques mois (**Euzéby, 1998**). Une vision est proposée pour le développement d'un vaccin sûr, efficace et peu coûteux surtout pour les

porcs, qui peut être administré sous une forme comestible. Grâce à un effort de collaboration internationale, la recherche progresse vers la réalisation d'un tel vaccin et son utilisation pour réduire le fardeau mondial de la neurocysticercose (**Lightowlers, 2003**).

### VIII.2.2. Prophylaxie sanitaire

La lutte contre le parasite passe par la prise de certaines mesures préventives dont le but est de rompre le cycle parasitaire (**O.I.E., 2005**), il faut :

- Ne pas donner aux animaux de l'aliment ou de l'eau contaminés par des excréments de chien qui peuvent contenir des œufs de *Ténia*.

- Ne pas laisser les chiens circulés librement à la ferme à moins qu'ils n'aient été correctement vermifugé (**Erickson, 2011**).

- Attacher les chiens bergers, les chiens de garde, de chasse lorsqu'ils ne sont pas utilisés.

- Gérer les cadavres d'animaux pour éviter la consommation de carcasses par des canidés, notamment les chiens de garde, les chiens du voisinage et les coyotes (**Peregrine et al., 2010**)

-Veiller à ce que ces chiens ne consomment que des aliments sains. Si des carcasses de moutons sont utilisées comme nourriture pour chiens : Congeler les carcasses à -10 °C pendant 7 jours ou bien cuire la viande jusqu'à une température interne de 72 °C (**Peregrine et al., 2010**).

-Interdiction de la commercialisation de viande non inspectées à l'abattoir et proscrire toute consommation de viande crue ou peu cuite (**Desachy, 2005**).

- Concentration des abattages dans les abattoirs soumis aux inspections vétérinaires et renforcement de l'inspection dans les abattoirs et dans les marchés (**Pandey et Ziam, 2003**). Toute viande suspecte doit quand même être cuite de façon à ce que la coloration rosée de la viande disparaisse (50 à 60°C), ou congelée à -10°C pendant 14 ou 10 jours (**Euzéby, 1966; Villeneuve, 2003**)

-Vermifuger régulièrement tous les chiens de ferme qui entrent en contact avec les moutons ou les chèvres avec des médicaments efficaces contre les ténias (voir ci-dessous) tous les mois ou au moins 3 à 4 fois par an par les taenicides. Les vermifuges utilisables sont les suivants :

- Droncit injectable (praziquantel)
- Droncit en comprimés (praziquantel)
- Lopatol en comprimés (nitroscanate)
- Drontal Plus en comprimés (praziquantel + pamoate de pyrantel + fébantel)
- Cestex en comprimés (ésiprantel) (**Menzies, 2010 ; Peregrine et al., 2010**).

Pour *C.bovis* et *C.cellulosae*, en plus des mesures citées ci-dessus, on ajoute :

- Dépister les porteurs de *Taenia* par la recherche des œufs provenant de segments ovigères et demander au personnel de rechercher la présence de segments ovigères du cestode dans les sous-vêtements et les fèces.

-Traiter les sujets atteints de Téniasis afin d'éliminer la source de contamination de l'environnement (**Euzéby, 1966 ; Pandey et Ziam, 2003**).

-Amélioration de l'hygiène personnelle dans les foyers et l'aménagement de toilettes pour les besoins familiaux.

-Amélioration de l'hygiène de l'environnement dans les campagnes (**Pandey et Ziam, 2003**).

- Assurer la stérilisation parasitaire des eaux résiduaires, avant leur rejet dans les cours d'eau ou sur les champs d'épandage et ne pas faire paître les animaux sur des champs recevant des eaux résiduaires (**Euzéby, 1966; Villeneuve, 2003**). Cependant, le traitement des eaux usées n'est pas toujours efficace pour détruire les œufs, il est donc important que les eaux usées ne viennent pas à la portée des animaux (**Villeneuve, 2003**)

- Assurer l'éducation sanitaire continue des populations rurales et des consommateurs à qui il faut recommander d'éviter l'ingestion de viande crue (**Euzéby, 1966; Pandey et Ziam, 2003**). Cela constitue le pilier de la prévention de la cysticercose (**Acha et Szyfres, 2005**).

## I. Définition

La toxoplasmose est une protozoose infectieuse, inoculable, due à la présence dans le système réticulo-endothélial et dans divers tissus d'un protozoaire, *Toxoplasma gondii* (Fatoux, 1983 ; Beugnet et Bourdoiseau, 2005). Il s'agit d'une zoonose majeure (Chermette, 1991) capable d'infecter presque tous les animaux à sang chaud, y compris les êtres humains (Villeneuve, 2003; Guo et al., 2015). Le toxoplasma peut se loger dans les cellules de n'importe quel type de tissu, tout en présentant un certain tropisme pour les cellules nerveuses et musculaires (Tenter et al., 2000). Les félinés sauvages et domestiques, notamment le chat, demeurent les hôtes définitifs (Chalhoub, 2012). La transmission à l'Homme se fait par ingestion d'oocystes ou en consommant de la viande peu cuite contenant des kystes tissulaires (Rozette et al., 2005).

## II. Taxonomie et nomenclature

La classification actuelle de *Toxoplasma gondii* est la suivante (Su et al., 2003):

Règne : **Protista**

Phylum : **Apicomplexa**

Classe : **Coccidia**

Ordre : **Eucoccidiida**

Sous-ordre : **Eimeriina**

Famille : **Sarcocystidae**

Sous-famille : **Toxoplasmatinae**

Genre : *Toxoplasma*

Espèce : *gondii*

## III. Morphologie

Le toxoplasme présente 3 stades infectieux (Achat et Szyfres, 1989; Dubey et al., 1998) :

Les tachyzoïtes, les bradyzoïtes et les sporozoïtes. Le parasite se présente en général chez les hôtes sous deux formes principales : les formes isolées et les formes groupées.

### III.1. Formes isolées

#### III.1.1. Tachyzoïte

La forme tachyzoïte tient son nom du grec « tachos » (rapide) (**Frenkel, 1973**). C'est la forme de multiplication rapide du toxoplasme surtout dans les cellules du système réticulohistiocytaire (**AFSSA, 2005 ; Guiton, 2008**) responsable de l'expression clinique, durant la phase aigüe de l'infection (**Villeneuve, 2003; Beugnet et Bourdoiseau, 2005**), c'est la seule forme capable de traverser la barrière placentaire (**Alerte, 2008**).

Le tachyzoïte ; encore appelé trophozoïte, est une cellule ayant l'aspect de croissant, de banane ou d'arc (**Euzéby, 1998**), mesurant, 6 à 8 µm de long sur 3 à 4 µm de large. Son extrémité antérieure est effilée et son extrémité postérieure arrondie (**Mc Fadden et Roos, 1999**), le noyau est visible sous la forme d'une masse ovale située en position centrale (**Euzéby, 1998**). L'extrémité antérieure présente une structure caractéristique du phylum des Apicomplexa : le complexe apical composé d'un conoïde, de rhoptries, de micronèmes et de granules denses. Le conoïde, structure fibrillaire spiralée en forme de tronc de cône, intervient avec le cytosquelette dans la mobilité du parasite. Les rhoptries, les micronèmes et les granules denses ont une activité sécrétoire. Le toxoplasme présente en outre les structures classiques des eucaryotes : noyau, réticulum endoplasmique, appareil de Golgi, mitochondries, microtubules... (**Dubey et al., 1998; Speer et al., 1999**) (**Figure n°11**). Le tachyzoïte est capable de pénétrer dans n'importe quel type cellulaire nuclé (**Achat et Szyfres, 1989**) avec une prédilection pour les macrophages et les monocytes (**Acha et Szyfres, 2005**). La pénétration est favorisée par les mouvements de torsions et de contractions du parasite et par les sécrétions des rhoptries. Après pénétration, le parasite est dans une vacuole parasitophore limitée par une membrane (**Dardé et Paris, 2003 ; AFSSA, 2005**). La formation et l'accroissement progressif de la membrane de la vacuole parasitophore est le résultat de la sécrétion des granules denses. Les tachyzoïtes se multiplient toutes les 5 à 10 heures selon les souches (**AFSSA, 2005**). La multiplication rapide des tachyzoïtes se fait par endodyogénies successives (**Figure n°12 C**). Ces phénomènes d'endodyogénie ont lieu au sein d'une vacuole parasitophore et aboutissent à la formation des pseudo-kystes (**Guiton, 2008**). Quand la cellule parasitée s'éclate, les tachyzoïtes libres, infectent de nouvelles cellules. A cette phase, on peut trouver jusqu'à 100 parasites par cellule (**Achat et Szyfres, 1989**).

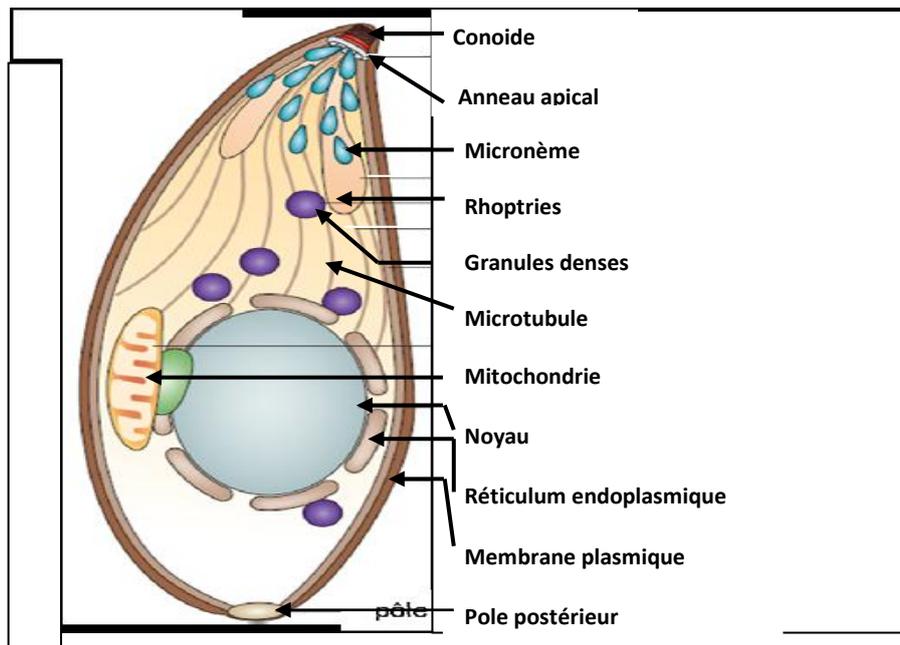


Figure n°11 : Ultrastructure d'un tachyzoïte de *Toxoplasma gondii* (Baum et al., 2006).

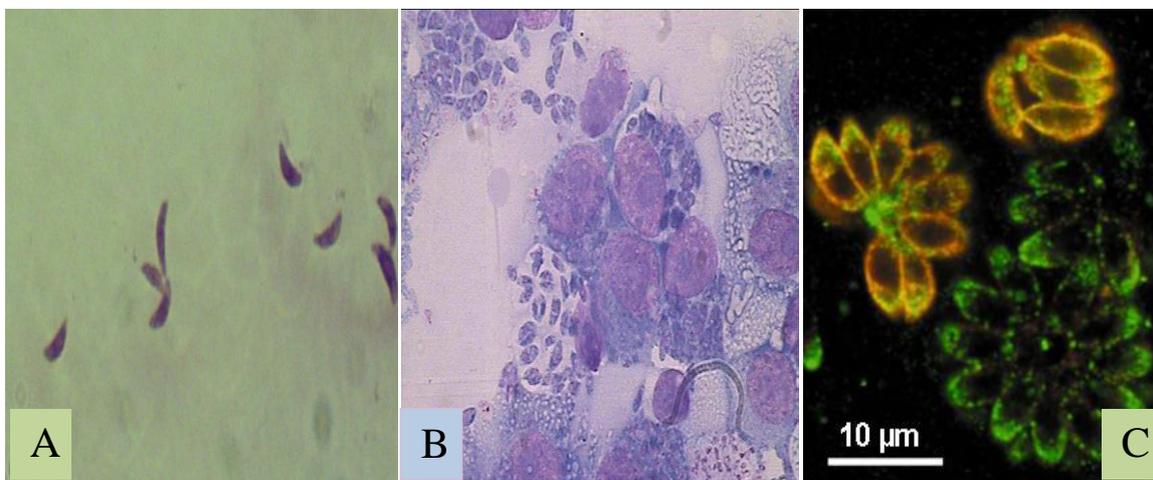


Figure n°12 : Tachyzoïtes de *T. gondii* : (A) Tachyzoïtes en culture cellulaire. Coloration au Bleu de méthylène (Blaga et al., 2015). (B) Tachyzoïtes observés après coloration au May-Grünwald-Giemsa (Alerte, 2008). (C) Tachyzoïtes intracellulaires en rosette, forme caractéristique de leur division (multiplication rapide) (Meissner et al., 2002).

### III.1.2.Bradyzoïte

Egalement, le terme bradyzoïte vient du grec « brady » (lent) et désigne la forme parasitaire qui se multiplie lentement au sein de kystes intracellulaires (Guiton, 2008). Le bradyzoïte est un tachyzoïte qui ralentit la vitesse de son développement pour survivre à

l'intérieur de kystes tissulaires, tout au long de la phase chronique de l'infection (Villeneuve, 2003). Ils se forment au cours de l'évolution de la réponse immunitaire de l'organisme dans tous les types cellulaires mais persistent préférentiellement dans les neurones, les astrocytes, les cellules musculaires et les cellules rétinienne (Alerte, 2008). Les bradyzoïtes (Figure n°13) diffèrent peu des tachyzoïtes, ils s'en distinguent par quelques détails ultrastructuraux (plus minces que les tachyzoïtes, noyau plus postérieur, plus grande richesse en grains d'amylopectine et en micronèmes) (Dubey et al., 1998; Speer et al., 1999). Cette transformation s'accompagne de la modification de la vacuole parasitophore dont la membrane et la matrice entre les parasites s'épaississent par dépôt d'un matériel granulaire dense, ainsi se constitue le kyste toxoplasmique. La transformation des tachyzoïtes en bradyzoïtes et de la vacuole parasitophore en kyste est un phénomène qui intervient très rapidement (dès 48 heures en culture cellulaire)(Tomavo, 2001).

Le métabolisme très ralenti des bradyzoïtes et les particularités structurales des kystes le rendent inaccessibles aux défenses immunitaires de l'hôte ainsi qu'aux traitements antitoxoplasmiques actuels. Les bradyzoïtes fournissent l'une des principales sources de transmission du toxoplasme par l'ingestion d'aliments d'origine animale insuffisamment cuits (Benavides et al., 2011). Enfin, les bradyzoïtes sont plus résistants que les tachyzoïtes à une destruction par des enzymes protéolytiques (Dubey et al., 1998; Speer et al., 1999).

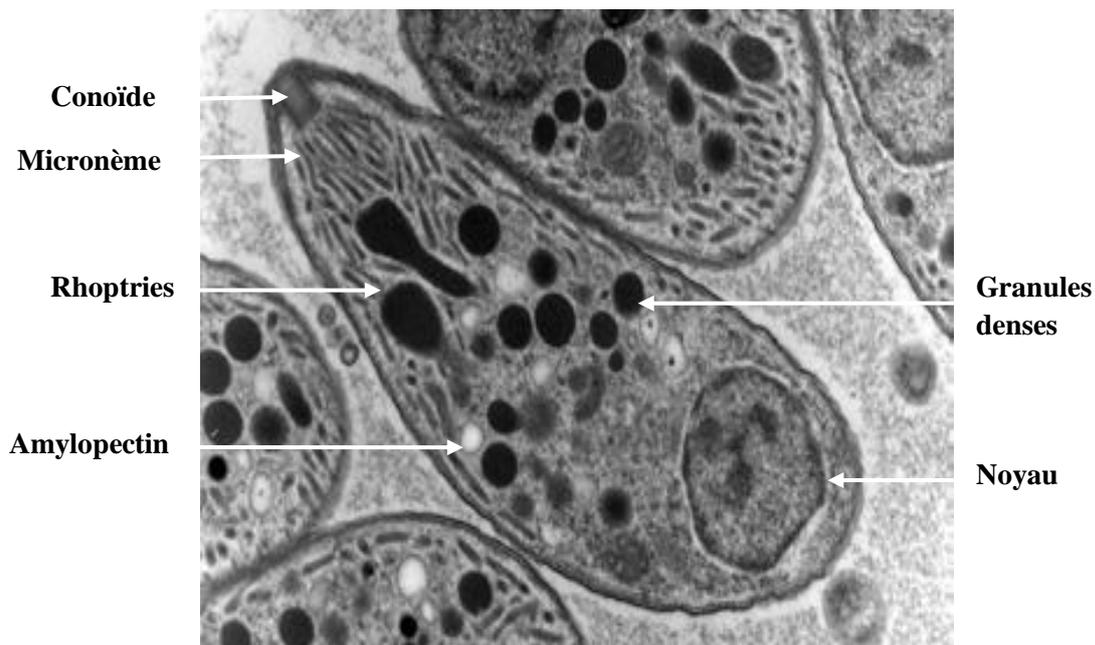
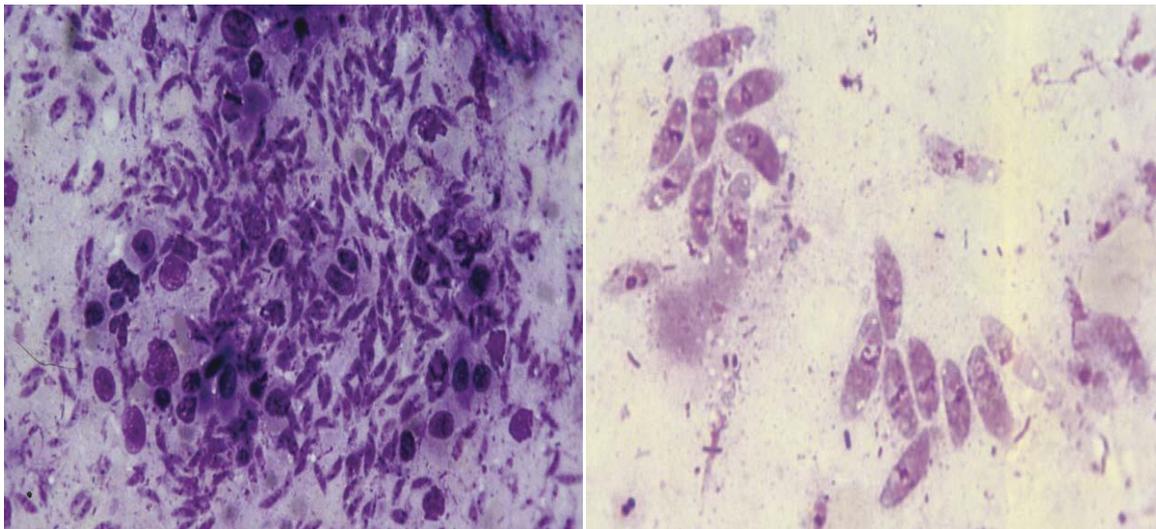


Figure n°13 : Ultrastructure d'un bradyzoïtes de *T.gondii* (AFSAA, 2005)

### III.1.3.Sporozoïte

Les sporozoïtes (**Figure n°14**) sont des éléments infectants issus de la reproduction sexuée du parasite qui s'effectue uniquement chez l'hôte définitif (le chat et félinés sauvages) (**Ripert, 1996**). Les sporozoïtes sont situés dans une structure résistante aux conditions extérieures, l'oocyste sporulé (**Dubey et al., 1998**). Chaque ookyste sporulé contient 8 sporozoïtes, peu différents en microscopie optique des autres stades infectants, tachyzoïtes et bradyzoïte. La microscopie électronique révèle une grande abondance de micronèmes, de granules d'amylopectine et de rhoptries (**Dubey et al., 1998**).



**Figure n°14** : Sporozoïtes de *T. gondii*, calques de nœuds lymphatiques, coloration de M.G.G., (**Beugnet et Bourdoiseau, 2005**)

### III.2.Formes groupées

Elles sont divisées en trois parties : les pseudokystes, les kystes et les oocystes.

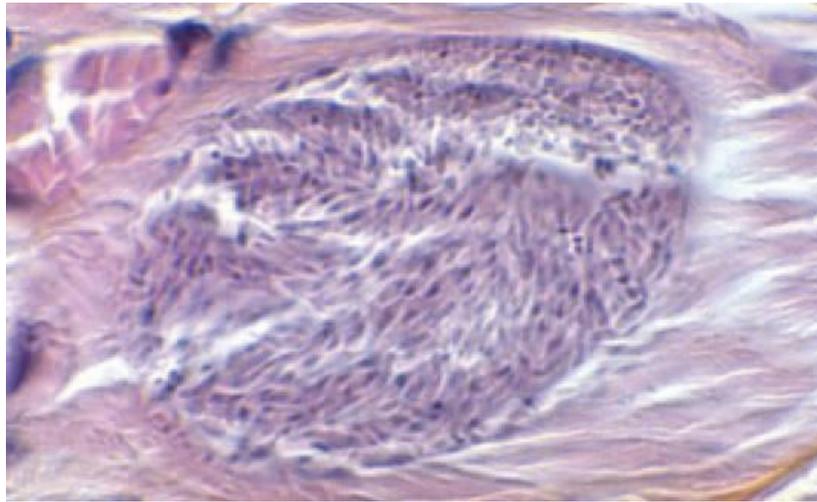
#### III.2.1.Les pseudokystes

Sont responsables de la forme aiguë de la maladie. Ils sont en effet intracellulaires. Ils se logent dans une vacuole parasitophore entourée de mitochondries, qui interviennent dans le processus de multiplication des tachyzoïtes; ils peuvent mesurer entre 15 et 30  $\mu\text{m}$  (**Euzéby, 1998; Beugnet et Bourdoiseau, 2005**). Les pseudokystes renferment 100 à 200 tachyzoïtes qui n'occupent pas la totalité de la cellule hôte, dont le noyau bien, qu'excentré, demeure net. Ils sont colorables par le GIEMSA, leur paroi est simple (celle de la cellule- hôte) (**Euzéby, 1998**). Ces pseudokystes n'ont qu'une durée momentanée, et libèrent des tachyzoïtes qui envahissent d'autres cellules (**Guy, 1972**).

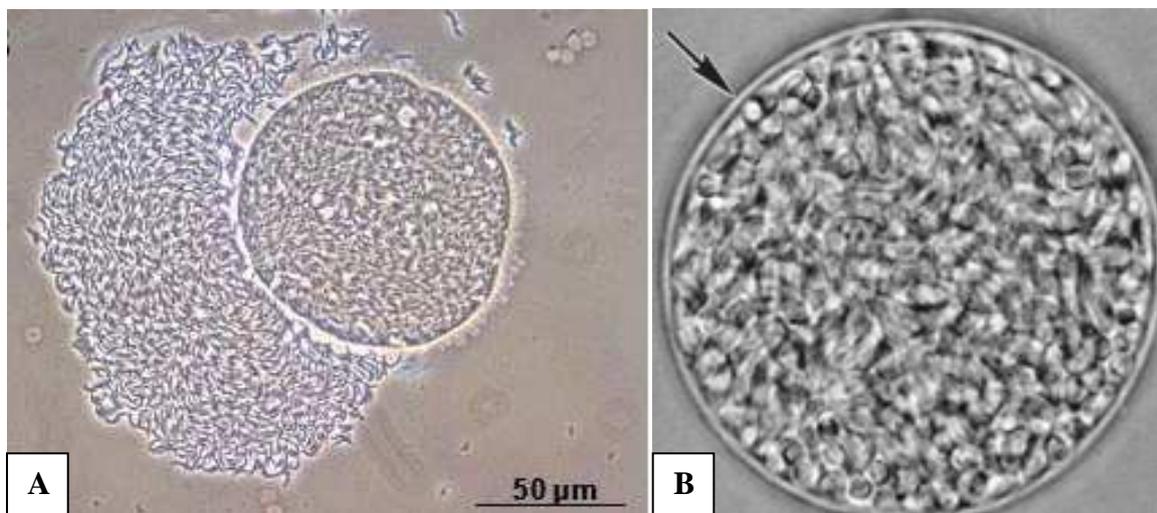
### III.2.2. Les kystes

Est une forme de latence et élément de résistance du parasite dans l'organisme durant toute la vie de l'hôte (**Beugnet et Bourdoiseau, 2005**). Se sont des structures intracellulaires, qui protègent le bradyzoïte du système immunitaire (**Ferguson et Hutchison, 1987; Dubey et al., 1998 ; Tomavo, 2001**). Ces kystes grossissent à mesure que les bradyzoïtes, se multiplient par endodyogénie (**Ferguson et Hutchison, 1987; Dubey et al., 1998**). Contrairement aux pseudokystes, les kystes occupent la quasi-totalité de la cellule parasitée. La cellule – hôte est profondément modifiée et son noyau est réduit à une mince bandelette aplati et marginale plaquée contre la paroi, parfois à peine visible (**Dubey et al., 1998 ;Euzéby, 1998**). Les kystes sont plus volumineux que les pseudokystes, leur taille est très variable, pouvant aller de 5  $\mu\text{m}$  de diamètre à 100  $\mu\text{m}$  (**Dubey et al., 1998 ; Tomavo, 2001**). Chaque kyste pourrait contenir environ 1000 bradyzoïtes (**Figure n°15**). La forme est principalement subsphérique ou sphérique (**Dubey et al., 1998**) ; dans le tissu nerveux, le kyste est de forme arrondie (**Figure n°16 B**), mesure moins de 70  $\mu\text{m}$  tandis que celui logé dans les muscles adopte plutôt une forme allongée et atteint jusqu'à 100  $\mu\text{m}$  (**Dubey et al., 1998**). La paroi du kyste dérive de celle de la vacuole parasitophore, est lisse et fine (0,5  $\mu\text{m}$ ), et ne contient ni glycogène ni aucun autre polysaccharide (**Ferguson et Hutchison, 1987 ; Dubey et al., 1998; Euzéby, 1998**).

Chez la plupart des animaux, les kystes se forment au cours de la première semaine suivant l'infection (**Euzéby, 1998**), dans tous les tissus mais, électivement dans les cellules du système nerveux central, la rétine ainsi que dans les cellules musculaires (muscles squelettiques et myocarde) (**Ferguson et Hutchison, 1987 ; Dubey et al., 1998 ; Euzéby, 1998**). Il est admis que les kystes peuvent persister pendant toute la vie de l'hôte. A la mort de la cellule hôte, la paroi du kyste se rompt (**Figure n°16 A**) et les bradyzoïtes sont libérés dans le milieu extracellulaire avec des conséquences variables selon l'état immunitaire de l'hôte. Si le système immunitaire est efficace, certains toxoplasmes seraient détruits avant de pouvoir pénétrer dans de nouvelles cellules, d'autres pourraient se réfugier dans des cellules voisines et donner de nouveaux kystes. La persistance de ces kystes entretient une immunité cellulaire qui prévient en principe toute ré-infection (**AFSSA, 2005 Alerte, 2008**).



**Figure n°15:** Kyste de *Toxoplasma gondii* dans la viande (ANSES, 2011).



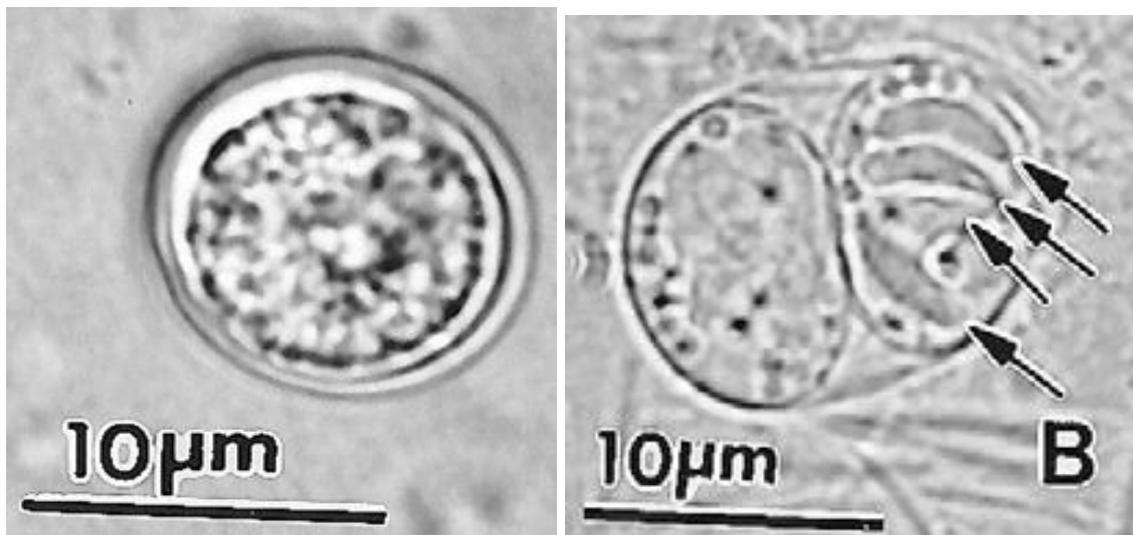
**Figure n°16:** Kyste de *T.gondii*. (A) Rupture de la paroi d'un kyste et libération de centaines de bradyzoïtes après digestion trypsique de la paroi sous l'action des sucs digestifs (AFSAA, 2005). (B) Bradyzoïtes, forme de multiplication lente, contenus dans un kyste cérébral (Dubey et al., 1998).

### III.2.3. Les oocystes

C'est la forme parasitaire rencontrée dans les cellules épithéliales de l'hôte définitif. Le zygote est issu de la fécondation d'un gamète femelle par un gamète mâle. Un éclatement des cellules épithéliales hôtes aide à l'élimination des oocystes dans le milieu extérieur avec les fèces de l'hôte définitif (Chalhoub, 2012). L'oocyste est émis dans les fèces sous forme diploïde et non sporulée et contient une masse unique, l'embryon unicellulaire ou le

sporoblaste. Sa paroi à double couche, délimite un volume subsphérique de 10 à 12  $\mu\text{m}$  de diamètre qui subissent la sporogonie en milieu extérieur (Speer et al., 1998). La sporulation aboutit, après trois divisions cellulaires, à la formation de deux sporocystes ellipsoïdes de 6 à 8  $\mu\text{m}$  de diamètre, contenant chacun quatre sporozoïtes haploïdes mesurant 7  $\mu\text{m}$  sur 1,5  $\mu\text{m}$  (Figure n°17). La durée de la sporulation, variable avec la conjonction des facteurs favorables dans l'environnement, varie de 2 à 3 jours à 25 °C, et 15 jours à 15 °C. La forme sporulée ainsi formée mesure de 11 à 13  $\mu\text{m}$  (Dubey et al., 1998).

La paroi des oocystes sporulés est très épaisse (Dubey et al., 1998 ;Speer et al., 1998). En effet, elle est très peu perméable et confère aux sporozoïtes une grande résistance face à divers facteurs de l'environnement et de nombreux désinfectants (Chalhoub, 2012). Cet oocyste constitue la forme infectieuse qui contamine l'Homme et aussi les animaux.



**Figure n°17:** Oocyste non sporulé (gauche) et oocyste contenant deux sporocystes, dont l'un comptant quatre sporozoïtes (droite) (Dubey et al., 1998).

#### IV.Cycle évolutif

C'est un cycle qui peut faire intervenir plusieurs hôtes successivement au cours du cycle ou alors s'entretenir grâce à un seul hôte (Frenkel, 1973 ; Dubey, 1998 a). Ce cycle a une très large variété d'hôtes intermédiaires (Guiton, 2008), dont le mouton fait partie, il est caractérisé par la présence d'un hôte définitif indispensable : le chat (Fatoux, 1983). *T. gondii*

présente trois cycles de transmission qui pourraient chacun être potentiellement suffisant à la transmission du parasite (**Tenter et al., 2000**) (**Figure n°18**).

#### IV.1.Cycle HD-HD

Le cycle se déroule uniquement chez le chat : HD (**Frenkel, 1973 ; Dubey, 1998 a**). On parle également de cycle monoxène (ou cycle court). Le chat se contamine par ingestion de terre, d'eau ou de végétaux souillés par des ookystes sporulés. L'excrétion survient aussi plus tardivement que lors de l'infection par consommation de bradyzoïtes, après une période prépatente plus longue (18 à 49 jours) (**Frenkel, 1973 ; Dubey, 1998 a; Dubey, 2009 b**). Dans l'intestin grêle, des sporozoïtes sont libérés par les ookystes. Ils traversent la muqueuse intestinale et sont distribués par voie sanguine dans les tissus de l'organisme. Fait suite à cela, une période de multiplication rapide des sporozoïtes (tachyschizogonie) qui aboutit à la formation de tachyzoïtes dans des pseudokystes puis une période de multiplication lente (bradyschizogonie) avec formation de bradyzoïtes dans des kystes, qui pénètrent dans les entérocytes, le chat développe alors une coccidiose toxoplasmique : il y a schizogonie, gamétogonie, fécondation puis évacuation d'ookystes immatures avec les fèces (**Lelu, 2010**).

#### IV.2.Cycle HI-HI

Il fait intervenir uniquement des hôtes intermédiaires (Homme, animaux omnivores ou carnivores). Le cycle se déroule sans intervention du chat et donc sans reproduction sexuée. Deux modes de transmission permettent ce cycle : la transmission verticale et la transmission par carnivorisme. La transmission verticale est congénitale (le parasite est transmis sous forme de tachyzoïtes de la mère aux jeunes par franchissement du placenta lors de la gestation), ou pseudo-verticale (par le lait maternel pendant l'allaitement) (**Owen et Trees 1998; Marshall et al., 2004**). La transmission par carnivorisme entre hôtes intermédiaires par un processus de multiplication asexué est une des particularités de la toxoplasmose (**Dardé et Paris, 2003**). On parle d'une évolution de type auto-hétéroxène. Si un HI ingère des kystes d'un autre HI, les bradyzoïtes pénètrent dans les entérocytes et les cellules de la lamina propria dans les deux heures. Quelques heures plus tard, les bradyzoïtes se transforment en tachyzoïtes. Dans les quatre jours suivants, les tachyzoïtes ont atteint le cerveau, les poumons et les autres organes et forment des pseudokystes. La sortie du parasite est rapide et entraîne la lyse de la cellule-hôte tout en libérant des parasites très mobiles (**Black et Boothroyd, 2000**). Les rares parasites qui échappent du système immunitaire de l'hôte s'enkystent alors dans les

organes cibles. Deux jours plus tard, les kystes se forment et ces kystes à bradyzoïtes, sont à nouveau infectants pour d'autres HI.

#### IV.3.Cycle HI-HD

C'est le cycle complexe, cycle dixène (ou cycle long) est sans doute le mieux connu des trois cycles. Il s'agit de base faisant intervenir un HD : le chat, et un HI quel qu'il soit. Chez le chat domestique, la contamination naturelle a lieu par ingestion de kystes dans les proies infectées (**Tenter et al., 2000**), le chat développe alors une coccidiose toxoplasmique (phase endogène). Une phase de multiplication asexuée des bradyzoïtes (schizogonie), suivie d'une transformation en formes sexuées (gamétocytes mâles et femelles) (gamétogonie) puis d'une fécondation, a lieu dans les entérocytes des chats (**Frenkel, 1973 ;Dubey, 1998 a**). La fécondation donne lieu à la formation d'oocystes non sporulés qui sont excrétés dans les fèces des félidés pendant 7 à 20 jours et après une période prépatente de 3 à 10 jours (**Dubey, 2009 b**). La sporulation (phase exogène), prend 1 à 21 jours sous des températures de 11 à 25 °C et des conditions d'humidité suffisantes (**Dumètre et Dardé, 2003**).

L'HI se contaminera ensuite par ingestion d'aliments ou d'eau souillés par des ookystes sporulés: la paroi des oocystes se rompt dans l'intestin de l'hôte intermédiaire, les sporozoïtes libérés dans l'intestin grêle pénètrent les cellules épithéliales intestinales dans les 4 heures (**Dubey, 1998 a**) et se multiplient dans la *lamina propria* très activement par endodyogenies répétées toutes les 5 à 10 heures, puis se transforment en tachyzoïtes, dans les 6 à 12 heures suivantes, ces derniers commencent à se diviser dans une vacuole parasitophore au sein des cellules endothéliales capillaires, des macrophages, des lymphocytes, des neutrophiles, des éosinophiles, des cellules des muscles lisses et des fibroblastes de la *lamina propria*. Ils gagnent ainsi l'ensemble de l'organisme. Après une parasitemie brève de quelques jours à quelques semaines, les parasites s'enkystent dans tous les tissus, surtout les muscles striés et le cerveau (**Dubey, 1998 a**). Ces kystes représentent une source de contamination du chat ou d'un nouvel hôte intermédiaire, et le cycle se poursuit (**Frenkel, 1973 ; Dubey, 1998 a**).

*T. gondii* possède donc trois cycles de transmission possibles. Cette situation explique que, selon le cycle prédominant, l'épidémiologie de l'infection diffère (**Lelu, 2010**).

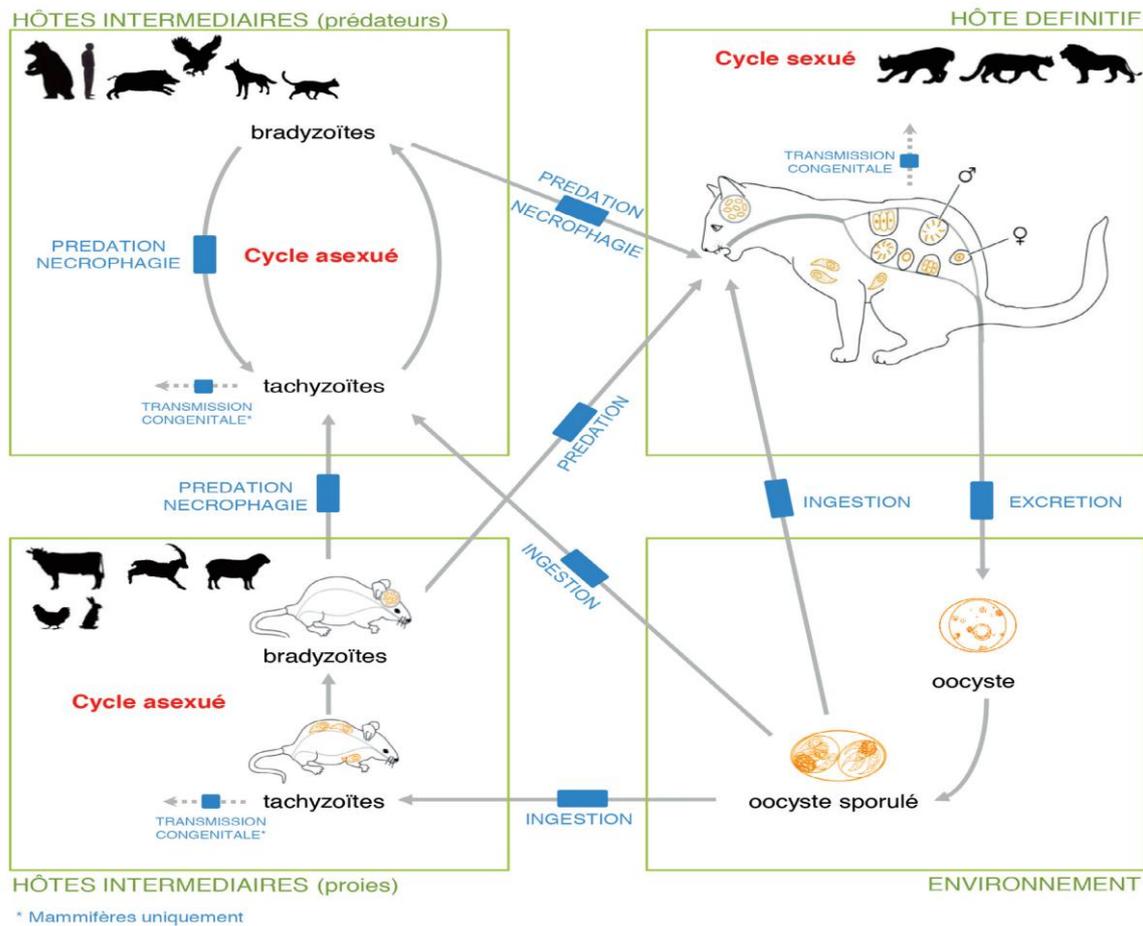


Figure n°18: Cycle parasitaire de *T.gondii* (Mercier, 2010).

## V. Epidémiologie

### V.1.Hôtes ou espèces touchés

La toxoplasmose possède une large gamme inhabituelle d'hôte, le parasite peut infecter toutes les espèces animales à sang chaud (Tenter *et al.*, 2000).

**-Hôtes intermédiaires :** La plupart des vertébrés homéothermes semblent concernés : de nombreux mammifères (rongeurs, lagomorphes, mustélidés, canidés, équidés, bovidés, suidés, primates, Homme) et de nombreux oiseaux. En addition de nombreux vertébrés à sang froid (reptiles, amphibiens, poissons) (Dubey, 2004). La souris est très réceptive à cette infection. A l'inverse, chez les animaux domestiques, le cheval et le bœuf sont considérés comme peu réceptifs. Ainsi des taux élevés de parasite ont été détectés chez les chats, les ovins, les caprins et les porcins (Acha et Szyfres, 2005). Le parasite a été également trouvé chez plusieurs espèces animales sauvages et même chez les mammifères marins comme le béluga (Villeneuve, 2003).

**-Hôtes paraténiques :** Ils sont capables de véhiculer les oocystes ou des kystes qui n'évoluent pas. Ces derniers sont les insectes carnassiers, coprophages, des lombrics, des mollusques... Ils conservent le caractère infectant du parasite, et, s'ils sont consommés par les hôtes sensibles, *T.gondii* peut poursuivre son cycle (**Dubey, 2004**). Une étude expérimentale a suggéré le rôle du ver de terre comme hôte paraténique (**Bettioli et al., 2000**).

**-Hôtes définitifs :** Seul le chat et les félinés sauvages (ocelot, lynx, jaguar, tigre du Bengale) sont hôtes définitifs (**Desachy, 2005**), puisque chez ces animaux, le parasite se reproduit dans l'intestin grêle, ce qui conduit à l'élimination dans les selles d'ookystes. La séroprévalence est plus importante chez les chats errants qui chassent leurs proies que chez les chats domestiques qui sont nourris avec des aliments en conserve (**Tenter et al., 2000 ; AFSSA, 2003 et 2005**). Le chat joue le rôle d'hôte définitif mais aussi d'hôte intermédiaire est parfois appelé «hôte complet». Le rôle des félinés sauvages est probablement important, bien que mal connu dans la dissémination de la toxoplasmose.

## V.2.Sources de parasites

Il existe trois sources majeures de contamination :

### V.2.1.Oocystes

Les oocystes sont considérés comme étant une source majeure d'infection pour l'Homme et surtout les animaux d'élevage qui, eux, sont une source majeure d'infection pour l'Homme (**Lelu, 2010**). Ils sont éliminés dans le milieu extérieur, ces oocystes ont besoin d'au minimum 24 h pour être infectants. Un chat (surtout chatons) n'excrète d'ookystes qu'au cours de la primo-infection, pendant une brève période de sa vie (1 à 3 semaines) (**Villeneuve, 2003**). Cependant plusieurs millions d'oocystes peuvent être ainsi excrétés et qui survivent dans le sol pendant au moins un an dès lors qu'ils sont à l'abri du soleil et de la sécheresse (**Acha et Szyfres, 2005**). Les chats et les félinés sauvages disséminent des oocystes dans l'environnement et peuvent contaminer le sol, l'eau, et les végétaux :

✓ **L'eau :** Trois épidémies importantes attribuées à l'eau de boisson comme source de contamination sont survenues au Canada (1995) et au Brésil (2002, 2006) (**ANSES, 2011**). Pour l'eau de mer, le rejet des eaux usées contenant des oocystes ainsi que le lessivage des sols semblent être la source de la contamination marine. Ces oocystes sont ensuite filtrés et concentrés par les invertébrés, dont se nourrissent les mammifères marins (**Gilot-Fromont et al., 2015**). De fortes prévalences sont en effet observées chez des mammifères marins tels

que la loutre de mer : *Enhydra lutris* et le grand dauphin : *Tursiops truncatus* (Dubey et al., 2003; Dubey et al., 2008 a) aussi, des oocystes ont été retrouvés dans des mollusques (Miller et al., 2008).

✓ **Le sol:** Le sol contaminé peut contenir parfois des nombres importants d'oocystes (Frenkel et al., 1975). En effet, le jardinage ou, le contact avec le sol ont été identifiés comme facteurs de risque. L'habitude du chat d'enfouir ses selles dans la terre favorise la survie du parasite ainsi placé dans des conditions idéales. Ainsi, la dispersion des oocystes peut se faire par les mouches et d'autres insectes, par les vers de terre, le vent, la pluie, la machinerie agricole, les souliers et les pattes des animaux (Villeneuve, 2003).

✓ **Les végétaux (fruits, légumes, pâturages...):** Les oocystes sont connus pour survivent sur les fruits et les légumes pendant de longues périodes. La présence d'oocystes sur les fruits et légumes destinés à la consommation humaine n'a jamais été recherchée (Dubey et al., 1995). Cependant, Kniel et al. (2002) ; Carme et al. (2002) ont démontré que l'infection à *Toxoplasma* existe chez les végétariens, même si, dans ces cas, le rôle de l'eau ou des sols souillés peut aussi être évoqué.

### V.2.2. Kystes à bradyzoïtes

Les tissus des hôtes intermédiaires contenant des kystes avec des bradyzoïtes représentent une source considérable de parasites pour les animaux carnivores et l'Homme (Euzéby, 1984 ; Beugnet et Bourdoiseau, 2005). Les tissus concernés sont principalement le cerveau, les muscles, la langue et le cœur (Tenter et al., 2000). La présence de kystes dans d'autres tissus (reins, foie, intestin) destinés à la consommation ne peut être totalement exclue, même si elle est plus rare (AFSSA, 2005), rappelons que les kystes de *T. gondii* sont plus souvent observés dans la viande et les organes des porcs, des moutons et des chèvres (Acha et Szyfres, 2005). Elsheika, (2008) a rapporté que le type de viande contenant le plus de kystes est la viande de mouton (ovin âgé de plus de 12 mois), bien que certaines enquêtes épidémiologiques attribuent à la consommation de bœuf un rôle significatif dans l'acquisition de l'infection (Baril et al., 1999). Aussi, plus récemment, le rôle potentiel de la viande de cheval a été rapporté dans des formes graves de toxoplasmoses (ANSES, 2011).

Notons enfin que les oiseaux et les rongeurs sauvages sont une source de contamination potentielle et principale pour tous les animaux prédateurs (AFSSA, 2005). Certaines

expériences ont démontré que les chats sont moins infectés par les oocystes que par les kystes (Acha et Szyfres, 2005).

### V.2.3. Les pseusokystes à tachyzoïtes

Les animaux infectés et dont la réponse immune spécifique est absente ou insuffisante, hébergent des tachyzoïtes libres et des pseudokystes tissulaires à tachyzoïtes ; la plupart des tissus (pulmonaire, hépatique, musculaire, nerveux...) sont colonisés par le parasite et notamment le sang qui dissémine la forme libre du parasite (Tenter et al., 2000). Il est important de noter que les sécrétions peuvent aussi héberger le parasite :

✓ **Le lait et le colostrum** : Des tachyzoïtes ont été retrouvés dans le lait chez différentes espèces : brebis, chèvres et vaches naturellement infectées (Tenter, 2009). D'autre part, une étude expérimentale chez des chattes en lactation a démontré la présence de tachyzoïtes dans le lait lors de la primo infestation (Powell, 2001). Cependant, le lait ne comporte pas un risque élevé d'infection puisque le nombre de tachyzoïtes qui s'y retrouvent est minime (Villeneuve, 2003). Par ailleurs, des cas de toxoplasmoses humaines ont été associés à la consommation de lait de chèvre non pasteurisé (Sacks et al., 1982 ; Skinner et al., 1990).

✓ **Le sperme**: Des tachyzoïtes ont été retrouvés dans le sperme de bélier jusqu'à 32 jours après l'infection (Villeneuve, 2003). Barreto (2010) a rapporté que l'insémination avec du sperme frais contaminé expérimentalement avec différentes doses de tachyzoïtes de *T. gondii* a été capable d'infecter l'ovine, suggérant la possibilité de transmission par le sperme dans cette espèce (De Moraes et al., 2010).

✓ **Placenta et avortons** : Il faut insister sur leur rôle. Ces produits pathologiques peuvent être ingérés rapidement par de nombreux hôtes intermédiaires : oiseaux rongeurs, carnivores sauvages et domestiques (Pestre-Alexandre et al., 1978)

✓ **Les œufs de poule crus** présentent très peu de risque de transmission (Hill et Dubey, 2002). **La salive, les transfusions et l'inoculation accidentelle aux laboratoires** (rare, sources de parasite négligeables, ne présentent pas un intérêt épidémiologique).

### V.3. Modalité de transmission

Les hôtes ont la possibilité de se contaminer par voie orale ou trans-placentaire.

#### V.3.1. Voie orale

Est la voie de prédilection soit suite à une ingestion de kystes soit suite à une ingestion d'oocystes (Guiton, 2008) et rarement de tachyzoïte.

✓ **Ingestion de kystes tissulaires** : Surtout chez les prédateurs carnassiers et chez l'Homme (Lafond, 1988). Chez l'Homme, le cas le plus fréquent est lors de consommation de viandes crues (peu cuites) ou non congelées, renfermant des kystes tissulaires (Acha et Szyfres, 2005). Cook et al. (2000) estime que, cela serait à l'origine de 30 à 63% des cas de toxoplasmose acquise pendant la grossesse, alors que les contacts avec la terre n'expliqueraient que 6 à 10 % des cas. Certains comportements peuvent favoriser la contamination : le cannibalisme, le fait de goûter la viande peu cuite lors de la préparation... (Ripert, 2003). Les chats s'infectent lorsqu'ils consomment des proies infectées ou en recevant une alimentation composée de viandes ou d'abats crus (Villeneuve, 2003 ; Blaga et al., 2015).

✓ **Ingestion d'oocystes sporulés** : Elle est plus importante chez les herbivores et est rendue possible par différents comportements (Euzeby, 1987):

- Ingestion de végétaux ou de légumes souillés par les fécès d'un félinidé,
- Ingestion de terre souillée par les fécès d'un félinidé excréteur,
- Ingestion d'eau souillée par les fécès d'un félinidé excréteur,
- Ingestion d'hôtes paraténiques porteurs passifs d'oocystes sporulés (vers de terre, mouche).
- Caudophagie (habitude de dévorer la queue des congénères) dans les élevages porcins.

Un seul oocyste sporulé peut contaminer un hôte intermédiaire (Blaga et al., 2015). Des preuves circonstancielles suggèrent que les infections induites par les oocystes chez l'Homme sont cliniquement plus sévères que les infections dues aux kystes tissulaires (Dubey, 2004).

✓ **Ingestion de tachyzoïtes** : C'est une forme fragile, détruite dans le milieu extérieur et par le suc gastrique. Il peut se produire lors de l'allaitement, mais il faut que la femelle soit en phase d'infection active, avant la mise en place de la réponse immunitaire spécifique et que le

nouveau-né soit très jeune (Boisson, 2002 ; Dubey, 2005). Les animaux de boucherie sont aussi des sources probables de pseudokystes mais en phase aigue de l'infection.

### V.3.2. Voie transplacentaire

Ce mode existe chez toutes les espèces réceptives à *T. gondii*. Les tachyzoïtes sont la seule forme parasitaire capable de passer la barrière placentaire. Cependant, ce passage ne peut avoir lieu que lors de la primo-infection de la mère pendant la gestation (Guiton, 2008). Les tachyzoïtes colonisent le placenta et s'y multiplient, puis passent dans la circulation fœtale pour infecter le fœtus. La facilité de transmission est inversement proportionnelle au nombre de couches cellulaires du placenta, ceux de type épithéliochorial (ruminants, chevaux) ou hémochorial (primates, rongeurs) où les villosités placentaires fœtales sont directement en contact avec le sang maternel sont les plus propices à la contamination (Blaga et al., 2015). Le risque de transmission croît régulièrement avec l'âge gestationnel auquel survient la primo-infection. La structure et l'irrigation placentaire évoluent durant la grossesse expliquant la fréquence croissante de transmission fœtale (Villeneuve, 2003 ; Guiton, 2008). La gravité de l'infection est aussi en fonction du stade de la gestation. Ainsi, l'infection est d'autant plus grave qu'elle survient tôt pendant la gestation bien que le taux de transmission est inversement proportionnel (Guiton, 2008).

### V.3.3. Autres modalités de transmission

✓ **Transmission par transplantation de greffons infectés** : Des toxoplasmes enkystés dans un greffon provenant d'un donneur immun peuvent être à l'origine d'une primo-infection chez un receveur non immunisé (Blaga et al., 2015), avec des conséquences graves (Villeneuve, 2003). Les organes transplantés à risque d'infection sont par ordre de fréquence décroissante, le cœur, poumon, le foie (Villeneuve, 2003) et le rein (AFSSA, 2005).

✓ **Contamination et transmission par inoculation** : Elle a lieu lors de :

- Infections transmises par transfusion du sang : contenant des tachyzoïtes ont été rapportées chez l'Homme mais sont exceptionnelles du fait de la brièveté de la parasitémie chez tout sujet récemment infecté (AFSSA, 2005 ; Guiton, 2008).

- Pique d'arthropode hématophage comme les poux et les tiques; qui été en contact avec du sang d'un individu contaminé (Desachy, 2005).

- Morsure par un animal: Exceptionnellement, les tachyzoïtes pouvant être présents dans la salive, mais le risque est extrêmement faible (**Desachy, 2005**). Toutefois, la transmission de l'animal aux humains par léchage est peu probable (**Villeneuve, 2003**). Cependant, des chats vivant dans un milieu très contaminé par des excréments félines pourraient théoriquement s'infecter en léchant leur poil (**Villeneuve, 2003**).
- Manœuvres obstétricales sur une femelle infectée;
- Manipulation au laboratoire avec du matériel contaminés (aiguilles...) (**Herwaldt, 2001**).
- Transmission vénérienne : Demeure exceptionnelle, mais semble possible.

✓ **Transmission par contact directe** à partir d'un chat à son propriétaire n'est probablement pas fréquente (**Gilot-Fromont et al., 2015**), cependant, le contact avec les chiens dont le pelage est plus souillé que celui des chats s'est révélé dans une enquête au Panama être un facteur de risque d'infection toxoplasmique (**Frenkel et al., 1995**).

#### V.4. Résistance du parasite

##### V.4.1. Résistance des oocystes

Les durées de survie et d'infectiosité peuvent excéder 1 an en milieu naturel (**AFSSA, 2003 et 2005 ; Lelu, 2010**). Plusieurs facteurs peuvent influencer la survie des oocystes :

- **Température** : **Frenkel et al. (1975)** ont montré que la survie des oocystes sporulés dans les excréments de chats était de 18 mois pour des températures allant de -20°C à +35°C. De même, les oocystes restent viables et infectieux après 54 mois à 15°C. Le froid n'altère pas leur infectiosité et la congélation peut ne pas être suffisante pour les tuer (**AFSSA, 2003 et 2005**). Ils peuvent rester viables après une congélation constante pendant 28 jours à - 21°C (**Frenkel, 1973; Smith, 1991**). Par contre, ils semblent être sensibles à de fortes températures. Leur infectiosité diminue pour des températures > 35°C et sous l'effet de la sécheresse (**AFSSA., 2003 et 2005**). En effet, ils ne restent infectieux que pendant 1h à 50°C et 1 minute à 60°C (**Dubey, 1998 b**).

- **Dessiccation** : Ils restent infectieux dans un sol humide jusqu'à 18 mois (**Boch, 1984, 2000**). **Frenkel et Dubey (1972)** montrent que les oocystes peuvent survivre 32 jours avec 100% d'humidité (à une température de 22°C à 26°C), 11 jours quand l'humidité descend à 37% (**Alerte, 2008**), à en moins de 2 jours lorsque le taux d'humidité est égal ou inférieur à

19 % (Dubey et al., 1970 a ). Le dessèchement les tue (Lindsay et al., 1997). Aussi, une exposition aux rayonnements du soleil diminue leur pouvoir infectieux (Frenkel, 1975). Cependant, en conditions naturelles, les chats enterrent leurs fèces limitant l'exposition des oocystes à la sécheresse et contribuant ainsi à favoriser leur survie (Alerte, 2008).

- **Aérobiose-anaérobiose** : La disponibilité en oxygène affecte la sporulation des oocystes : celle-ci passe de 24 heures en milieu aéré à 4 jours, en milieu non aéré (Dubey et al., 1970 a). En revanche, l'anaérobiose inhibe la sporulation qui peut reprendre très partiellement après la remise en présence d'air (AFSSA, 2005).

- **Produits chimiques** : Les oocystes sporulés sont très imperméables et, par conséquent, sont très résistants aux désinfectants (Dubey, 1986 ; Dubey et Beattie, 1988). Ils résistent longtemps en milieu très acide (pH de l'ordre de 1) et en milieu très alcalin (pH>11) (AFSSA, 2005).

-*Alcools* : Ils ne sont pas efficaces, sauf l'éthanol pur (99 %) mis en contact avec les oocystes pendant 24 heures (Ito et al., 1975).

- *Chlore* : Les oocystes sporulés survivent au moins 6 mois dans une solution d'eau de mer artificielle à 15 ppt, soit une concentration de NaCl d'environ 1,5% (AFSSA, 2005).

-*Ammoniaque* : Les oocystes perdent leur infectiosité après un passage dans l'ammoniaque à 28 % pendant 10 minutes (Smith, 1991) ou à 5,5% pendant 3 heures (Dubey, 2004).

-*Solution de formol à 10 %* : Quatre jours sont nécessaires pour tuer les oocystes de *T. gondii* (Ito et al., 1975).

-*Solution d'iode* : Le pouvoir infectant est disparu après un passage de 3 heures dans une solution de teinture d'iode à 2%, 10 minutes dans la même solution à 7% (Dubey, 2004).

#### V.4.2. Résistance des kystes

Plusieurs facteurs peuvent influencer la survie des kystes :

- **Température** : Les kystes demeurent infectants dans des carcasses réfrigérées conservées plus de 3 semaines à 4°C (Dubey et al., 1990). Il survient également à la

congélation à des températures entre -1 et -8°C pendant plus d'une semaine (**Kotula et al., 1991**), en tenant compte cependant de l'épaisseur de la pièce de viande : plus la pièce est volumineuse plus le temps de congélation nécessaire pour obtenir la température d'inactivation du kyste est élevé. La survie des kystes dépend de la durée de cuisson, ils demeurent viables à 60°C pendant environ 4 min et à 50°C pendant environ 10 min. **Dubey et al. (1990)** estime qu'il faut atteindre une température de 67°C au cœur de la viande pour obtenir une inactivation totale des kystes. Quelques kystes restent infectieux si la viande est chauffée de façon inégale, par exemple lors de la cuisson à micro-ondes (**Lundeân et Uggla, 1992**). Cette méthode de cuisson apparaît donc moins efficace pour la destruction des kystes, pour une même température à cœur atteinte (**AFSSA, 2005**).

- **Procédés industriels** : La viande transformée est une source peu probable d'infection (**Dubey, 1994**). Des expériences ont montré que le pouvoir infectant des kystes a disparu dans la viande de moutons soumise à différents procédés de préparation : salaison (200 à 360 g de viande est mise dans un sac en plastique avec 30-50 g de NaCl et 25-40 g de sucre pendant 64 heures à 4°C) et de fumage (NaCl est injecté dans la viande à une température n'excédant pas 50°C pendant 24-48 heures) (**Lundeân et Uggla, 1992**). Cependant, les kystes présents dans la viande peuvent résister aux procédés habituels de salaison ou de fumage et des toxoplasmes vivants ont pu être retrouvés dans des saucisses ou du jambon (**Dardé et Paris, 2003**). Des expériences ont montré que les kystes ont été détruits à la salaison (NaCl) 6% à toutes les températures examinées ( $4 \pm 20^\circ\text{C}$ ), mais ont survécu dans des solutions à faible concentration de sel pendant plusieurs semaines (**Dubey, 1997 a**).

#### V.4.3. Résistance des tachyzoïtes

Ce sont des formes plus fragiles : Ils sont détruits rapidement par l'eau distillée (**Raisanen et Saari, 1976**), la congélation (**Dubey et al., 1970 b**) et la pasteurisation (**Tenter, 2000**). Cependant, les tachyzoïtes peuvent rester infectants dans les liquides biologiques (NaCl 0,9%), 3 jours dans du colostrum, 15 à 43 jours dans du sérum (**Raisanen, 1978**), 7 jours à 4°C dans du lait de vache et 3 jours à température ambiante (**Zardi et Soubotian, 1979**). Ils seraient capables de conserver leur infectiosité à des concentrations salines plus élevées (**AFSSA, 2005**).

## V.5. Prévalence de la toxoplasmose

La prévalence de la toxoplasmose semble variable à travers le monde, les **Tableaux** suivants montrent la prévalence de la toxoplasmose chez les ovins (**Tableau n°2**), l'Homme (**Tableau n°3**), dans quelques pays à travers le monde:

**Tableau n°2 : Séroprévalence de la toxoplasmose chez les ovins (Guo et al., 2015)**

Région/pays	Nombre d'animaux examinés	Séroprévalence (%)	Méthode utilisée	Références	
Europe	Italie	630	33.3	I.F.A.T	Cenci-Goga et al., 2013
	Irland	292	36.0	L.A.T	Halova et al., 2013
	Espagne	503	49.3	E.L.I.S.A	García-Bocanegra et al., 2013
	Grèce	1501	48.6	TgSag1E.L.I.S.A	Tzanidakis et al., 2012
	Portugal	119	33.6	M.A.T	Lopes et al., 2013
	France	619	17.7	E.L.I.S.A	Halos et al., 2010
	Holland	1179	27.8	E.L.I.S.A	Opsteegh et al., 2010
	Suisse	150	80.7	p-30E.L.I.S.A	Berger-Schoch et al., 2011
	Turkie	181	31.0	E.L.I.S.A	Oncel et Vural, 2006.
	Turkie	460	95.7	E.L.I.S.A	Mor et Arslan, 2007.
	Pologne	20	55	M.A.T	Michalski et Platt-Samoraj, 2004.
	Bulgarie	380	48.2	I.H.A.T	Prelezov et al., 2008
	Slovaquie	382	24.3	E.L.I.S.A	Spilovska et al. 2009
	Angleterre	3539	74	L.A.T	Hutchinson et al., 2011
Afrique	Maroc	261	27.6	E.L.I.S.A	Sawadogo et al., 2005
	Zimbabwe	23	47.8	I.F.A.T	Hove et al., 2005
	Ethiopie	116	56.0	E.L.I.S.A	Negash et al., 2004
	Nigéria	372	6.7	E.L.I.S.A	Kamani et al., 2010
	Egypte	300	43.7	M.A.T	Shaapan et al., 2008
	S/ Afrique	600	5.6	I.F.A.T	Abu Samra et al., 2007
	Algérie	276	11, 59%	I.F.A.T	Dechicha et al., (2015)
Asie	Chine	566	4.4	I.H.A.T	Yang et al., 2013
	Japan	267	28.8	I.F.A.T	Giangaspero et al., 2013
	Iran	368	21.7	E.L.I.S.A	Khezri et al., 2012
	Chine	455	5.7	I.H.A.T	Wu et al., 2011
	Chine	792	3.0	IHAT	Wang et al., 2011
	Pakistan	90	11.2	L.A.T	Ramzan et al., 2009
	A/Saoudite	397	52.2	I.F.A.T	Sanad et Al-Ghabban, 2007

Région/pays	Nombre d'animaux examinés	Seroprévalence (%)	Méthode utilisée	Référence	
Asie	Iran	150	72.5	E.L.I.S.A	Hamidinejat et al., 2008
Amérique	Brazil	795	30.2	I.F.A.T	Guimaraes et al., 2013
	Mexique	103	83.7	E.L.I.S.A	Caballero-Ortega et al., 2008
	USA	383	27.1	M.A.T	Dubey et al., 2008 b
	Brazil	157	7.0	I.F.A.T	de Moura et al., 2007

Tableau n°3 : Séroprévalence de la toxoplasmose chez l'Homme (AFSSA, 2005)

Région /pays	Population étudiée	Taille de la population	Méthode sérologique	Séroprévalence (%)	Référence	
Europe	Royaume uni	Femmes enceintes	13 328	E.L.I.S.A	8,1	Allain et Palmier, 1998
	Norvège	Femmes enceintes	35 940	E.L.I.S.A	10,9	Jenum et al., 1998
	Suède	Nouveau-nés	40 978	E.L.I.S.A	18	Petersson et al., 2000
	Roumanie	Femmes enceintes	11 170	I.F.A, D.A.T	41,5	Petersen et al., 2001
	Pologne	Nouveau-nés	2 656	D.A.T	43,7	Paul et al., 2001
	Italie	Adulte	19 432	E.L.I.S.A	48,5	Valcavi et al., 1995
	Allemagne	Générale	4 854	E.L.I.S.A	59	Fiedler, 1999
	Yougoslavie	Femmes 15-45 ans	1 157	D.T	77,4	Bobic, 1998
Afrique	Libye	Femmes enceintes	369	I.H.A	47,4	Kassem et Morsy, 1991
	Tunisie	Générale	1 421	I.F.A, E.L.I.S.A	58,4	Bouratbine et al., 2001
	Togo	Femmes 13-55 ans	618	E.L.I.S.A	75	Deniau et al., 1991
	Madagascar	Femmes enceintes	92 599	E.L.I.S.A	83,5	Lelong et al., 1995
Asie	Corée	Générale	1 109	E.L.I.S.A	6,9	Lee et al., 2000
	Thaïlande	Femmes enceintes	1 200	D.T	13,2	Chintana et al., 1998
	Zélande	Femmes enceintes	500	E.L.I.S.A	33	Morris et Croxson, 2004
	Inde - nord	Femmes enceintes	97 503	E.L.I.S.A	41,5	Akoijam et al., 2002
	Népal	Femmes 16-36 ans	345	E.L.I.S.A	55,4	Rai et al., 1998
Amérique	USA	Générale, >= 12 ans	17 658	E.L.I.S.A	22,5	Jones et al., 2001
	Chili	Générale	76 317	I.H.A	36,9	Contrerese et al., 1996
	Brésil	Femmes enceintes	1 261	E.L.I.S.A	59,8	Varella et al., 2003
	Cuba	Femmes enceintes	5 537	E.L.I.S.A	70,9	Gonzalez-Morales et al., 1995
	Costa Rica	Générale	1 234	I.F.A	76	Arias et al., 1996

I.F.A.T, indirect fluorescent antibody test ; I.F.A, immunofluorescence indirecte ; I.H.A.T, indirect hemagglutination antibody test; L.A.T, latex agglutination test; E.L.I.S.A, enzymelinked immunosorbent assay; M.A.T, modified direct agglutination test; D.A.T, direct agglutination test. D.T, dye test ; I.H.A : hémagglutination indirecte.

## VI. Symptômes et lésions

### VI.1. Symptômes

#### VI.1.1. Animaux

- **Ovins et caprins** : Du point de vue de la santé publique et du point de vue économique, l'espèce la plus affectée est le mouton (**Achat et Szyfres, 1989**). On distingue plusieurs formes (**Euzéby, 1987**):

-La forme inapparente ; la plus fréquente, elle est appelée infection toxoplasmique,

-La forme diffuse aigue; se traduit par des symptômes variés entre autres des troubles locomoteurs pouvant aboutir à la paraplégie, des troubles génitaux entraînant une perturbation du cycle oestral et la non délivrance,

-La forme sub-aigue ; présentant des troubles oculaires, respiratoires et quelquefois des troubles nerveux.

La toxoplasmose congénitale serait l'une des principales causes d'avortements chez la brebis et la chèvre (**Ducanson et al., 2001**). Dans un troupeau indemne de toxoplasmose, les infections d'agnelles ou de chevrettes vont donner une allure épizootique aux avortements, tandis que dans un troupeau où le toxoplasme circule, les avortements vont rester sporadiques (**Chartier, 1997**).

D'une manière générale, les conséquences les plus graves de la toxoplasmose congénitale sont l'avortement et la naissance de descendants infectés chez lesquels le taux de létalité périnatale peut atteindre 50%. Les symptômes sont différents selon le stade de gestation pendant lequel intervient l'infection (**Achat et Szyfres, 1989**):

- Une contamination survenant au cours des deux premiers mois de gestation (moins de 50 jours) conduit le plus souvent à une mort fœtale, suivie de résorption ou d'avortement (**Achat et Szyfres, 1989**). Le fœtus avorté est souvent accompagné soit d'un autre fœtus faible ou d'un fœtus momifié. Les femelles qui ont avorté, retournent à la chaleur et rarement avortent en raison de la toxoplasmose (**Buxton et Innes, 1995**).

- Si l'infection se produit entre le 70<sup>ème</sup> et le 90<sup>ème</sup> jour de gestation, un certain nombre de fœtus meurent et se momifient, d'autres peuvent survivre jusqu'à proximité du terme et être mort-nés. Enfin, les autres peuvent naître vivants mais très faibles et mourir dans les heures qui suivent la naissance.

- Si l'infection a lieu après 120<sup>ème</sup> jours de gestation, elle ne provoque aucun troubles de reproduction (**Graciet, 1985**), mais elle aboutit soit à la naissance des agneaux apparemment sains et immunisés, soit à la naissance d'un agneau chétif qui va mourir peu après sa naissance (**Chartier, 1997**).

- **Chats** : Deux phases successives sont à distinguer: La phase intestinale et la phase extra-intestinale (**Sato et al., 1993**) :

✓ Toxoplasmose intestinale : Est comparable aux autres coccidioses intestinales (**Chartier, 1997**). Le chat peut ingérer des millions d'oocystes quels que soient son âge et la souche de *Toxoplasma* sans présenter de troubles (**Dubey, 1996 a**) ou plus rarement elle peut se traduire par des troubles digestifs (**Beugnet et Bourdoiseau, 2005**), comme la diarrhée et d'éventuels vomissements (**Sato et al., 1993**). Ces manifestations sont en général bénignes et disparaissent spontanément chez les adultes. Les chatons peuvent cependant en mourir (**Dubey et Frenkel, 1972 ; Peterson et al., 1991**).

✓ Toxoplasmose extra-intestinale : Est peu caractéristique dans la forme aiguë : hyperthermie, adénopathies, broncho-pneumonie, myosites, troubles digestifs, atteintes nerveuses et cardiaques. Le chaton meurt en une semaine environ (**Dubey et al., 1995**). L'atteinte oculaire (uvéïte, chorioretinite) est fréquente au cours de la toxoplasmose congénitale (**Davidson, 2000**). En général, ces troubles sont plus fréquemment observés chez les chatons et les chats immunodéprimés (**Alerte, 2008**). Toutefois, la toxoplasmose n'est pas une cause importante d'avortement, ni de mortalité périnatale chez le chat (**Villeneuve, 2003**).

### **VI.1.2.Homme**

L'expression du tableau clinique et sa gravité différent selon la période de la vie au cours de laquelle la toxoplasmose a été contractée. On distingue ainsi la toxoplasmose acquise et la toxoplasmose congénitale :

✓ **Toxoplasmose acquise** : Dans 90% des cas, la primo-infection contractée après la naissance cause une maladie bénigne et asymptomatique chez l'individu immunocompétent (**Acha et Szyfres, 2005**) et induit une immunité protectrice. Cependant, une réinfection avec un génotype atypique est possible et peut induire une toxoplasmose symptomatique pouvant être létale (**Blaga et al., 2015**). La toxoplasmose acquise comprend :

- *Une phase d'incubation* de l'ordre de 1 à 3 semaines ;

- *Une phase aiguë* ; caractérisée par des adénopathies de petites tailles non douloureuses prédominant au niveau des chaînes cervicales et rétro-occipitales (**Euzeby, 1987**), parfois des adénopathies généralisées (**Fally, 1982**), associées à des signes cliniques bénins (asthénie, myalgies légères). En général, le malade guérit spontanément en quelques jours (**Acha et Szyfres, 2005**).

-*Une phase subaiguë puis chronique* ; caractérisée par un tropisme viscéral. Des complications graves sont possibles, mais exceptionnelles principalement d'atteinte cutanée (erythème polymorphe), atteinte neurologique (encéphalite, syndrome cérébelleux), atteinte sanguine (anémie hémolytique), atteinte musculaire (myosite), de myocardite et de pneumopathie. Les adolescents peuvent présenter une forme oculaire, qui produit une uvéite ou chorioretinite, cela lors de la réactivation d'une toxoplasmose congénitale, ou lors d'une manifestation retardée d'une toxoplasmose immunodéprimée, mais rare chez les personnes immunocompétentes (**Acha et Szyfres, 2005**). Lors d'une immunodéficience, la réactivation de l'affection ou même l'affection peuvent être grave, voire mortelle. La multiplication intense de parasites dans divers tissus, surtout dans les tissus cérébraux (toxoplasmose cérébrale), s'avère toujours fatale (**Villeneuve, 2003 ; Dubey, 2004**).

✓ **Toxoplasmose congénitale** : Il s'agit de la toxoplasmose prénatale ou néo-natale. Lors d'une infection aiguë chez la femme enceinte, la phase de parasitémie des tachyzoïtes est responsable de la contamination du placenta et de l'infection fœtale ultérieure (**Villeneuve, 2003**). Le risque est présent chez des mères séronégatives ou immunodéprimées (**Tenter et al., 2000**). La gravité de la maladie peut dépendre du stade de la grossesse au moment de l'infection (**Dubey, 2004**), plus le fœtus est jeune, plus les conséquences sont graves (**Villeneuve, 2003**). Au cours du 1<sup>er</sup> trimestre, l'infection fœtale est rare en fréquence mais elle conduit la plupart du temps à une forme sévère se traduisant par la mort *in utero* du fœtus ou par des lésions cérébrales graves avec un décès à la naissance ou un retard psychomoteur majeur. Au 2<sup>ème</sup> trimestre, le risque cumulé de la toxoplasmose congénitale sévère est maximum, avec une prédominance des formes viscérales aiguës d'évolution souvent fatale à la naissance, elle entraîne de très graves lésions neurologiques (encéphalopathie, hydrocéphalie, convulsions, retard psychomoteur), oculaire (chorioretinite, microphthalmie, strabisme, nystagmus, cécité partielle) ainsi que d'autres atteintes multiviscérales telles que l'ictère, l'hépatosplénomégalie (**Guiron, 2008**). Au 3<sup>ème</sup> trimestre, le risque de contamination dépasse 60 % et atteint 80 % en fin de grossesse. A ce stade, un

retard de développement reste possible mais les lésions sont le plus souvent infracliniques et moins sévères.

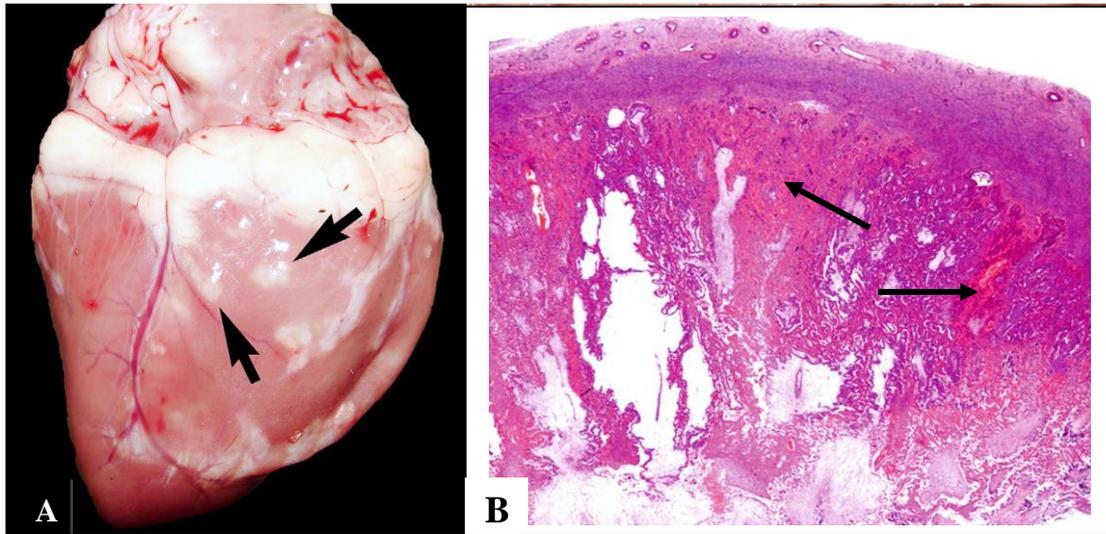
## VI.2. Lésions

### VI.2.1. Lésions macroscopiques

Lors de toxoplasmose aiguë, il n'est pas rare qu'aucune lésion ne soit observée à l'autopsie. Toutefois lorsqu'elles sont présentes, les lésions pulmonaires sont les plus fréquentes comme la congestion, l'oedème et/ou une consolidation pulmonaire. Des organomégalies (splénomégalie et adénomégalie) sont souvent rapportées. Des lésions inflammatoires multifocales congestives et/ou nécrotiques peuvent être observées sur de nombreux organes (poumon, cœur (**Figure n°19 A**), intestin, foie, pancréas, rein, muscle et cerveau principalement) (**Epiphanio et al., 2003**). Dans la toxoplasmose congénitale, les lésions sont multiples et localisées essentiellement aux enveloppes fœtales, au fœtus et à l'avorton. Le placenta est épaissi, sur les cotylédons des foyers inflammatoires pouvant évoluer vers la nécrose et formant des petits nodules blancs (foyers blanchâtres) atteignant 2 à 3 mm de diamètre isolés ou confluents (**Graciet, 1985**) avec une tendance à la calcification, alors que les membranes intercotylédonaires apparaissent normales (**O.I.E., 2005**). Certains avortons morts depuis quelques temps et non expulsés sont momifiés (**Beugnet et Bourdoiseau, 2005**). Les avortans qui ne sont pas en voie de momification présentent des lésions non spécifiques d'anorexie fœtale et des lésions pathognomoniques à la surface du foie. On observe des petits nodules blancs de 0,5 à 1 mm de diamètre, des lésions de nécroses cérébrales et pulmonaires, plus rarement, peuvent exister (**Graciet, 1985**).

### VI.2.2. Lésions microscopiques

En cas de toxoplasmose aiguë, ces lésions sont des destructions tissulaires causées par la prolifération des tachyzoïtes. L'examen de l'encéphale peut révéler une microgliose focale. Ces lésions ont souvent un petit foyer central de nécrose qui peut être calcifié (**O.I.E., 2005**). Au niveau du placenta (**Figure n°19 B**), ces lésions se présentent sous formes de plages d'infiltration cellulaire, notamment des plasmocytes, puis sous forme de foyers de nécrose, la fibrose apparaît assez vite, la calcification se manifeste ensuite, l'examen histologique des lésions fœtales montre la présence de kystes en dehors de ces lésions et de pseudokystes dans leurs voisinage (**Graciet, 1985**).



**Figure n°19:** Lésions causées par *T.gondii* au niveau du cœur et de placenta chez l'ovine. (A) Zones nécrotiques pâles blanc-grisâtre (flèches) dans le myocarde d'un agneau (Atmaca et al., 2012). (B) Thrombose placentaire (flèches) d'avortement de phase aiguë lors d'une infection expérimentale par *T. gondii* (Castaño et al., 2014).

## VII. Diagnostic

**VII.1. Diagnostic clinique :** Il est difficile car la toxoplasmose est le plus souvent asymptomatique et polymorphe, et même quand elle s'exprime cliniquement (Boisson, 2002), aucun signe clinique n'est pathognomonique. Toutefois, chez les animaux, la toxoplasmose congénitale est prise en compte en cas d'avortements collectifs dans les troupeaux (Boisson, 2002), des signes neurologiques, des mortalités juvéniles chez les félins, des mortalités brutales chez les espèces sensibles ou des troubles oculaires représentent de forts éléments de suspicion (Alerte, 2008).

**VII.2. Diagnostic nécropsique :** Est difficile (Euzéby, 1998). Et le tableau nécropsique est le plus souvent fruste, cependant, la présence de multiples foyers de nécrose (de quelques millimètres de diamètre) siégeant dans les muscles, les poumons, la rate et les centres nerveux est un élément de suspicion qui peut attirer l'attention du vétérinaire inspecteur à l'abattoir (Euzéby, 1998).

### VII.3. Diagnostic de laboratoire (Expérimentale)

De nombreuses techniques de laboratoire sont utilisées dans le diagnostic:

**VII.3.1. Examen coprologique (chez le chat) :** L'infection intestinale chez les chats est diagnostiquée grâce aux méthodes de flottation des fèces, qui permettent l'observation de petits oocystes immatures qui sont caractéristiques du parasite (**Acha et Szyfres, 2005**). Les oocystes de *T.gondii* ont une forme globuleuse, avec un diamètre d'environ 13 à 15 µm et ne sont pas segmenté au moment de leur rejet (**Matsuo et al., 2004**). Cependant, cet examen est peu fiable, de peu d'utilité, et dans la majorité des cas il est difficile d'obtenir des résultats positifs (**Acha et Szyfres, 2005**). Le chat infecté ne présente généralement aucun signe clinique caractéristique et les ookystes ne sont excrétés que pendant quelques jours. En plus, il peut excréter des ookystes de 2 autres espèces de coccidies, *Hammondia hammondi* et *Besnoitia darlingi*, dont la morphologie et les dimensions sont identiques à celles de *Toxoplasma* (**Beugnet et Bourdoiseau, 2005**).

**VII.3.2. Examen histologique :** Il peut être réalisé sur les prélèvements de tissus d'animaux pour la mise en évidence de pseudokystes ou de kystes parasitaires (**O.M.S., 1969 ; AFSSA, 2005**) et pour rechercher des foyers de nécrose. Les tissus peuvent être prélevés directement sur des animaux vivants (biopsie) ou morts mais nécessite une infestation parasitaire importante pour faciliter l'observation. Les fragments sont fixés dans du formol, puis les coupes sont colorées (**Fatoux, 1983**). La présence de kyste ou de pseudokyste constitue un diagnostic de certitude. Cependant, l'identification n'est pas toujours aisée du fait d'une faible concentration du parasite dans les tissus (**Fatoux, 1983**), la difficulté réside aussi dans le diagnostic différentiel entre *T. gondii* et d'autres protozoaires très proches, *Neospora caninum* et *Sarcocystis* spp., responsables de pathologies similaires chez de nombreux animaux (**Dubey et Beattie, 1988**).

**VII.3.3. Bio-essai :** C'est la technique de référence pour la mise en évidence de toxoplasmes viables (**AFSSA, 2005**). Elle nécessite l'usage des matières infectantes : les fragments d'organes (cerveau, foie, cœur, placenta) broyés ou alors le liquide céphalo-rachidien, du sang et parfois la pulpe ganglionnaire (**Boisson, 2002**). Ces éléments mis en suspension sont injectés à des souris par voie intrapéritonéale à la dose de 0,5 à 1ml /souris (**Boisson, 2002**). La réaction est positive lorsque l'animal meurt d'ascite parasitaire dans les 10 jours suivants l'inoculation. Sinon, il faut rechercher la présence d'anticorps dans le sang 3 semaines après l'infestation, et essayer d'isoler des kystes à partir du cerveau de la souris (**Fatoux, 1983**). En générale, la manifestation de cette infection dépend de la virulence de la souche (Type I, II ou III) (**AFSSA, 2005**).

C'est une méthode plus sensible que la culture tissulaire (**Fleck et Kwantes, 1984**), elle présente l'avantage de permettre l'isolement de la souche parasitaire responsable (**Ripert, 1996**). Mais elle est longue à réaliser et onéreuse, elle est aujourd'hui de plus en plus abandonnée au profit de la recherche des anticorps sériques (**Fatoux, 1983**).

**VII.3.4. Culture cellulaire** : Elle a remplacé l'inoculation à l'animal en raison de la rapidité de sa réponse (de 3 à 6 jours) (**Boisson, 2002**). Les cellules généralement utilisées sont les cellules VERO, fibroblastes humains. L'inoculation des échantillons de toxoplasme à ces cultures cellulaires exige des laboratoires spécialisés mais des échecs dus à la destruction des parasites présents suite à l'autolyse des tissus sont fréquents (**Boisson, 2002**).

**VII.3.5. Examen sérologique** : Il permet la mise en évidence d'anticorps spécifiques (IgG, IgM ou les deux) dans le sérum, et plus rarement dans l'humeur aqueuse ou le liquide céphalo-rachidien (**Alerte, 2008**). Le diagnostic immunologique de la toxoplasmose chez l'animal est basé sur la détection d'anticorps (IgG principalement) (**AFSSA, 2005**).

Il existe plusieurs techniques utilisées en sérologie, ces techniques détectent les Ig au-delà d'un certain seuil et parfois de façon quantitative. La présence d'Ac signifie que l'animal est rentré en contact avec le parasite et a établi une réaction immunologique à médiation humorale. Elle n'est pas synonyme de toxoplasmose-maladie mais uniquement d'infection toxoplasmique (**Beugnet et Bourdoiseau, 2005**). Les techniques les plus courantes sont commentées dans le **tableau n°4** ci-dessous:

Tableau n°4: Caractéristiques des principaux tests sérologiques (Blaga et al., 2015).

Test	Principe	Avantages	Inconvénients
Test d'hémagglutination indirecte (IHAT)	Agglutination d'hématies couvertes d'Ag	-Simple à utiliser	Faible sensibilité dans les infections aiguës et congénitales
Test d'Agglutination au Latex (LAT) (ToxoTestR, Pastorex Toxo®)	Agglutination de particules de latex couverts d'Ag	- Simple à utiliser, pas de réactif spécifique, kit commercial disponible	-Peu sensible pour le bétail
Test d'Agglutination Modifié (MAT) (Toxo-screen®)	Agglutination de tachyzoïtes inactivés	-Simple à utiliser, pas de réactif spécifique, kit commercial disponible - Chez le porc, test le plus sensible et le plus spécifique parmi IHAT, MAT, LAT et ELISA - Valide chez le porc, le poulet et utilisé dans de nombreuses espèces.	-Faible sensibilité au début de l'infection (élimination des IgM par le mercaptoéthanol)
Test d'immunofluorescence indirecte (IFAT)	Fluorescence de complexes conjugués sur tachyzoïtes inactivés – Ac	- Forte sensibilité	-Nécessité de conjugués spécifiques, un microscope à fluorescence -Spécificité réduite, avec des réactions croisées (facteurs rhumatoïdes, des anticorps antinucléaires)
E.L.I.S.A (Toxoplasma E.L.I.S.A IgGR)	Coloration par un réactif enzymatique fixé sur un complexe conjugué sur tachyzoïtes inactivés – Ac	-Peut être standardisé et automatisé, kits commerciaux disponibles - Quantifie les IgG -Fortes sensibilité et spécificité dans plusieurs espèces.	-Nécessite de conjugués spécifiques, non valide pour de nombreuses espèces sauvages.

**VII.3.6.Examen moléculaire (Biologie moléculaire) :** Plusieurs essais basés sur la PCR ont été développés. Les principales régions cibles sont la séquence répétée B1, le gène P30 (SAG1) ou l'ARNr (ARN ribosomal). Les PCR B1 et P30 sont des techniques largement utilisées, mais sont mieux utilisées en association avec d'autres épreuves (Ellis, 1998). La PCR a été évaluée dans des infections expérimentales chez le mouton et proposée dans le cadre du diagnostic étiologique des avortements chez les ovins (Hurtado et al., 2001 ;

**Masala et al., 2003**). Les tissus les plus utiles sont le cœur et le cerveau dans le dépistage systématique ou le placenta et les produits d'avortements en cas d'avortement (**AFSSA, 2005**). Cette méthode, directe, est sensible et peut être plus pratique chez l'animal (**Beugnet et Bourdoiseau, 2005**).

## VIII. Traitement et prophylaxie

### VIII.1. Traitement médical

Elle peut être traitée à l'aide de certains médicaments :

✓ **Spiramycine** : Présente un tropisme cellulaire et tissulaire élevé (**Euzeby, 1987**). Elle est très active contre les tachyzoïtes et dont l'activité est synergisée par une association avec la pyriméthamine et la sulfadiazine (**Euzéby, 1998**). Elle est peu toxique et peut être prescrite pendant des mois, notamment chez la femme enceinte (**Pfefferkorn et Borotz, 1994**).

✓ **Sulfamide** : Leur diffusion tissulaire et méningée est excellente. L'association d'un sulfamide et un pyriméthamine (malacides) est synergique contre les toxoplasmes (**Dubey, 1997 b**). La pyriméthamine ou le triméthoprime ont un effet parasiticide sur les tachyzoïtes (**Ripert, 1996**). Les posologies recommandées chez le chien et le chat sont d'après **Plumb (2005)**: Triméthoprime /sulfaméthoxazole : 15mg/kg PO deux fois par jour pendant 28 jours.

✓ **Lincosamides**: En cas d'allergie aux sulfamides, l'alternative est l'association pyriméthamine-clindamycine (**Dardé et Paris, 2003**). Elle est parasitostatique (**Beugnet et Bourdoiseau, 2005**). Ce traitement est utilisé chez les animaux ayant une valeur importante. 12.5mg/kg 2 fois/j pendant 28 jours sont préconisés pour le chat et le chien (**Plumb, 2005**).

#### ✓ Autres molécules utilisées

- **Atovaquone** : La destruction des kystes n'est possible que par l'atovaquone (**Euzéby, 1998**). Chez le hamster, l'utilisation de l'atovaquone permettait une diminution du nombre de kystes cérébraux (**Alves et Vitor, 2005**). La posologie est de 750 mg/kg 4 fois /jour (**Dardé et Paris, 2003**)

- **Diclazuril/Toltrazuril** : Ce sont des anti-coccidiens, administrés à la dose de 10 mg /kg, 6 jours après l'infection, ils offrent une bonne protection quoique incomplète chez la souris, ils n'empêchent pas la formation de kystes tissulaires (**Villeneuve, 2003**).

## VIII.2. Prophylaxie

### VIII.2.1. Prophylaxie médicale

#### ✓ Vaccination

- La vaccination du chat contre la coccidiose à toxoplasme : Un vaccin contenant des bradyzoïtes vivants de la souche mutante (T-263) de *T. gondii* a ainsi été testé chez le chat, qui, administré par voie orale, induit une réaction immunitaire qui supprime l'élimination d'oocystes dans les fèces (**Frenkel et al., 1991; Euzéby,1998**). Malheureusement un tel vaccin serait de peu d'utilité puisque ce sont surtout les chats errants qui s'infectent et qu'il est généralement impossible de les vacciner (**Dubey, 1996 b**).

- La vaccination anti-toxoplasmique des animaux de boucherie :

- **Un vaccin vivant (Toxovax®)** : Ce vaccin a été destiné exclusivement aux ovins, pour prévenir les avortements. Il consiste en une suspension de tachyzoïtes de la souche S 48 de *T gondii* isolée à partir de membranes fœtales lors d'un avortement d'agneau qui a perdu par passage répété chez la souris la capacité de former des kystes « souche incomplète » et des oocystes (**Buxton, 1993**). L'immunité conférée évite l'infection des ovins pendant la gestation (**Buxton et Innes, 1995**). Cependant, elle ne peut pas être une garantie de l'absence de kystes dans la viande (**AFSSA, 2005**). Malheureusement les conditions de conservation du vaccin ainsi que les précautions d'utilisation vis-à-vis du manipulateur en réduisent l'emploi (**Buxton, 1993**).

- **La souche RH** : Est utilisée chez le porc, elle confère une immunité persistante pendant environ 7 mois, durée compatible avec la vie économique des individus (**Dubey, 1994**).

- **Tachyzoïtes de la souche ME49** : Il a été montré que l'immunisation des agneaux avec des souches virulentes de *Toxoplasma* relativement atténuées, irradiées par des rayons gamma peuvent prévenir la formation de kystes de *Toxoplasma* dans les muscles du mouton et par la suite améliorer la sécurité des aliments (**Falco'n et Freyre, 2009**).

#### ✓ Chimio prophylaxie

Un médicament efficace contre le *Toxoplasma* à faible concentration et qui peut être administré en tant qu'additif d'alimentation fournirait un procédé simple, pratique et économiquement intéressant pour lutter contre la toxoplasmose ovine (**Blewett et Treesthe, 1987**). Diverses études ont montré la possibilité de mettre en place une chimio prophylaxie sur

les brebis. Elle repose sur l'administration journalière, avec le supplément alimentaire, soit de monensin (16 mg/animal/j du 80<sup>ème</sup> jour de gestation à la mise bas), soit de decoquinate (2 mg/kg/j du 24<sup>ème</sup> jour de gestation à la mise bas). Le taux d'avortements et de mortinatalité s'en trouve très significativement réduit (**Samad et Clarkson, 1995 ; Buxton et al., 1996**). Des résultats similaires ont été obtenus par la sulfamezathine et la pyriméthamine (**Buxton et al., 1993**). Et le toltrazuril qui est thérapeutiquement efficace chez les animaux nouveau-nés (**Kul et al., 2013**).

### VIII.2.2. Prophylaxie sanitaire

#### - Mesures d'hygiène destinées aux éleveurs des animaux :

- Eliminer les chats et les félidés sauvages des étables et des pâturages, ce qui semble très difficile à réaliser (**Acha et Szyfres, 2005**).
- Empêcher les chats ou les rats et tous les animaux de consommer les carcasses, les placentas ou les avortants en les brûlant ou en les enterrant (**Villeneuve, 2003**).
- Eviter que les chats et les rongeurs n'aient accès aux aliments pour les petits ruminants.
- Surveiller les mises bas surtout lors des avortements enzootiques chez les petits ruminants.
- Empêcher autant que possibles les chats de se reproduire et limiter leur surpopulation.
- Les mouches et les blattes doivent être détruites afin de supprimer le transport d'oocystes contenus dans les matières fécales de chats (**Acha et Szyfres, 2005**).

#### - Mesures générales d'hygiène personnelle pour prévenir la toxoplasmose :

- Le nettoyage du bac à litière doit être réalisé à l'aide de gants et de préférence par une autre personne que la femme enceinte (**Villeneuve, 2003 ; Guiton, 2008**).
- Habituer les chats à utiliser une litière et désinfecter la litière tous les jours.
- Nourrir les chats adéquatement pour décourager la chasse.
- Le carré de sable des enfants doit être couvert lorsqu'il n'est pas utilisé (**Villeneuve, 2003**). S'il est contaminé, il est recommandé de le remplacer (**Frenkel et Dubey, 1972**).
- Eloigner les chats des jardins potagers, des carrés de sable ou des parterres de fleurs.
- Porter des gants pour jardiner, se laver les mains avant les repas, et avec brossage des ongles après avoir jardiné ou touché des animaux et des objets souillés par la terre.
- Les personnes qui manipulent la viande devraient laver leurs mains avec du savon et de l'eau avant d'aller à d'autres tâches (**Dubey et Beattie, 1988**).

- Toutes les planches à découper, couteaux et autres matériaux ayant subi un contact avec de la viande non cuite doivent également être lavés avec du savon et de l'eau (**Villeneuve, 2003**).
- Au laboratoire, le personnel féminin en âge de procréer ne devra manipuler les toxoplasmes que s'il s'agit de sujets naturellement immunisés (sérologie positive).
- Eviter de goûter tout aliment d'origine animale en cours de préparation (**Villeneuve, 2003**)

- **Mesures générales d'hygiène alimentaire pour prévenir la toxoplasmose :**

- Evitez de boire de l'eau non filtrée dans les lacs, les étangs et les rivières (**Dubey, 2004**).
- Lavage soigneux des crudités pour éliminer les oocystes ou les épluchés.
- Cuisson suffisante des viandes à une température de 67 °C à cœur, et des végétaux.
- Congélation de la viande pour détruire les kystes à une température de - 12 °C à cœur, pendant 3 jours minimum (**ANSES, 2011**) et boire du lait pasteurisé (**Villeneuve, 2003**).
- La cuisson au four à microondes, au barbecue provoque une répartition inégale de la chaleur, insuffisante pour assurer la destruction du parasite (**Villeneuve, 2003**).
- Les denrées d'origine animale surgelées (-18°C) sont considérées comme des produits sans risque, par contre, la surgélation des végétaux est inefficace sur les oocystes (**AFSSA, 2006**)

- **Mesures supplémentaires aux femmes enceintes et aux personnes immunodéprimées**

- Eviter le contact avec les chats, les litières pour chat, le sol et la viande crue (**Dubey, 2004**).
- Eviter le contact avec des chats errants et ne pas garder à la maison un chat présentant une sérologie négative qui risque de contracter une primo-infection.
- Il est recommandé de retarder de 6 à 9 mois toute grossesse après une toxoplasmose.
- Eviter de consommer toute charcuterie, surtout celle fabriquée à partir de la viande de porc, éviter de manger de viande saignante, les viandes marinées, fumées ou grillées.
- Subir un test de dépistage pour la toxoplasmose (**Villeneuve, 2003**).
- Identifier et traiter les femmes atteintes d'une infection aiguë (**Acha et Szyfres, 2005**).

## I. Définition

La sarcosporidiose, aussi appelée sarcocystose est une maladie parasitaire (protozoose) due à un sporozoaire intracellulaire du genre *Sarcocystis*, ce sont des coccidies qui forment des kystes (kystogènes) (Euzéby, 1998), dont la reproduction sexuée s'accomplit dans le tractus intestinal de leur hôte définitif et dont l'évolution finale se fait sous forme de kystes à bradyzoïtes à localisation musculaire chez leur hôte intermédiaire (Accart, 2004).

Elle affecte un nombre important d'espèces animales vertèbres surtout les herbivores, les oiseaux, les reptiles et les poissons (Tenter, 1995). Elle est transmissible aux carnivores par la viande de divers animaux de rente contenant des kystes musculaires de sarcocystes.

## II. Taxonomie et nomenclature

Le genre *Sarcocystis* comporte 189 espèces (Odening, 1998). La classification des *Sarcocystis* proposée par Taylor et al. (2007) est la suivante :

Embranchement : **Apicomplexa**

Classe : **Sporozoasida (sporozoaires)**

Sous-classe : **Coccidiasina**

Ordre : **Eucoccidiorida**

Sous ordre : **Eimeriorina**

Famille : **Sarcocystidae**

Genre : ***Sarcocystis***

Espèces ovines : *Sarcocystis tenella*, *Sarcocystis arieticanis*, *Sarcocystis gigantea*,  
*Sarcocystis medusifomis*, *Sarcocystis mihoensis*.

## III. Morphologie

### III.1. Les kystes

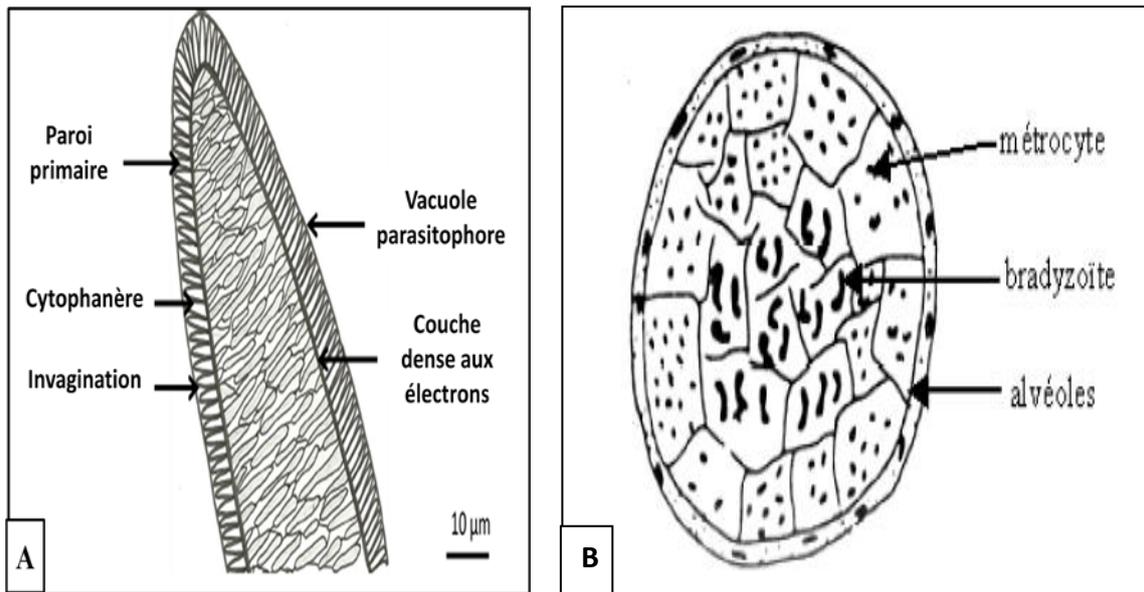
Selon Euzéby (1998), les kystes sont logés dans la fibre musculaire au sein d'une vacuole parasitophore. La structure des kystes varie en fonction de leur localisation. Ils sont ainsi plus petits dans le cœur en relation avec la structure des fibres myocardiques (Vercruyse et al., 1989). En général, les dimensions du kyste ainsi que l'aspect de la paroi varient selon l'espèce de sarcosporidies impliquée et selon l'âge du kyste (Flandrin, 2014).

Au microscope optique et en coupe histologique transversale, les kystes de *Sarcocystis* ou tubes de Miescher apparaissent cloisonnés et divisés en alvéoles (Figure n° 20). A la

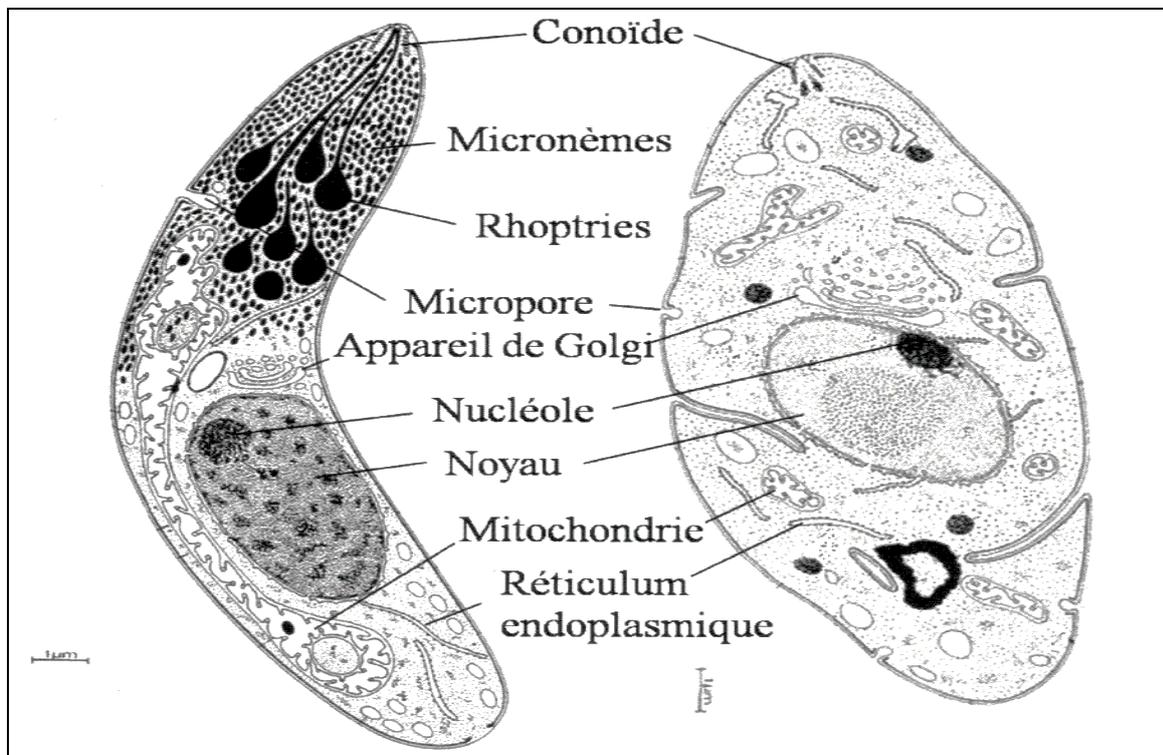
périphérie, ces alvéoles renferment des cellules mères des bradyzoïtes de forme globuleuse ou ovoïde qui sont appelées métrocytes. Ces derniers vont se diviser pour donner dans les alvéoles centrales, des bradyzoïtes en forme de banane, ces derniers mesurent 8 à 12 µm de longueur. En vérité, dans les kystes très jeunes, seules des métrocytes sont présents, tandis que dans les kystes mûrs seuls sont visible des bradyzoïtes.

Au microscope électronique, les kystes de *Sarcocystis* apparaissent enveloppés d'une paroi primaire, composée de la membrane de la vacuole parasitophore, qui est renforcée par le dépôt de substance osmiophile (Wouda et al., 2006). Sous cette paroi, se trouve une couche de substance amorphe et granuleuse, non colorable par la fuchsine acide périodique (P.A.S) appelée substance fondamentale (Wouda et al., 2006). La paroi primaire porte sur sa face externe, des éléments piliformes, les cytophanères, dont la disposition et la forme ont une valeur taxonomique (Euzéby, 1998), et une paroi secondaire qui provient d'une réaction du tissu conjonctif de l'hôte (Wouda et al., 2006). 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 (Lindsay et al., 1995). La paroi primaire émet, par sa face interne, des cloisons délimitant les alvéoles (Euzéby, 1998).

Les bradyzoïtes possèdent un complexe apical composé de conoïdes, de rhoptries et de micronèmes (Euzéby, 1998). Les rhoptries sont des organites spécialisés dans l'activité sécrétoire. Ils sont en forme de bâtonnet élargi à l'extrémité, connectés par de fins filaments au pôle apical de la cellule. Ils élaborent des enzymes protéolytiques jouant un rôle dans la pénétration du parasite dans la cellule (Gajadhar et Marquardt, 1992). Les micronèmes sont des organites ayant une activité sécrétoire, ils interviennent dans la pénétration et la vacuolisation. Ils se situent en général au niveau du complexe apical, dans le tiers supérieur du bradyzoïte (Bowman et al., 2002) et adoptent une forme en bâtonnet, entourée d'une membrane. Les protéines des micronèmes sont impliquées dans l'adhésion cellulaire entre le parasite et la cellule hôte (Cowper et al., 2012). Contrairement aux bradyzoïtes les métrocytes ne possèdent pas des rhoptries (Figure n° 21).

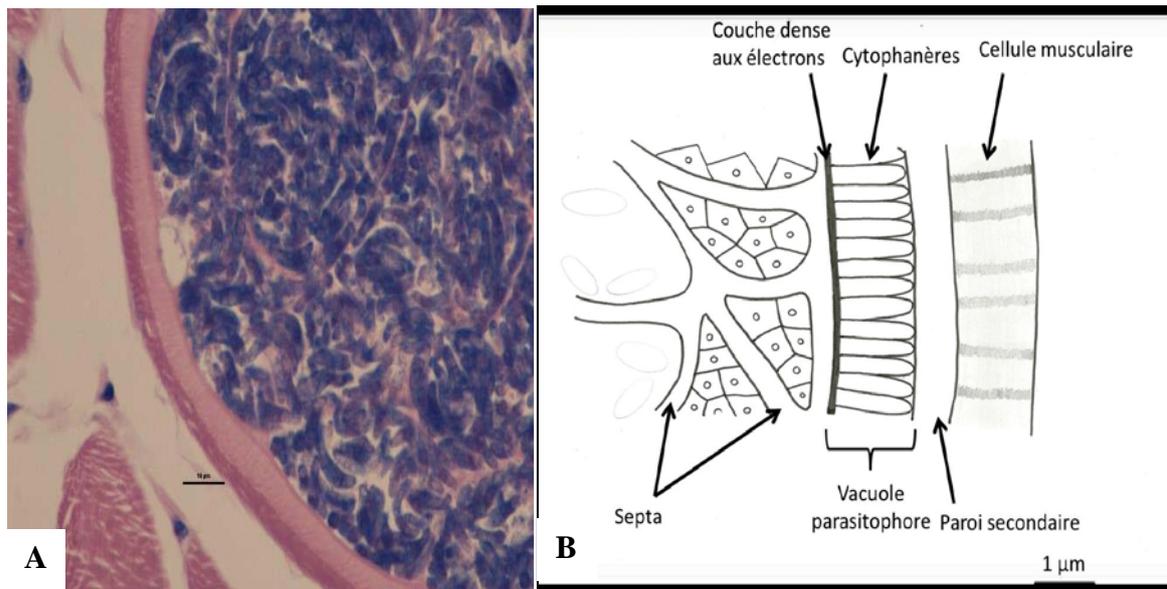


**Figure n°20 :** Kyste sarcosporidien. (A) : coupe sagittale (Flandrin, 2014). (B) coupe transversale (Euzeby, 1997).



**Figure n°21 :** Schéma modifié d'un mérocyte (à droite) et d'un bradyzoïte (à gauche) (Mehlhorn, 1975).

En microscopie photonique, l'épaisseur de la paroi est un bon critère de détermination de l'espèce impliquée (**Figure n°22**).



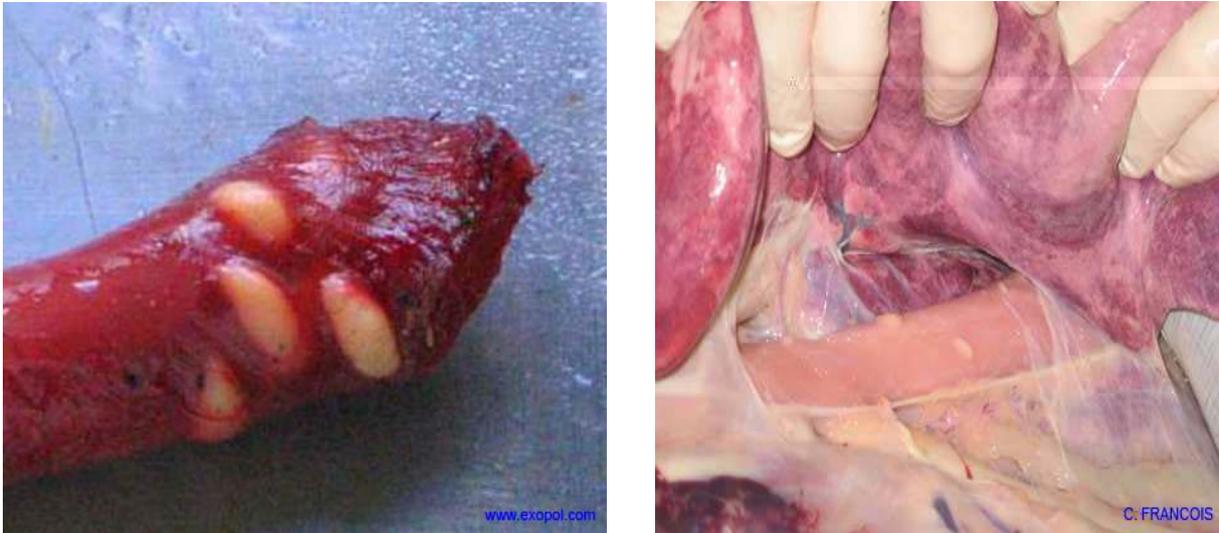
**Figure n°22 : (A) Paroi kystique observée au microscope optique (B) Schéma de la paroi kystique (détails) (Flandrin, 2014).**

L'observation de la structure de la paroi permet de distinguer cinq espèces de *Sarcocystis* chez les ovins, ces espèces diffèrent par leur pathogénicité selon qu'elles sont transmises par les canins ou les félins, dont deux (*S. arieticanis* et *S. tenella*) hautement pathogènes transmises par le chien domestique, le dingo, le coyote ou le renard roux qui sont les hôtes définitifs. Les trois autres espèces (*S. gigantea*, *S. medusiformis*, transmises par le chat domestique et *S. mihoensis* transmise par le chien) sont non pathogènes ou de pathogénicité méconnue (**Tableau n° 5, 6**):

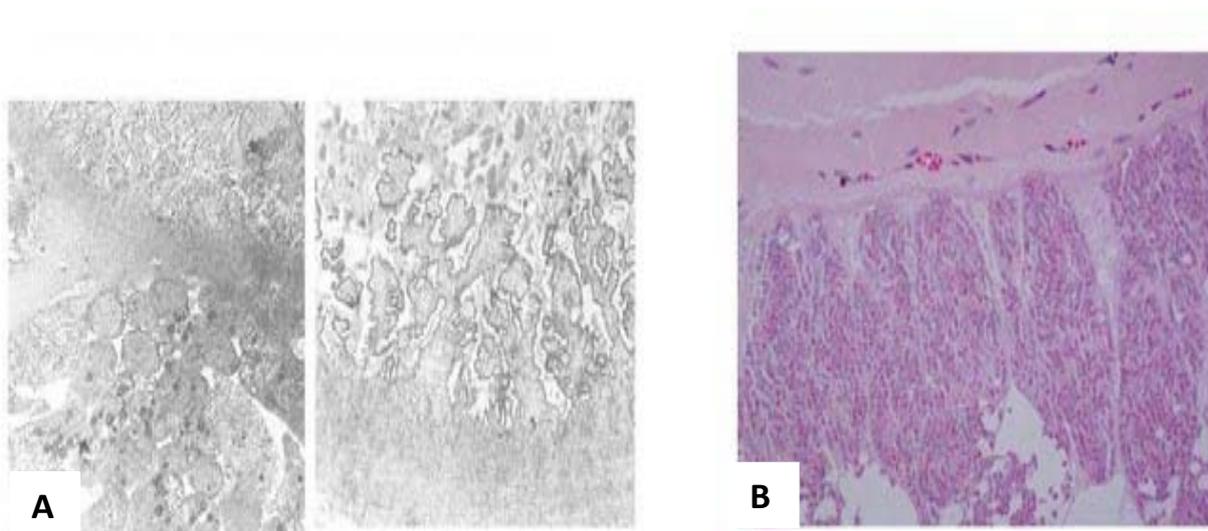
- Les espèces avec un cycle évolutif Mouton-Chat, formant des kystes macroscopiques (**Dubey et al., 1989**) (**Figure n°23**):

- *S. gigantea* (*S. ovi-félis*) : Kystes d'abord microscopiques, mais devenant plus volumineux après 4 ans (seuls les kystes âgés sont volumineux). La paroi primaire forme des protrusions kystiques irréguliers (en chou-fleur), qui abrite les microtubules. Une paroi kystique secondaire entourant le kyste, elle est formée par une couche de matériaux constitués de tissu fibrillaire conjonctif et de collagène. Cette espèce forme des kystes de taille  $\leq 15000 \times 5000 \mu\text{m}$  (**Figure n° 24, 25**).

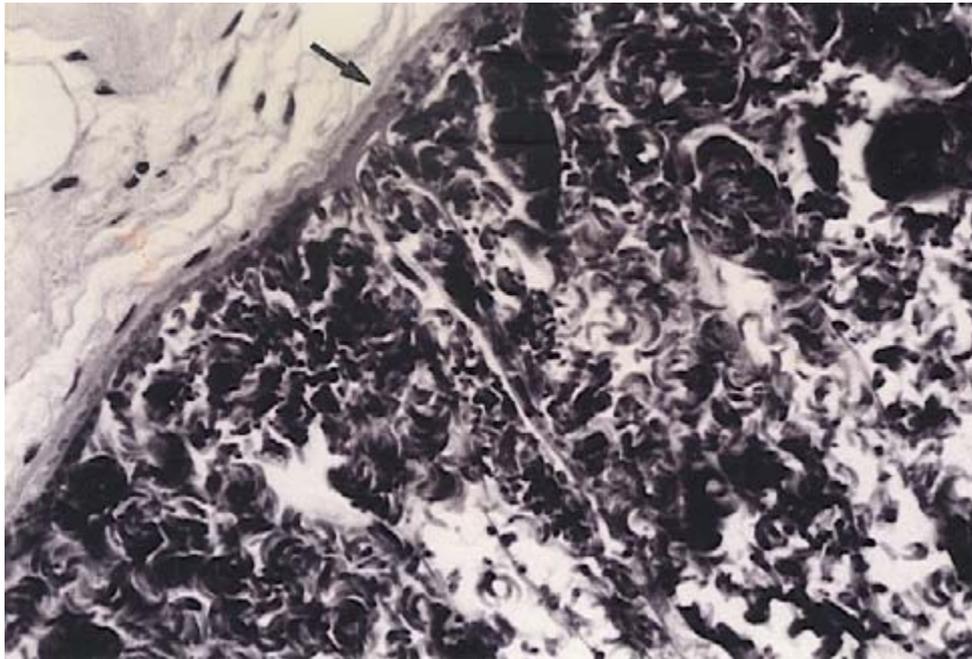
- *S. medusiformis* : Cette espèce forme des kystes d'une taille  $\leq 8000 \times 200 \mu\text{m}$ , avec la présence d'une paroi mince formée toujours des filaments. Une autre caractéristique de cette espèce la différence de l'espèce précédente est que le kyste ne possède pas une paroi secondaire.



**Figure n°23:** Kystes macroscopiques de *Sarcocystis* spp. au niveau de l'œsophage d'un ovin (Tinak Satok, 2009)



**Figure n°24 :** *Sarcocystis gigantea* : A/paroi de kyste au microscope électronique (11). B/ paroi de kyste au microscope optique (Aldemir et al., 2014)

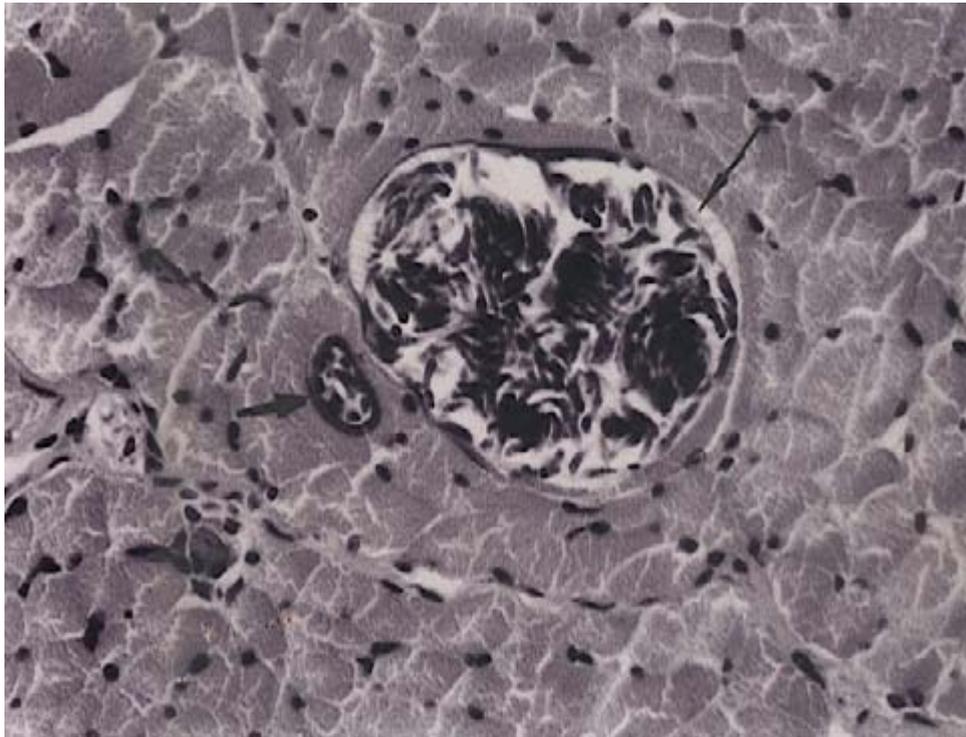


**Figure n°25 :** Kyste macroscopique de *S. gigantea* au microscope optique (periodic acid Schiff x 400). Paroi secondaire (flèche) (**Beyazit et al., 2007**).

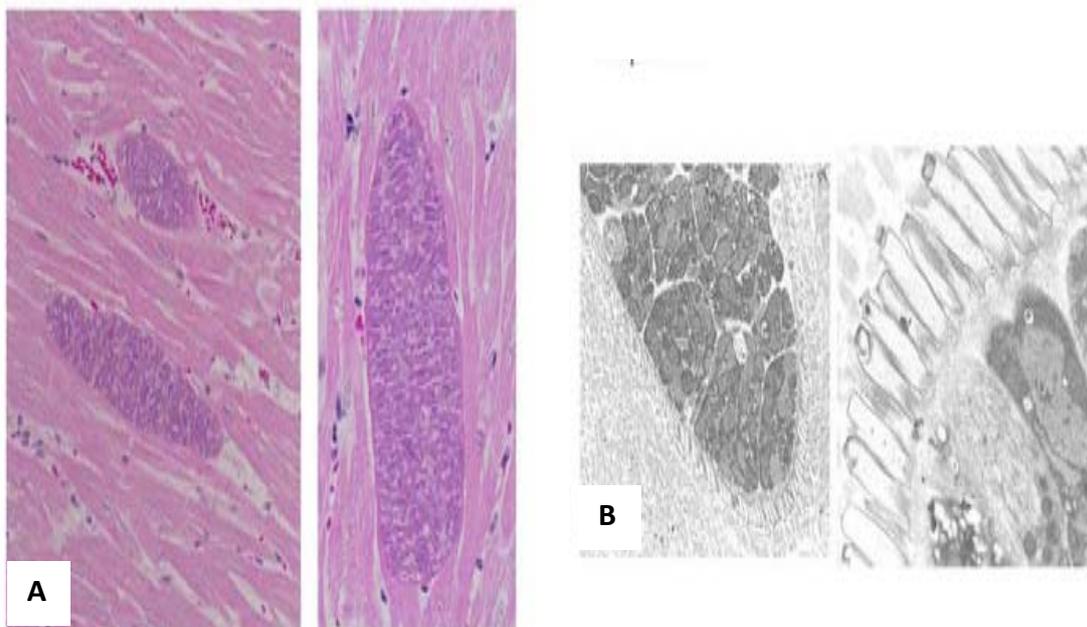
- Les deux autres, qui ne forment que des kystes microscopiques ou sub-microscopiques ont un cycle Mouton-Chien (**Dubey et al., 1989**) :

- *S. ovi-canis* (*S. tenella*) : Kyste à paroi épaisse et hérissée et de cytophanères en palissade courte. Ces protubérances mesurent selon les auteurs  $2-4 \times 0,6$  à  $0,9 \mu\text{m}$ , soit environ  $3,5 \mu\text{m}$  de longueur. En microscopie optique ces protubérances donnent à la paroi l'apparence d'être striée. Les kystes mesurent moins de  $700 \mu\text{m}$  (**Figure n°26, 27**).

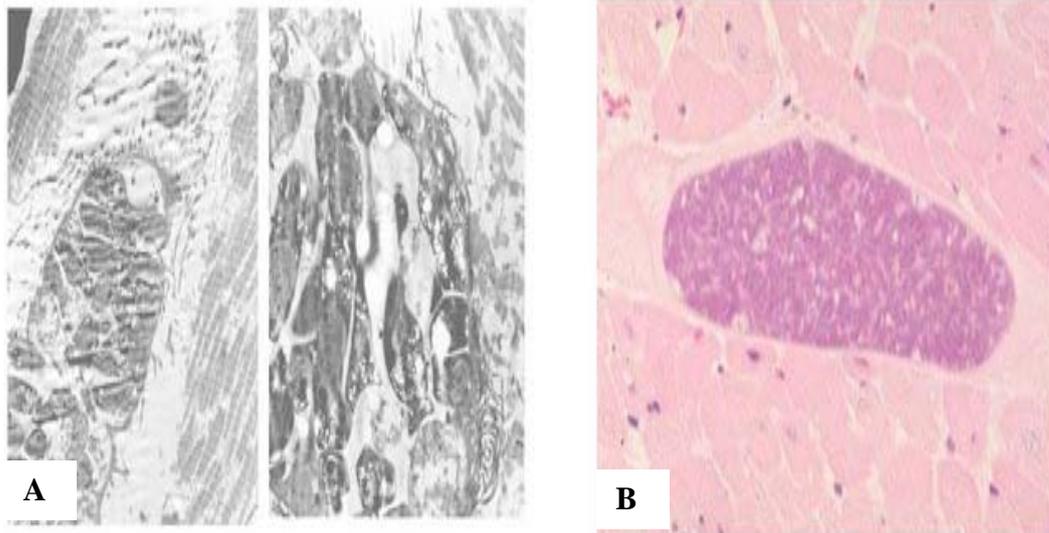
- *S. arietis-canis* : Dans le cas de *S. arietis-canis*, des études ont montré que la paroi du kyste primaire est mince et uniforme avec des protubérances sous forme de cheveux ou de cytophanères capilliformes. La longueur de chaque protubérance est environ  $11 \mu\text{m}$  avec un diamètre maximum de  $0,8 \mu\text{m}$ . La taille du kyste développé et mature est de  $300-650 \times 20-50 \mu\text{m}$  (**Figure n°26, 28**).



**Figure n°26 :** *S. ovicanis* (flèche épaisse), paroi épaisse striée radialement, et *S. arieticanis* (flèche mince), paroi mince avec des protrusions sous forme de chevelure  
(Beyazit *et al.*, 2007)

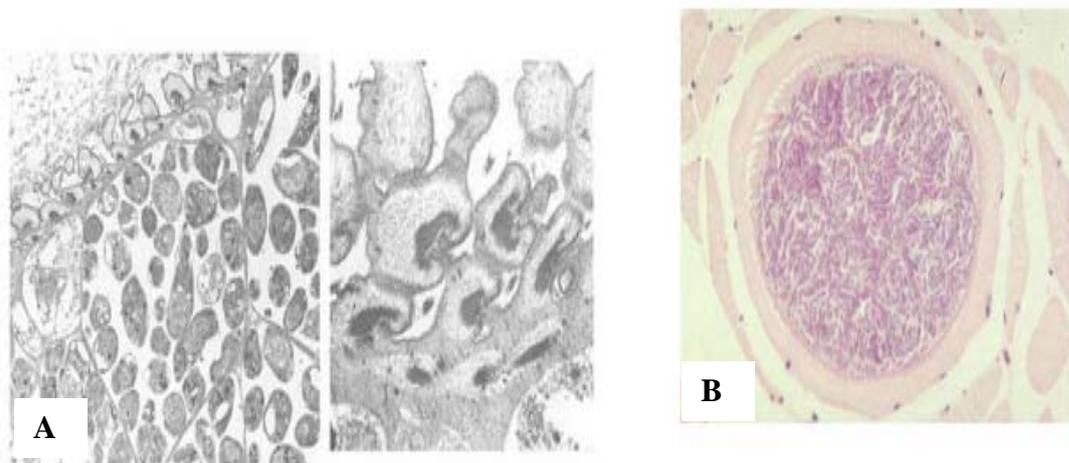


**Figure n°27:** *Sarcocystis tenella* **A**/en microscope optique et **B**/ en microscope électronique  
(11).

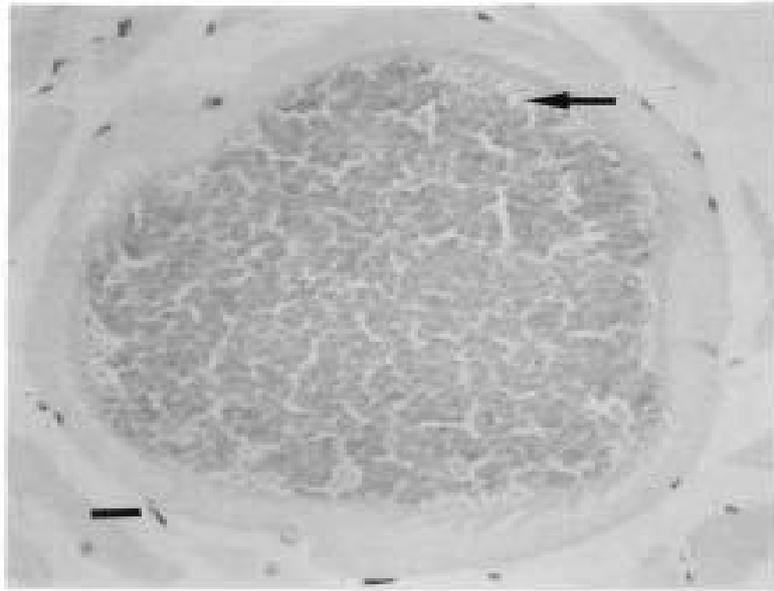


**Figure n°28:** *Sarcocystis arieticanis*. **A/**en microscope électronique et **B/** en microscope optique (11).

- *S. mihoensis* : Le kyste de la présente espèce est également plus petit que celui des espèces transmises par les félidés, mais c'est le plus grand parmi les autres espèces connues transmises par les canidés. Les kystes mesurent 1,300-2,100 x 2-300  $\mu$ m. La paroi du kyste est épaisse de 10 à 12  $\mu$ m d'épaisseur et striée radialement avec des saillies en forme de doigt (**Saito et al., 1997**) (**Figure n°29 , 30**).



**Figure n°29:** *Sarcocystis mihoensis*: **A /**en microscope électronique **B/** en microscope optique (11)



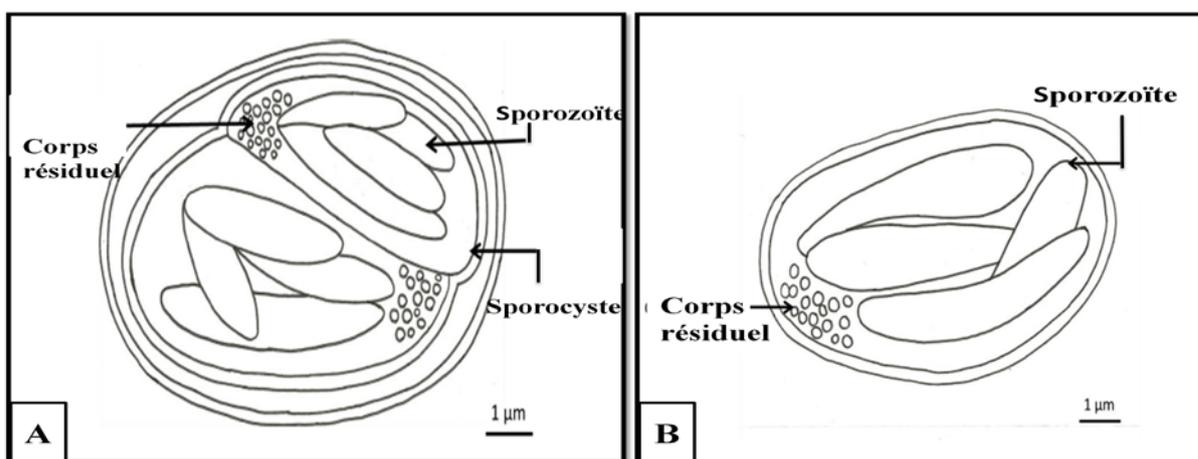
**Figure n° 30:** Coupe transversale d'un kyste de *Sarcocystis mihoensis* dans le muscle strié d'un ovin, la flèche montre les mérozoïtes (Saito et al., 1997).

D'une manière générale, la paroi de kyste de *S. tenella* est observée épaisse avec le microscope optique mais mince chez les trois autres espèces, *S. arieticanis*, *S. gigantea* et *S. medusiformis*. L'espèce *S. mihoensis* a une paroi de kyste beaucoup plus épaisse que celle des 4 espèces citées ci-dessus. L'ultrastructure des protrusions détectées par le microscope électronique est plus utile pour distinguer entre les espèces. La protrusion ressemble à un doigt dans *S. mihoensis*, alors qu'elle a la forme de palissade, chevelure, chou-fleur, et saillie trapézoïdale chez *S. tenella*, *S. arieticanis*, *S. gigantea* et *S. medusiformis* respectivement. La présence de microtubule dans les protrusions fournit également un indice d'identification. Les microtubules se trouvent non seulement dans *S. mihoensis* mais aussi chez *S. gigantea* et *S. medusiformis*, alors que *S. tenella* et *S. arieticanis* n'ont pas de microtubules (Collins et al., 1979; Heydorn et Mehlhorn, 1987 ; Dubey et al., 1988; Dubey et al., 1989. Saito et al., 1996 a).

La période prépatante n'est pas différemment marquée parmi les espèces parasitaires, bien que dans *S. tenella*, la période est plus courte que celles des autres espèces. Les sporocystes sont plus grands chez les espèces avec un cycle de vie mouton-canidés que ceux des espèces avec un cycle moutons-félinés, mais la différence était à peine trouvée dans la taille parmi les espèces avec un cycle de vie moutons-canidés (Heydorn et al., 1975; Collins et al., 1979 ; Dubey et al., 1989 ; Saito et al., 1996 b).

### III.2. Les ookystes

On les trouve chez l'hôte définitif (**Figure n°31**). La fine paroi des ookystes sporulés des *Sarcocystis* est souvent rompue libérant deux sporocystes ovoïdes qui mesurent de 12-16µm x 8-12µm (**Euzéby, 1997 ; Bertin, 2013**), contenant chacun quatre sporozoïtes et un corps résiduel granuleux (**Fayer, 2004**). Les différentes espèces de *Sarcocystis* infectant un hôte définitif donné ont souvent des sporocystes de dimensions similaires (**Dubey et al., 1988**). Les sporocystes possèdent une paroi résistante et sont de petite taille. Ils peuvent ainsi résister plusieurs mois dans l'environnement.



**Figure n°31:** (A) Oocyste de *Sarcocystis* spp. (B) Sporocyste de *Sarcocystis* spp. (**Flandrin, 2014**).

**Tableau n°5:** Spécificité d'hôte, localisation, pathogénicité et distribution de *Sarcocystis* spp. chez les ovins (**Tenter, 1995**)

Hôte intermédiaire	<i>Sarcocystis</i> spp	Localisation du kyste chez l'hôte intermédiaire	Taille du kyste	Degré de la pathogénicité chez l'hôte intermédiaire	Hôte définitif	Distribution
OVIN	<i>S. tenella</i>	Tous les muscles striés, SNC, fibre de Purkinje	≤ 700 µm	Elevé	Canidé	Mondiale
	<i>S. arieticanis</i>	Probablement tous les muscles striés	≤ 900 µm	Intermédiaire	Chien	Probablement mondial
	<i>S. gigantea</i>	Prédominant dans les muscles : œsophage, larynx, lingual	≤ 10 mm	Non pathogène	Chat	Mondiale
	<i>S. medusiformis</i>	Diaphragme, muscles abdominaux et squelettiques	≤ 7 mm	Non pathogène	Chat	Australie, new Zélande

**Tableau n°6 : Caractéristiques des espèces ovines de *Sarcocystis* spp. (Mc Kenna, 1998 ; Heckeroth et Tenter, 1999 ; Ortega-Mora et al., 2007)**

Caractères	<i>S .arieticanis</i>	<i>S .gigantea</i>	<i>S.medusifformis</i>	<i>S .mihoensis</i>	<i>S .tenella</i>
<b>Formation des kystes tissulaires (dpi)</b>	31	40	188	AD	35
<b>Localisation des kystes tissulaires</b>	Probablement tous les muscles striés squelettiques	Principalement l'œsophage, le larynx et les muscles linguaux	Diaphragme, muscle squelettique	Muscles striés squelettiques	Les muscles striés squelettiques, SNC, fibre Purkinje
<b>Temps de maturation d'un kyste tissulaire (dpi)</b>	70	230 (continue de croître jusqu'à 4 ans)	1132 (continue de croître plusieurs années)	AD	70
<b>Taille des kystes tissulaires (µm)</b>	≤ 900	≤ 15000X5000	≤8000X200	1300-2100X 200-300	≤ 700
<b>Morphologie de la paroi des kystes</b>	Mince (<1µm) Avec des protrusions en forme de <b>chevelure</b> (5-11µm)	Mince (<2µm) Lisse ,des protrusions en forme de <b>Chou-fleur</b> , paroi secondaire	Mince (≤2µm) , <b>saillies trapézoïdales</b> , pas de paroi secondaire	Epaisse (10-12µm), <b>strié radialement</b>	Epaisse (1-3µm) Villosités en forme de <b>doigts</b> (3.5x0.5µm)
<b>Hôtes définitifs</b>	Chien	Chat domestique	Chat domestique	Chien	Dingo, chien, coyote, renard roux
<b>Période prépatante (d)</b>	≥12	11 à 13	10 à 21	11	8 à 9
<b>Taille des sporocystes (µm)</b>	14-15 X 9-10.5	10.5-14X8-9.7	10.3-13X7.3-8.8	15-16X8-9	15-16.5X9.8-10.5
<b>Pathogénicité</b>	++	-	-	AD	++

AD : Absence de données, ++ : Hautement pathogène, + : Pathogène, - : Non pathogène,

**dpi** : Day post infection, **d** : Day.

#### IV .Cycle évolutif

Les sarcocystes sont des coccidies qui se caractérisent par un dixénisme obligatoire. Un hôte définitif et un hôte intermédiaire. Le cycle asexué (schizogonie) se déroule chez l'hôte intermédiaire alors que le cycle sexué (gamétogonie) a lieu chez l'hôte définitif. Dans notre cas, l'hôte intermédiaire est l'ovin chez lequel le parasite se présente sous forme de kyste à bradyzoïtes à localisation musculaire, alors que l'hôte définitif est le chat ou chien, chez lesquels la reproduction sexuée s'accomplit dans le tractus intestinal.

##### IV.1.Chez l'hôte intermédiaire

L'ingestion d'eau ou d'aliment contaminés par les sporocystes (la forme de résistance du parasite) provenant des déjections des hôtes définitifs entraîne l'ouverture de sporocystes dans la lumière intestinale des ovins puis la libération des sporozoïtes qui passent dans l'appareil circulatoire. La reproduction se déroule alors en deux phases, en premier lieu, il se produit une phase de multiplication rapide (dans les vaisseaux sanguins : les cellules endothéliales des artères caecales et les monocytes) dite **tachyendodyogénie** ou les sporozoïtes se différencient en tachyzoïtes I ou mérozoïtes qui vont envahir l'endothéliale en pseudo kystes .Lorsque ces cellules se rompent, les tachyzoïtes sont libérés et envahissent de nouvelles cellules afin de recommencer un nouveau cycle et donner des générations de tachyzoïtes II. Puis une troisième endodyogénie a lieu dans les monocytes où se forme une troisième génération de tachyzoïtes III. Ces monocytes parasités transportent les parasites aux muscles striés ou s'accomplit la phase de multiplication lente : **la bradyendodyogénie**.

Cette multiplication donne naissance à des mérocytes qui s'accumulent dans les cellules parasitées sans les détruire et dont la paroi s'épaissit pour former un kyste (tube de Miescher) immature. Les mérocytes vont se différencier ensuite en bradyzoïte formant un kyste mature qui pourrait contaminer les hôtes définitifs (**Fayer, 2004**).

##### IV.2.Chez l'hôte définitif

L'infestation se produit lors de l'ingestion de viande crue ou insuffisamment cuite contenant des kystes parasitaires renfermant la forme infestante, le bradyzoïte. Les kystes de *Sarcocystis* spp. sont ovales, blanchâtres et de taille variable allant du microscopique au visible. Ils sont formés de centaines voir de millier de bradyzoïtes .Ces derniers libérés dans l'intestin grêle des hôtes définitifs, pénètrent la lamina propria, se différencient rapidement en gamonte mâle (micro gamétocyste) et gamonte femelle (macro gamétocyste) après division,

ils donnent naissance à des microgamètes mâles et macrogamètes femelles donnant après fécondation des oocystes qui sporulent dans l'intestin. Au terme de cette sporulation (**Ballweber, 2001**), les oocystes matures contiennent deux sporocystes qui renferment quatre sporozoïtes. La paroi des oocystes étant fine, elle se rompt facilement et libèrent les sporocystes dans le milieu extérieur via les fèces durant plusieurs mois. Les oocystes peuvent être retrouvés intacts dans les fèces. La période prépatante est approximativement de 14 jours selon l'espèce en cause (**Figure n°32**).

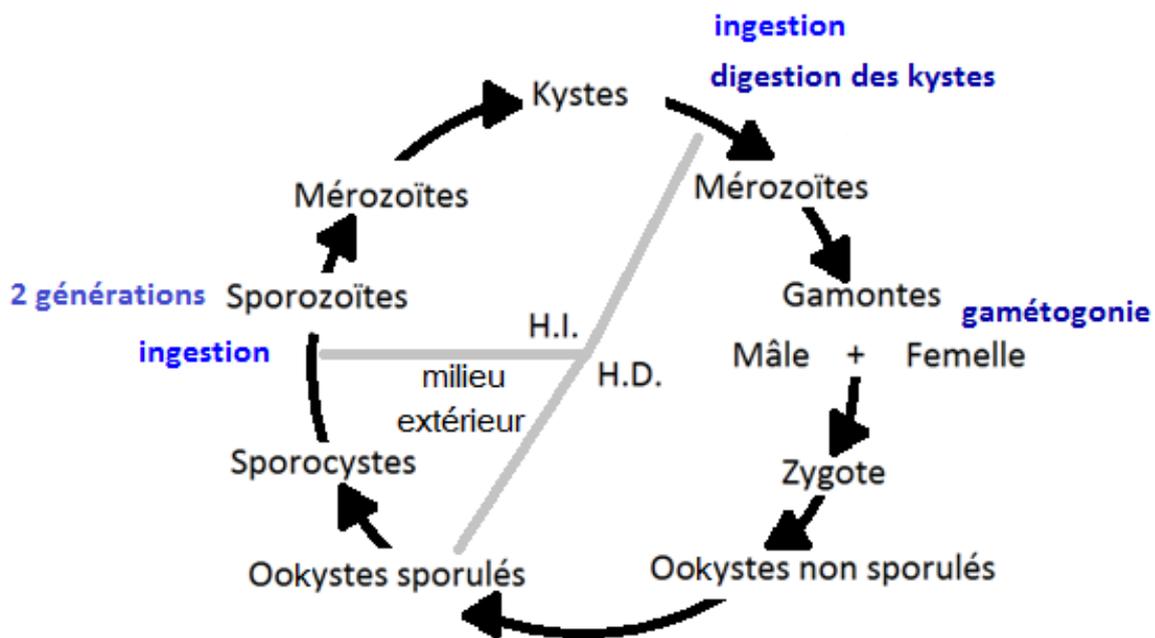


Figure n°32 : Cycle évolutif d'après **Dubey et Lindsay (2006)**

## V. Epidémiologie

### V.1. Spécificité de l'hôte

Les sarcosporidioses affectent un grand nombre de mammifères et diverses espèces d'oiseaux et les parasites qui les déterminent sont généralement désignés par une dénomination spécifique, caractérisée par le nom linnéen de l'hôte intermédiaire et celui de l'hôte définitif ex : *bovifelis*, *ovicanis*, *ovifelis*, ... (**Euzeby, 1998**).

La plupart des *Sarcocystis* spp. qui infestent les animaux domestiques, sont des espèces spécifiques pour leurs hôtes intermédiaires et pour la famille de leurs hôtes définitifs. Cependant, les hôtes intermédiaires aussi bien que les hôtes définitifs peuvent être infestés

par plusieurs espèces différentes de *Sarcocystis* (Tenter, 1995; Yang et al., 2001). Par exemple, les ovins peuvent abriter 5 espèces de *Sarcocystis*.

Aussi, plusieurs hôtes définitifs sont impliqués dans la transmission d'une seule espèce de *Sarcocystis* (Dubey et al., 1988), c'est le cas de *S. tenella* qui est transmise par les chiens, les coyotes, les renards roux, et les dingos. Cela, peuvent expliquer, au moins en partie, les raisons pour lesquelles la prévalence de *Sarcocystis* spp. est aussi élevée (Dubey et al., 1989).

## V.2.Source et mode de transmission

### V.2.1.L'hôte intermédiaire

S'infecte par l'ingestion de sporocystes éliminés par les hôtes définitifs (Euzéby, 1997 ; 1998). Des arthropodes coprophages véhiculent également les sporocystes (Euzéby, 1998).

Les chats et les carnivores et plus particulièrement les chiens sont à l'origine de la pollution de l'herbe des pâturages (Savini et al., 1994 ; Latif et al., 1999) et le foin dans les fermes. D'autres canidés sauvages comme les renards sont également mis en cause (Savini et al., 1994).

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

Le passage des tachyzoïtes de *Sarcocystis* par voie placentaire de la mère au fœtus est possible (Munday et Black, 1976; Hong et al., 1982).

### V.2.2.L'hôte définitif

Se contamine par ingestion des kystes développés chez les hôtes intermédiaires (Euzéby, 1997). Tous les muscles striés peuvent être infectés, cependant, il existe des localisations préférentielles avec atteinte du myocarde, de la langue, du diaphragme et de l'œsophage (Boireau et al., 2002).

Ainsi, un grand nombre d'ookystes et de sporocystes peuvent être disséminés à partir d'un seul hôte définitif, ce qui peut correspondre à des millions de sporocystes directement infestant (Dubey et al., 1988).

## V.3.Résistance des kystes et des sporocystes

Le kyste est une forme de résistance du parasite. Les kystes de *Sarcocystis* sont très résistants dans les muscles de l'hôte intermédiaire, leur longévité est d'au moins une année et souvent elle atteint 5 à 8 ans (Euzéby, 1987). Les sarcocystes survivent encore pendant 15

jours à la mort de leur hôte. Ils résistent à la réfrigération à 2°C 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). La chaleur produite par le four à micro-ondes n'est pas suffisamment pénétrante pour permettre une bonne stérilisation de la viande parasitée (Euzéby, 1998).

Les sporocystes peuvent survivre environ une année en milieu humide, et 2 à 3 mois en milieu sec. Ils résistent à des températures négatives, jusqu'à - 20°C pendant 48 heures ainsi qu'aux antiseptiques. Leur résistance est très grande aux antiseptiques appliqués aux concentrations compatibles avec leur utilisation. Seul l'ammoniac à 10% exerce un effet létal (Euzéby, 1997).

**V.4.Prévalence de la sarcosporidiose ovine**

Les données de diverses études suggèrent des prévalences différentes en fonction de la zone où la recherche a été effectuée, pour les ovins, la prévalence varie entre (18-100%) (Ciobotă et al., 2015). La prévalence varie selon les modes d'élevages, la présence de chien, chat ou faune sauvage sur l'exploitation, le climat (Flandrin, 2014) (Tableau n°7).

**Tableau n°7:** Prévalence de la sarcosporidiose ovine dans le monde.

	Pays	Nombre d'ovins examinés	Techniques utilisées	Muscles examinés	Prévalence (%)	Références
<b>Europe</b>	Turkie	200	-Digestion enzymatique -Histologie	Œsophage, cœur, diaphragme, langue, muscles squelettiques	86,5% de kystes microscopiques 24,5% de kystes microscopiques	<b>Beyazit et al. (2007)</b>
	Turkie	100	-Percoll gradient centrifugation.	Langue, masséter, muscles intercostaux, diaphragme.	91%	<b>Gokpinar et al. (2014)</b>
	Turkie	200	-Examen macroscopique -Histologie	Œsophage	17,5% de kystes macroscopiques 88% de kystes microscopiques	<b>Aldemir (2006)</b>
	Turkie	100	-Examen macroscopique -Digestion enzymatique -Histologie	Œsophage	55% kystes microscopiques 25,4% kystes macroscopiques	<b>Taşçı et Değer (1989)</b>
	Espagne	467	-Technique de compression -Digestion enzymatique	Œsophage	69% (43,5% de kystes microscopiques 25,5% macroscopiques)	<b>Diez Banos (1980)</b>

	Pays	Nombre d'ovins examinés	Techniques utilisées	Muscles examinés	Prévalence (%)	Références
	Espagne	100	-Trichinoscopie -Digestion enzymatique -Sérologie (Héماغglutination indirecte) en utilisant les Ag de <i>S. gigantea</i>	Diaphragme Sérum	95,5%	<b>Pereira et Bermejo (1988)</b>
	Italie	82	-Digestion enzymatique -Histologie	Œsophage, diaphragme	95% par la digestion 94% par l'histologie	<b>Bosco et Rosmini, (1984)</b>
	Italie	24	-Histologie - PCR	Histologie PCR	100%	<b>Mangiaa et al. (2015)</b>
<b>Asie</b>	Iran	1362	-Histologie	Œsophage, diaphragme, cœur, langue	57,7%	<b>Oryan et al. (1996)</b>
	Iran	6120 (examen macroscopique) 5412 (examen microscopique)	- Examen macroscopique -Digestion enzymatique -Histologie	Echantillon de muscles	12% kystes macroscopiques 99,11% kystes microscopiques	<b>Afshar et al. (1974)</b>
	Jordanie	2693	-Examen macroscopique -Trichinoscopie	Œsophage, diaphragme	47,1%	<b>Abo Shehada (1996)</b>
<b>Afrique</b>	Sénégal	56	-Histologie -Digestion enzymatique	Langue, masséter, diaphragme, œsophage	96,4% par digestion enzymatique, 25,95% en histologie	<b>Tinak Satok, 2009</b>
		75	-Histologie -Technique de sédimentation	Œsophage	82%	<b>Vercuyse et Van Mark (1981)</b>
	Maroc	49	-Digestion enzymatique -Histologie	Œsophage, diaphragme	100%	<b>Fassi Fehri et al. (1978)</b>
	Nigéria	400	Histologie	Œsophage, diaphragme	9%	<b>Kudi et al. (1991)</b>
	Algérie	74	Digestion enzymatique	Œsophage	100%	<b>Taibi (2012)</b>
		127	Digestion enzymatique	Œsophage, diaphragme	95,3%	<b>Amrane et al. (2015)</b>
292		-Examen macroscopique - Coproscopie - Compression -Immunofluorescence indirecte.	Œsophage, diaphragme	64,38%	<b>Nedjari (2002)</b>	

	Pays	Nombre d'ovins examinés	Techniques utilisées	Muscles examinés	Prévalence (%)	Références
Amérique	Chili	100	-Digestion enzymatique -Technique de compression	Cœur, œsophage, diaphragme	86%	<b>Gorman et al. (1981)</b>
	USA	512	Histologie	Œsophage, diaphragme, langue	82,1% de 504 langues 44,4% de 478 œsophages 51,7% de 89 diaphragmes	<b>Dubey et al. (1988)</b>
	Australie	864	- Examen macroscopique -Histologie -Sérologie (Fixation du complément, IFAT)	Carcasses ovines	6,7% kystes macroscopiques  93,2% kystes microscopiques  93,7% par Fixation de complément  96,9% par IFAT	<b>O'Donoghue et Ford (1986)</b>
	Australie	500	-Examen macroscopique - Digestion enzymatique	Œsophage	62,6%	<b>Hinaidy et Egger (1994)</b>

## VI. Symptômes et lésions

La sarcosporidiose se présente sous deux formes. L'une intestinale sub-clinique chez l'hôte définitif et l'autre musculaire le plus souvent silencieuse chez l'hôte intermédiaire (**Milhaud, 1999**).

### VI.1. Chez l'hôte intermédiaire (ovin)

Selon **Dubey et al. (1989)** ; **O'Donoghue et Rommel (1992)**, l'intensité des signes cliniques causés par les espèces virulentes de *Sarcocystis* spp. dépend entre autre, de la dose de sporocystes ingérés et du statut immunitaire de l'hôte. Les symptômes observés durant les premières phases de mérogonie se déroulant dans la paroi de l'endothélium vasculaire sont habituellement plus sévères que ceux observés lors de la formation des kystes dans les muscles ou le tissu nerveux. Toutefois, il n'existe pas de symptômes spécifiques à la sarcosporidiose.

**- Manifestation clinique aigue**

Chez les moutons, la pathogénicité est surtout due à *S. arieticanis* et *S. tenella* et peu à *S. gigantea* et *S. medusiformis*. Dans tous les cas, les sarcosporidioses aiguës sont consécutives à l'ingestion massive de sporocystes, comme le démontrent les infections expérimentales. Aussi, à des nuances près, les sarcosporidioses aiguës évoluent, chez toutes les espèces avec une symptomatologie semblable. Après une incubation de l'ordre de 4 à 6 semaines, selon la chronologie évolutive des diverses espèces en cause (**Euzéby, 1998**), la maladie commence par de l'hyperthermie, accompagnée des symptômes habituels de la fièvre : anorexie, abattement (**Tenter et al., 1991**), en même temps, évoluent des symptômes très divers, selon les viscères touchés dont l'endothélium capillaire est atteint :

- Troubles digestifs : diarrhée parfois importante avec déshydratation,
- Troubles respiratoires : dyspnée, toux, jetage (**Schock et al., 2012**),
- Troubles locomoteurs,
- Symptômes cutanés et cutanéomuqueux : alopecie, purpura,
- Hypertrophie des nœuds lymphatiques superficiels,
- Troubles hépato-rénaux, avec ictère possible,
- Perturbations hématologiques : anémie, leucopénie, thrombo-cytopenie avec diathèse hémorragique ou coagulation intra vasculaire, avec thrombose (**Euzéby, 1998**).
- Chez les femelles gestantes, l'avortement est fréquent, surtout au début de gestation (**Munday, 1981; Dubey, 1988 ; Aldemir et al., 2014**).
- Signes neurologiques (**Dubey et al., 1989 ; O'Toole et al., 1993 ; Henderson et al., 1997 ; Caldow et al., 2000, Abdel-Baki et al., 2009**) : connus sous le nom de l'encéphalomyélite protozoaire ovine (ovine protozoal myeloencephalitis (OPM), avec faiblesse musculaire, parésie des membres postérieurs et ataxie, tremblement, attitudes anormales, hyperexcitabilité.

La mortalité peut être importante, avec mort rapide par l'intoxication aigue, ou plus lente, après une importante anémie, amaigrissement et cachexie, d'ailleurs la symptomatologie

polymorphe et peu caractéristique, n'engage pas à mettre en œuvre une thérapeutique spécifique.

Pour les lésions, ils sont observables généralement durant l'inspection à l'abattoir ou lors d'autopsies suite à la mort suspecte de l'animal.

Les lésions consistent en des œdèmes, des hémorragies, des adénopathies, des foyers de nécrose en divers organes. Sur les coupes histologiques, on observe des pseudokystes situés dans les neurones, les monocytes et les polynucléaires neutrophiles, les parasites sont libres dans le cytoplasme et non situés dans une vacuole parasitophore (**Euzéby, 1998**).

**Dvorak et al. (2008)** ont noté la présence de petites hémorragies sur les séreuses des viscères, du myocarde et des muscles squelettiques lors d'infestation à *S. tenella*. Les lésions observées sur les fibres musculaires sont peu étendues, limitées aux fibres parasitées, de nature dégénératives (dégénérescences granuleuses ou nécrotiques). Ainsi, le tissu conjonctif interstitiel, serait sujet à des lésions subaiguës à prédominance cellulaire, histo-monocytaire essentiellement, avec infiltration macrophagique, lymphocytaire, plasmocytaire et éosinophilique (**Fassi- Fehri et al., 1978**), se développant aussi autour des capillaires (**Euzéby, 1998**).

#### - Manifestation clinique discrète (chronique)

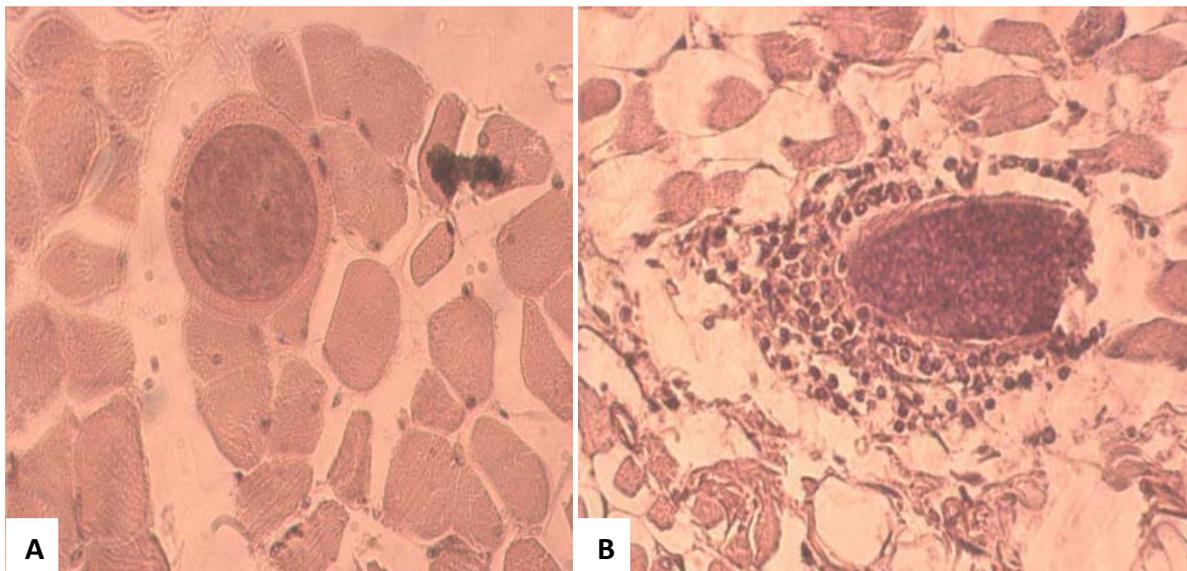
Durant la phase chronique par *Sarcocystis* spp. ont décrit une perte de poids, du lait ou encore de la croissance de la laine (**Stalheim et al., 1980; Munday, 1984 ; 1986 ; Tenter et al., 1991 ; Heckeroth et Tenter, 1999**), qui sont des pertes significatives dans la production animale (**Mertens et al., 1996**). Il faut signaler que les espèces à kystes macroscopiques ne sont pas pathogènes, mais les pertes dues à la condamnation des carcasses contenant ces kystes lors de l'inspection de la viande constituent un grave problème économique (**Ford, 1974, Stalheim et al., 1980**). Chez les ovins, on observe généralement des symptômes discrets comme :

- De gêne dans la préhension et dans la mastication en cas de localisation linguale et masséterienne des kystes entraînant un amaigrissement parfois important,
- Des petites lésions nodulaires, dures et indolores dans les muscles peauciers,
- Quelques phénomènes de myosite, parfois atrophique, avec faiblesse des membres, mais que l'on ne rattache pas immédiatement à de la sarcosporidiose,

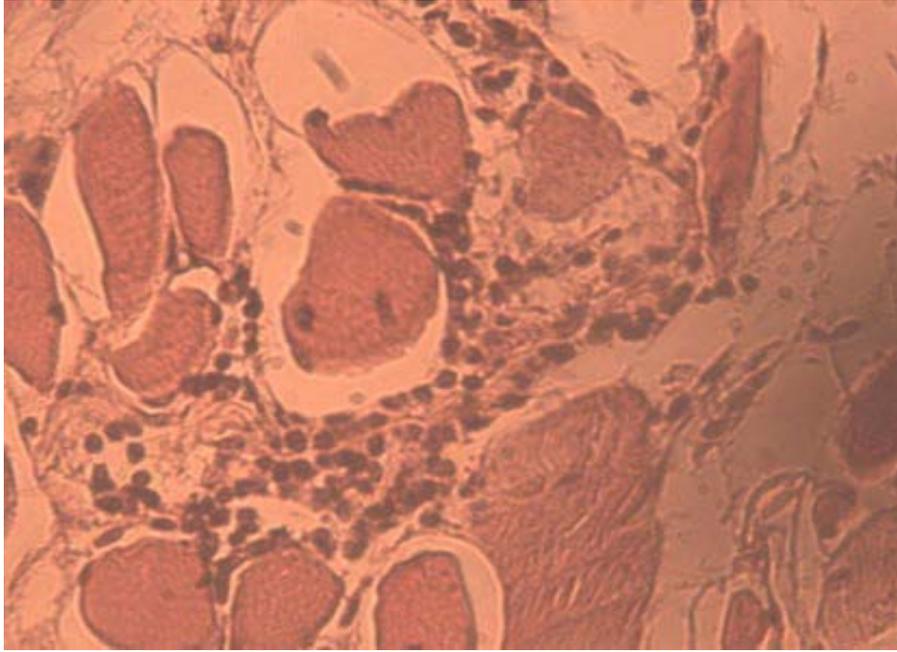
- Des accidents cardiaques par blocage auriculo-ventriculaire.

Les lésions macroscopiques ne sont pas observées qu'en cas de parasitisme d'espèces donnant des kystes macroscopiques : les plus typiques sont celles que l'on trouve dans l'œsophage des ovins parasités par *S. gigantea* ; lésions globuleuses, lenticulaires ou pisiformes, bien localisés. L'absence de lésions visibles ne signifie pas absence d'infection car l'examen histologique systématique des muscles permet souvent la mise en évidence de tubes de Miescher dans des fibres musculaires très dilatées, surtout en ce qui concerne les fibres de Purkinje du myocarde.

L'histologie révèle, outre la présence des kystes (**Figure n°33 A**), des lésions de myosite éosinophilique et au tout début de l'installation des parasites dans les muscles. Dans certains cas, des granulomes musculaires sont formés, lorsque la fibre musculaire est détruite. Le plus souvent, les lésions sont très discrètes et cette discrétion est caractéristique de la sarcosporidiose musculaire, mais dans toutes les lésions abondent les bradyzoïtes. Après un certain temps d'évolution, des phénomènes dégénératifs (**Figure n°33 B, 34**) évoluent avec caséification et calcification, à ce moment, les lésions deviennent plus facilement visibles de par la coloration blanc-jaunâtre qu'elles prennent, mais on n'y retrouve que peu ou pas de bradyzoïtes (**Euzéby, 1997**).



**Figure n°33: A** /Kyste intact de *Sarcocystis* spp. chez un ovine au niveau du diaphragme en coupe transversale. **B**/ Kyste dégénéré de *Sarcocystis* spp. dans le masséter d'ovine (H&E, X40) (**Tinak Satok, 2009**).



**Figure n°34 :** Sarcosporidiose musculaire chez l’ovine. Atrophie, dégénérescence et nécrose musculaires associées à une réaction inflammatoire chronique (H&E, X40) (**Tinak Satok, 2009**).

#### **IV.2.Chez l’hôte définitif (chien et chat)**

Les *Sarcocystis* ne sont, en général, pas pathogènes pour les carnivores. Cependant, comme c’est une coccidiose, il peut y avoir une entérite diarrhéique, le plus souvent bénigne, sans hyperthermie, affectant peu l’état général et qui rétrocede d’elle-même en quelques jours. Cette coccidiose peut récidiver (**Bourdoiseau, 1993**). D’après **Dubey et Fayer (1983)**, des carnivores nourrit avec de la viande infectée excrètent de nombreux sporocystes mais ne présentent aucun signes cliniques sauf parfois des vomissements et une anorexie pendant un à deux jours.

### **VII. Diagnostic**

#### **VII.1. Chez l’hôte intermédiaire**

##### **VII.1.1.Diagnostic clinique**

Le diagnostic clinique de la sarcosporidiose musculaire est très difficile aussi bien dans la forme aigue que dans la forme chronique de l’infection (**Euzéby, 1998**). Les symptômes cliniques de la sarcosporidiose aigue des ruminants ne sont pas spécifiques (**Tenter, 1995**), alors que la sarcocystose chronique est asymptomatique.

### VII.1.2. Diagnostic morphologique

Le diagnostic morphologique repose sur l'observation de sarcocystes et /ou de bradyzoïtes. Diverses techniques ont été développées (**Euzéby, 1997; Mary, 2005**) :

□ **Inspection visuelle** : Chez l'ovin, quelques espèces de *Sarcocystis* sont visibles macroscopiquement, cette méthode permet aussi l'observation de lésions de myosite eosinophilique.

□ **Méthode histologique** : L'examen histologique des kystes colorés au Giemsa ou à l'Hématoxyline éosine est nécessaire pour identifier la morphologie des sarcocystes par la microscopie photonique et électronique qui permet de mettre en évidence les structures de la paroi des kystes (**Motamedi et al., 2010**).

Cette méthode est peu sensible car il n'y a qu'un petit morceau de muscle qui est examiné. (**Tenter, 1995**).

□ **Trichinoscopie** : Quelques grammes de muscles sont fragmentés en morceaux de quelques millimètres. Les fragments de muscle sont écrasés entre deux plaquettes de verre divisées en plusieurs cases et réunies par 2 vis de compression disposées à leurs extrémités. L'échantillon est assez fin pour qu'une observation par transparence des différents constituants après agrandissement soit possible (**Euzéby, 1997 ; Mary, 2005**). Elle est utile pour étudier la structure des sarcocystes. On peut examiner plus de tissus contrairement à l'examen histologique.

□ **Digestion enzymatique** : C'est la mise en évidence des bradyzoïtes à l'aide de la pepsine ou la trypsine, les parasites sont concentrés dans le culot de centrifugation. C'est la technique la plus sensible pour détecter les infestations sarcosporidiennes, cependant, elle ne permet pas l'identification des différentes espèces puisque la paroi des sarcocystes est dissoute (**Dubey et al., 1989**). Et les bradyzoïtes sont morphologiquement similaires et ne peuvent donc pas être distingués les uns des autres (**Tenter, 1995**)

Ces techniques sont simples et rapides. La digestion enzymatique est la technique la plus efficace des trois présentées (**Vercruyssen et al., 1989; Latif et al., 1999**), même si les résultats dépendent de la taille du prélèvement de muscle, de son niveau d'infestation et de la teneur en graisse. De plus, les kystes peuvent rester piégés dans les tissus non totalement

digérés ou être retenus lors de la filtration utilisée dans la technique de digestion (**Gajadhar et Marquardt, 1992**). Maintenant, l'histologie est la technique la plus utilisée. Ces tests permettent donc de savoir si un animal abattu est porteur du parasite et éventuellement de différencier les espèces de *Sarcocystis*.

### VII.1.3. Diagnostic biologique

Le diagnostic biologique recouvre l'ensemble des tests réalisés sur un animal vivant et sont surtout développés lors de suspicion clinique, or les signes cliniques lors de la sarcosporidiose sont rares. Ces tests ont donc un intérêt limité, ils visent à mettre en évidence une réaction des animaux suite à une infestation par des sarcosporidies.

□ **Test biochimique:** des examens biochimiques sont possibles lors de suspicion clinique, mais ils ne sont pas spécifiques. D'après **Munday (1979)** ; cet examen renforce une suspicion de parasitose mais il n'est pas spécifique de la sarcosporidiose. Lors de la phase aigüe de la maladie, l'analyse révélera une diminution du nombre de globules rouges signe d'anémie sévère, mais encore de l'hémoglobine (diminution des protéines sériques) et de l'hématocrite. De plus, les taux élevés des enzymes telles que la créatine phosphokinase (CPK) et l'aspartate aminotransférase (ASAT) seraient le reflet de dommages musculaires.

□ **Test hématologique :** De même, un examen hématologique peut permettre la mise en évidence de tachyzoïtes circulants mais il s'agit d'une méthode peu sensible et non utilisable en routine (**Dubey et al., 1989**). Les tachyzoïtes sont soit libres ou inclus dans les monocytes (**Euzéby, 1998**); cependant, seulement 2,8% des tachyzoïtes demeurent libres dans le sang alors que plus de 97% sont à l'intérieur des mononucléaires (**Dubey, 1982**).

□ **Test sérologique :** Plusieurs tests immunologiques ont été développés pour le diagnostic sérologique des infestations à *Sarcocystis* chez les hôtes intermédiaires (**Tenter, 1995**). Les plus communément utilisés sont l'I.F.A.T et l'E.L.I.S.A (**Buxton, 1998**). Ces tests permettent la mise en évidence des IgG et IgM (**Euzéby, 1998**) en utilisant des antigènes de sporozoïtes, de bradyzoïtes (**O'Donoghue et Weyreter, 1983**), mais également de tachyzoïtes (**Savini et al., 1997**).

L'intérêt de ce test est limité dans la pratique. En effet, ce test est spécifique du genre et non des espèces de *Sarcocystis* (**Tenter, 1995**) à cause des réactions croisées entre les différentes

espèces de *Sarcocystis* mais également avec le genre *Toxoplasma* engendrées par l'utilisation d'antigènes bruts hétérologues, le test sérologique n'informe pas sur les espèces impliquées, de plus il ne permet pas la détection de kystes parasitaires.

□ **Test 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 (Güçlü et al., 2004 ; Vangeel et al., 2007) . Les nouvelles techniques de biologie moléculaire ont facilité l'expertise et le criblage de nouvelles protéines pouvant répondre aux exigences des pathologies rencontrées. En effet, les comparaisons de gènes des ARNr de différents sarcocystes à permis d'identifier des séquences uniques des pathogènes qui sont des cibles appropriées pour l'identification spécifique de l'espèce. En outre, le développement et la validation de ces méthodes ont permis l'identification de molécules associées à la pathogénicité (Tenter, 1995 ; Heckeroth et Tenter, 1999).

Tenter et al. (1994) ont développé le test PCR pour la détection spécifique d'espèces et la différenciation entre trois espèces de *Sarcocystis* qui affectent les ovins en Europe (*S. arieticanis*, *S. tenella*, *S. gigantea*). Une série d'oligonucléotides spécifiques d'espèce a été produite, pouvant être utilisée comme amorces pour l'amplification spécifique des fragments du gène de la petite sous-unité de l'ARNr.

## VII.2. Chez les hôtes définitifs

### VII.2.1. Test coprologique

Des méthodes coprologiques telles que la flottaison et la sédimentation ont été employées pour la concentration des éléments parasitaires dans les selles des hôtes définitifs. Cependant ces dernières se sont révélées peu sensibles et ne permettent pas un diagnostic d'espèce, les sporocystes ne peuvent pas être différenciés les uns des autres, parce qu'ils sont similaires en taille et en forme (Euzéby, 1987). La méthode de flottaison utilisant de solutions denses comme le chlorure de sodium, le chlorure de sodium combiné au sucrose ou le sulfate de zinc est souvent utilisée pour la recherche des ookystes ou sporocystes de *Sarcocystis* chez les carnivores (Omata et al., 1994 ; Latif et al., 1999).

## VIII. Traitement et prophylaxie

### VIII.1. Traitement

#### VIII.1.1. Chez l'hôte intermédiaire

Selon **Mehlhorn et Armstrong (2001)** ; **Mehlhorn (2008)**, l'Halofuginone semble être efficace contre la sarcosporidiose aigue chez la chèvre et le mouton à raison de 0,67 mg /kg durant deux jours successifs.

#### VIII.1.2. Chez l'hôte définitif

Il n'ya pas de traitement spécifique pour la sarcosporidiose intestinale des chiens et des chats (**Taylor et al., 2007**). **Bowman et al. (2002)** ont cité dans leurs travaux qu'il n'existait pas de traitement chez le chat car l'infection est souvent asymptomatique, brève et silencieuse. **Shapiro et Mandel (2009)** sont arrivés à la même conclusion à savoir aucun traitement n'est administré aux chiens et chats et ce malgré la présence parfois de crampes musculaires. Cependant, **Euzéby (1997)** a cité que le traitement des coccidioses sarcocystiques est identique à celui de l'isosporese, mais il est souvent nécessaire de le prolonger, du fait de la durée de l'évolution de ces affections. Les molécules utilisées sont : l'Amprolium, Salinomycine, l'Oxytrétracycline, Totrazuril ou l'Hydroxynaphtoquinone (**Euzéby, 1998**). Les sulfamides ou la pyriméthamine pourraient être utilisés (**Dubey et Lindsay, 2006**).

### VIII.2. Prophylaxie

#### VIII.2.1. Prophylaxie sanitaire

La prévention est essentiellement sanitaire, des mesures strictes doivent être entreprises afin de contrôler cette parasitose. Cela consiste dans un premier temps tel qu'il a été décrit par **Buxton (1998)** à l'interruption du cycle évolutif des parasites entre les hôtes intermédiaires et les hôtes définitifs.

- Il est indispensable de limiter la circulation des hôtes définitifs au sein :
  - Des bâtiments et des zones d'élevage pour restreindre la dispersion des sporocystes par les fèces et en empêchant les contacts avec les déjections des carnivores.
  - Des abattoirs pour éviter l'ingestion des viandes et abats contaminés.
  - Des stocks d'aliments, l'eau du boisson aux bétails et les pâturages.
- Mettre à l'écart les chats et chiens des auges et des abreuvoirs des ovins.
- Vermifuger les chiens.

- Nourrir les chats et chiens d'une viande préalablement bien congelée ou bien cuite.
- Cuire la viande à (56 à 75 °C pendant 20 à 25 min) et la congeler à – 5°C pendant 48h ou à – 20°C pendant 24h.
- Ne pas cuire aux micro-ondes afin d'éviter la résistance des kystes (**Tinak Satok, 2009**).

### VIII.2.2. Prophylaxie médicale

- Chez les ovins

Il n'existe actuellement aucun vaccin protecteur des troupeaux atteints de sarcocystose clinique, en revanche plusieurs anticoccidiens peuvent être utilisés contre la sarcocystose à des fins prophylactiques. **Özmen et al. (2009)** ont démontré dans leurs travaux qu'il est conseillé d'utiliser l'Amprolium quand les signes cliniques de l'encéphalite à sarcosporidiose sont observés chez certains sujets du troupeau car cela pourrait aider à prévenir la propagation de la maladie.

L'application d'un traitement préventif à base d'Amprolium à la dose de 100 mg/kg par voie orale chaque jour durant plusieurs semaines ou de Salinomycine à la dose de 4 mg/kg per os durant 30 jours pourraient traiter efficacement les ovins (**Kayn et Jepson, 2004**). Selon **Abdel-Baki et al. (2009)**, l'utilisation de ces deux molécules thérapeutiques a réduit le nombre de décès et la gravité des signes d'infection chez les agneaux.

## I. OBJECTIFS DE L'ETUDE

L'objectif de notre étude est de rechercher et de déterminer la prévalence des principaux parasites de la viande ovine (ladrerie, toxoplasmose et sarcosporidiose ovine) dans deux abattoirs du nord de l'Algérie (El Harrach et Boufarik). Afin d'atteindre ces objectifs, nous avons réalisé les travaux suivants :

1. Une étude épidémiologique des maladies pour déterminer la prévalence et le degré d'infestation des carcasses ovines par ces parasites:

- Par un examen macroscopique des carcasses pour la recherche des kystes de *Cysticercus* spp. ou *Sarcocystis* spp. et la recherche d'éventuelles lésions de myosite éosinophile sur ces carcasses.

- Par un examen microscopique d'échantillons d'œsophages et de diaphragmes pour la recherche des protozoaires (*Toxoplasma gondii*, *Sarcocystis* spp.) en utilisant la technique de digestion enzymatique et l'examen histologique.

2. Identifier les espèces parasitaires isolées dans la viande ovine.

3. Déterminer la séroprévalence de *Toxoplasma gondii* dans le sérum ovin par la technique E.L.I.S.A.

4. Evaluer l'influence des facteurs : Age, sexe, saison et provenance (origine) des ovins infectés sur la prévalence de ces maladies.

## II. MATERIELS ET METHODES

### II.1.MATERIELS

#### II.1.1.Matériels utilisés (voir annexe 01)

Le matériel utilisé à l'abattoir et aux laboratoires à chaque étape de notre étude à savoir la recherche et l'identification des kystes macroscopiques de *Cysticercus* spp. ou *Sarcocystis* spp., la digestion enzymatique, l'histologie et la sérologie (E.L.I.S.A) est cité dans les **Tableaux 01, 02, 03, 04, 05, 06 en annexe 01**).

### II.1.2. Matériel biologique

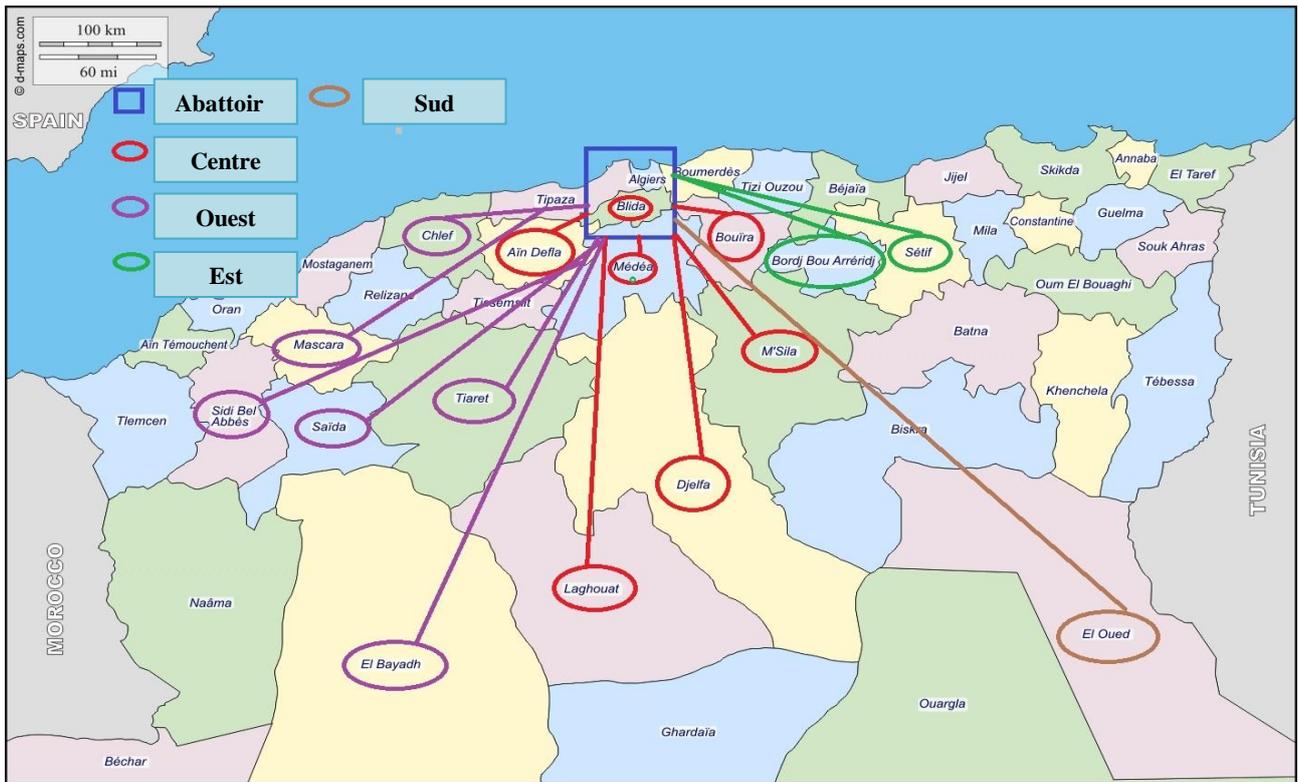
**10696** carcasses ovines ont été inspectées au cours de notre étude pour la recherche des vésicules de *Cysticercus* spp. et les espèces macroscopiques de *Sarcocystis* spp. Parmi ces carcasses inspectées, **7856** provenaient des abattoirs d'El Harrach (Alger) et **2840** des abattoirs de Boufarik (Blida). Les animaux inspectés dans chaque abattoir sont originaires de plusieurs wilayas d'Algérie (**Figure n°35**), et sont de sexe, et d'âge différents (**Tableau n°8**). Quelques femelles ont été échantillonnées seulement, car les femelles sont conservées à des fins d'élevage, l'âge a été estimé et les animaux ont été divisés en trois groupes d'âge:  $\leq 1$  an, 1,5-3 ans et 3-5 ans.

Toutes les carcasses ovines abattues ont été inspectées soigneusement, avec une attention particulière sur les muscles (diaphragme, œsophage, cœur), les parties des organes présentant des lésions apparentes (macroscopiques) à savoir des vésicules ovalaires translucides contenant un point blanc (protoscolex) ou autres kystes géants ont été prélevées.

Ainsi, pour la recherche d'anticorps anti- *T. gondii*, le sang de **580** ovins (qui ont été inspectés au niveau de l'abattoir d'El Harrach) a été prélevé, chaque animal (**580** ovins) a ensuite été marqué sur le membre antérieur droit afin de collecter l'œsophage et le diaphragme pour la digestion enzymatique et l'analyse histologique des échantillons de muscles, pour cela, nous avons suivi toutes les étapes d'abattage depuis la saignée jusqu'à l'inspection post mortem.

Par ailleurs, en collaboration avec les vétérinaires et les égorgeurs de l'abattoir d'El Harrach, et grâce à la compréhension de certains propriétaires, nous avons pu prélever des échantillons d'œsophages d'environ 5 à 15 cm de long et d'environ 20 grammes de diaphragmes, en suivant l'ordre des carcasses sur lesquelles on a réalisé le prélèvement sanguin. Au total **1160** échantillons de muscles (580 œsophages et 580 diaphragmes) ont été prélevés sur un total 580 ovins.

Le total des ovins testés à cet effet par catégorie d'âge, sexe et origine est représenté dans le **Tableau n° 9**.



**Figure n°35 :** Carte de la répartition des 02 abattoirs (El Harrach et Boufarik) et les Wilayas d'origine des animaux testés.

**Tableau n°8 :** Total des ovins inspectés pour *Cysticercus* spp. et pour les espèces macroscopiques de *Sarcocystis* spp. par catégorie d'âge, sexe, origine au niveau des abattoirs d'El Harrach et Boufarik.

		Abattoir d'El Harrach	Total des ovins inspectés	Abattoir de Boufarik	Total des ovins inspectés
<b>Sexe</b>	Mâle	7817	7856	2824	2840
	Femelle	39		16	
<b>Age an (s)</b>	≤ 1	1594	7856	673	2840
	[1.5-3 [	3827		1442	
	[3 -5]	2435		725	
<b>Origine (En Algérie)</b>	Centre	5724	7856	2265	2840
	Est	512		300	
	Ouest	1506		275	
	Sud	114		0	

**Tableau n°9 :** Total des ovins testés pour *T. gondii* et *Sarcocystis* spp. par catégorie d'âge, sexe et origine au niveau de l'abattoir d'El Harrach.

		Ovins testés par catégories	Total des ovins testés
Sexe	Mâle	574	580
	Femelle	6	
Age an (s)	≤ 1	87	580
	[1.5-3 [	288	
	[3 -5]	205	
Origine (En Algérie)	Centre	335	580
	Est	169	
	Ouest	65	
	Sud	11	

## II.2.METHODES

### II.2.1. Inspection des carcasses pour la recherche des vésicules de *Cysticercus* spp. et les kystes macroscopiques de *Sarcocystis* spp. (Voir Annexe 02)

Au niveau de l'abattoir, un examen général de la carcasse et spécial, plus détaillé des organes de prédilection (œsophage, cœur, diaphragme) ont été effectués pour mettre en évidence des vésicules de *Cysticercus* spp. ou des kystes de *Sarcocystis* spp. chez les ovins, nous avons utilisé la technique suivante :

- Inspection des carcasses : Des deux mains, la carcasse est ouverte (**Figure 01.A**), l'inspection concerne toutes les parties de la carcasse, la cavité abdominale, la région rétro-péritonéale ainsi que l'épiploon pour la recherche des vésicules de *Cysticercus tenuicollis*.
- Examen de l'œsophage : Fait l'objet d'un examen visuel, puis d'une palpation tout le long, après l'avoir dégagé de la trachée, en le laissant attaché par ses connections naturelles (cœur, poumon et foie).

- Examen du cœur : Un examen visuel de tous les cotés (**Figure 01.B**), suivi par la palpation de la paroi externe de la pointe jusqu'à l'apex après l'avoir dégagé de son péricarde. Le cœur est incisé que lorsque c'est nécessaire pour rechercher des vésicules, contrairement au cœur des bovins qui subit deux incisions obligatoires pour la recherche des vésicules de *Cysticercus bovis*.
  - Examen du diaphragme : Les muscles de diaphragme (onglet et hampes) restent adhérents à la carcasse après l'éviscération, d'abord, une inspection visuelle (**Figure 01.C**), est faite face à la lumière qui sera complétée par la palpation en longueur de ses deux faces.
  - Foie : Pour la mise en évidence de la *Cysticercus tenuicollis* (boule d'eau), l'examen se fait par une simple vision du foie sur ces deux faces (viscérale et diaphragmatique) (**Figure 01.D**).
- **Remarque**
- La langue et les masséters ne sont pas examinés, car la tête des animaux est séparée de la carcasse et livrée au commerce sans être fendue et examinée.

### **II.2.2. Méthode de prélèvements au niveau des abattoirs et préparation des échantillons (voir annexe 03)**

Le jour des prélèvements est celui qui correspond au plus fort taux d'abattage de la semaine pour chaque abattoir. Au niveau de l'abattoir, un dénombrement des carcasses a été opéré, puis pour chaque carcasse inspectée et présentant des lésions suspectes de cysticercose (vésicules vivantes ou en voie de dégénérescence) ou de sarcosporidiose, nous avons prélevé l'organe ou la zone où se trouve la lésion ; chaque échantillon est conditionné dans un sac en plastique identifié, et transporté vers le laboratoire de parasitologie mycologie de l'E.N.S.V, Alger pour la confirmation de l'espèce en cause.

Pour l'étude de la toxoplasmose, des échantillons provenant d'ovins sélectionnés au hasard ont été recueillis. Au total, 580 échantillons de sang ont été prélevés directement à partir de la veine jugulaire lors de la saignée dans des flacons stériles de 100 ml. Ces animaux ont été marqués pour la collecte de l'œsophage et du diaphragme (**Figure 02.A.B**). Le diaphragme et l'œsophage de chaque ovin, ont été rassemblés dans un même sac étiqueté (**Figure 02.C**). Tous les prélèvements (kystes macroscopiques, sang, œsophage et diaphragme) portent les renseignements suivants sur l'animal: date et numéro du prélèvement, l'origine, le sexe, et l'âge d'ovins prélevés. Les échantillons

ont été réfrigérés et transportés immédiatement au laboratoire de parasitologie et de mycologie de l'E.N.S.V, Alger.

Dans le laboratoire, les sérums ont été séparés du coagulum après centrifugation à 3000 tours par minute pendant 10 minutes et stockés à -20 ° C dans des tubes stériles de 5 ml puis étiquetés jusqu'à ce qu'ils soient testés par la technique E.L.I.S.A. Tandis que les fragments de muscles : œsophages et diaphragmes (prélevés aussi pour étudier d'autres protozoaires) sont nettoyés et lavés sous l'eau du robinet afin d'éliminer le sang et le contenu alimentaire résiduel de l'œsophage (**Figure 02.D.E.F**). Ensuite, chaque échantillon est coupé en deux, l'un est bien nettoyé à l'aide de ciseaux afin d'éliminer un maximum de graisse ainsi que l'aponévrose (**Figure 02.G**) qui peuvent gêner la digestion, pour enfin, ne laisser apparaître que les muscles. Cet échantillon sera utilisé pour la technique de digestion enzymatique. Tandis que l'autre partie est conservée dans du formol à 10 %, pour l'étude histologique.

### **II.2.3 Techniques d'analyse des échantillons**

#### **II.2.3.1. Recherche des vésicules de *Cysticercus* spp. (voir annexe 04)**

Les lésions rencontrées à l'abattoir sont réparties en lésions sèches et lésions vivantes, elles sont soumises à un examen de laboratoire pour leur confirmation et leur identification par la recherche et l'observation de la morphologie des crochets de protoscolex, pour cela nous avons suivi les étapes suivantes :

- Extraction des lésions de l'organe correspondant,
- Incision de la vésicule à l'aide d'une lame de bistouri et extraction du protoscolex, qui sera déposé sur une lame (**Figure 03. A, B**),
- Ecrasement du protoscolex entre deux lames sous l'effet d'une faible pression (**Figure 03.C**),
- Etalement du contenu sur la lame,
- Dépôt de quelques gouttes de bichromate de potassium (K<sub>2</sub>CR<sub>2</sub>O<sub>7</sub>) à 2,5% ou Lugol à l'aide de pipette pasteur (**Figure 03.D**), puis couvrir par une lamelle,
- Enfin, l'observation au microscope optique est réalisée au grossissement x100 puis x 400 (**Figure 03.E**). Le kyste se présente comme une zone orangée, elle entoure une zone transparente qui englobe le scolex et les parties antérieures du parasite.

Pour plus de détail, on a déterminé par la suite, la prévalence des espèces de *Cysticercus* spp. identifiées, ainsi que l'état dans lequel les vésicules ont été rencontrées (vivantes, calcifiées).

### II.2.3.2. Recherche des protozoaires (*Toxoplasma gondii*, *Sarcocystis* spp.)

Les méthodes utilisées pour évaluer une éventuelle contamination par des protozoaires (*T. gondii* et *Sarcocystis* spp.) sont: l'examen direct pour la recherche des bradyzoïtes dans les kystes macroscopiques de *Sarcocystis* spp., la digestion enzymatique qui permet la libération des bradyzoïtes suite à la digestion de la paroi des kystes musculaires microscopiques des protozoaires kystogènes, l'examen histologique pour mettre en évidence la paroi des kystes, et enfin un examen sérologique (Test E.L.I.S.A) qui permet de confirmer avec certitude une contamination des ovins par la toxoplasmose.

#### II.2.3.2. 1. Identification des kystes macroscopiques de sarcosporidiose (Examen direct) (voir annexe 05)

Dans le cas de présence des kystes macroscopiques de *Sarcocystis* spp., (**Figure 04.A**), l'identification du contenu se fait par la technique suivante:

- Ecrasement et étalement du contenu kystique sur une lame à l'aide de bistouri (**Figure 04.B**),
- Sécher à l'étuve (JOUAN°) à 37°C durant 5 minutes,
- Coloration de la lame par le M.G.G (May-Grünwald Giemsa) selon la méthode citée par **Bussiéras et Chermette (1991) (Figure 04.C)**, qui consiste à :
  - Fixer le frottis au méthanol (5 minutes),
  - Couvrir ensuite le frottis de May-Grünwald (3minutes),
  - Couvrir ensuite d'eau physiologique (5 minutes),
  - Recouvrir ensuite la lame de dilué Giemsa (2 gouttes de Giemsa pure dans 1 ml d'eau tamponnée pH=7) (15 à 30 minutes),
  - Egoutter la lame puis rincer sous l'eau courante,
- Sécher au papier Joseph (papier Buvard) (**Figure 04.D**),
- Lecture des frottis : L'observation des lames s'effectue sous microscope optique au grossissement x40 pour la recherche des bradyzoïtes (corpuscule de RAINEY) en forme de banane (**Figure 04.E**).

#### II.2.3.2.2. Méthode de digestion enzymatique (voir annexe 07)

Cette méthode consiste à reconstituer un suc digestif artificiel (eau, HCl, NaCl et pepsine) appelé solution de digestion. Cette dernière réunit les facteurs favorisant la digestion des kystes et la libération de bradyzoïtes, en créant un pH optimale grâce à l'acide chlorhydrique (pH : 1-3) qui

permet l'activation de la pepsine (enzyme protéolytique) et la dénaturation des protéines, facilitant l'action de la pepsine.

Pour la digestion pepsique de nos **1160** échantillons (**580** diaphragmes et **580** œsophages), nous avons suivi la méthode de digestion enzymatique de **Seneviratna et al. (1975)** modifiée par **Latif et al. (1999)** qui a été adaptée aux moyens dont nous disposons dans le laboratoire de parasitologie-mycologie de l'E.N.S.V- Alger. Les étapes de la digestion enzymatiques sont les suivants :

- **Préparation des solutions utilisées pour la digestion enzymatique (voir annexe 06)**

La technique de préparation de la solution de la digestion et du PBS est citée en **annexe 06**

- **Pesée et broyage des échantillons**

Les muscles sont coupés en petits morceaux pour faciliter le broyage, puis broyés (**Figure 05.A**) dans un robot jusqu'à l'obtention d'une sorte de purée de viande (**Figure 05.B**). Le broyeur est nettoyé et rincé après chaque utilisation. De chaque échantillon, 20g sont pesés (**Figure 05.C**) à l'aide d'une balance électronique (10g de diaphragme et 10g d'œsophage d'un même ovin), le mélange est déposé ensemble dans un flacon gradué, en plastique sur lequel est inscrit le numéro de l'ovin.

- **Mélange du broyat avec la solution de digestion et incubation**

Dans de petits béchers, 50ml de solution de digestion préparée préalablement sont mélangés avec les 20g de muscles broyés, après une homogénéisation à l'aide d'une spatule, ce mélange est versé dans des tubes en plastiques (50 ml) (**Figure 05.D**). Ces tubes sont ensuite placés dans un agitateur magnétique à tube et incubés à 40°C dans une étuve pendant 30 min sous agitation magnétique constante (**Figure 05.E**).

- **Filtration des échantillons**

Le digestat de chaque échantillon est filtré dans un bécher à travers les mailles d'une passoire sur laquelle deux couches de gaze sont déposées, pour éliminer les gros débris musculaires, laisser égoutter pendant quelques minutes (**Figure 05.F**), puis récupérer le filtrat qui est sensé contenir les bradyzoïtes.

- **Centrifugation des filtrats**

Les filtrats (liquides de digestat) récupérés dans les tubes coniques de 50 ml sont d'abord centrifugés à 3000 rpm pendant 5min (**Figure 05.G**), les culots obtenus (**Figure 05. H**) sont

recupérés après avoir jeté les surnageants. Puis la même opération est répétée 2 fois, mais cette fois-ci en ajoutant ½ du volume du tube de PBS (pH : 7.2) (**Figure 05.I**) préparé préalablement, cette dernière permet de stopper rapidement la digestion et de rétablir un pH physiologique.

- **Préparation des frottis**

A l'aide d'une pipette Pasteur, une goutte du culot est mélangée à deux gouttes de PBS sur une lame codifiée (**Figure 05.J**) avec un crayon à pointe en diamant, puis étalée à l'aide d'un bistouri sur toute la surface de la lame de façon à obtenir un frottis mince, enfin les lames sont séchées à l'étuve (JOUAN) à 37°C durant 5 min. Ces étapes sont effectuées pour chaque échantillon.

- **Coloration des lames au May-Grünwald Giemsa**

La coloration au M.G.G a été appliquée à toutes les lames (**Figure 05.K**) :

- L'ensemble des lames séchées sont placées dans des chariots de coloration, chaque chariot porte dix lames.
- Fixation des frottis au méthanol est effectuée sur un support à l'aide d'une pipette Pasteur pendant 5 min. Jeter le surplus d'alcool.
- Trempage dans le bac contenant le MAY-GRUNWALD, laissé agir pendant 3 min.
- Trempage dans le bac contenant l'eau distillée (PH=7), laissé agir pendant 5 min.
- Egoutter les lames sans les rincer.
- Trempage dans le bac contenant le GIEMSA dilué, laissé agir pendant 20 min à 30 min.
- Rinçage des lames sous l'eau courante sous un fin jet.
- Séchage des lames entre les plis d'un papier filtre, en tapotant légèrement avec les doigts (**Figure 05.L**).

- **Lecture des lames**

Les lames colorées au M.G.G. sont ensuite observées au microscope optique (LEICA® DMLS) au grossissement (x40 et x100 avec l'huile à immersion). Le May-Grunwald, colore le noyau (acide) des bradyzoïtes en rose, et le GIEMSA colore le cytoplasme (alcalin) en bleu. En effet, un échantillon est considéré positif lorsque des bradyzoïtes (en forme de banane) sont observés.

### II.2.3.2.3. Méthode histologique (voir annexe 08)

La technique histologique permet de déceler la présence des kystes de *T. gondii* et d'autres protozoaires kystogènes tels que les kystes de *Sarcocystis* spp., et aussi d'identifier les espèces impliquées. Dans notre étude nous n'avons analysé que les échantillons retrouvés fortement positifs après la digestion enzymatique (riches en bradyzoïtes par rapport aux autres échantillons). En effet, un total de **670** échantillons (**335** œsophages et **335** diaphragmes) issus de 335 ovins testés ont été analysés par la technique histologique. 90 échantillons (45 diaphragmes et 45 œsophages) ont été analysés dans le laboratoire d'anatomie et cytologie pathologique - CHU Nefissa Hamoud de Hussein Dey (Alger) - (ex : Parnet), alors que 580 échantillons (290 diaphragmes et 290 œsophages) ont été analysés dans le laboratoire d'anatomie et cytologie pathologique -l'E.N.S.V- . La méthode utilisée est celle citée par **Hould (1984)** avec une coloration à l'hématoxyline et éosine. Les étapes sont les suivantes :

- **Fixation**

Elle doit se faire immédiatement après le prélèvement, elle a pour but, de bloquer les réactions chimiques en cours, d'assurer la conservation des structures et le durcissement des pièces prélevées et de maintenir toutes les cellules de l'échantillon dans un état proche du vivant.

La fixation des échantillons est assurée par un agent fixateur, le formol ; elle est effectuée par immersion des échantillons pendant 24h ou plus, dans du formol à 10% (9 volumes d'eau distillée pour 1 volume de formol à 37 %).

Après la fixation, des pièces d'environ 1 à 2 cm de long sur 1cm de large sont coupées à partir des muscles à l'aide d'un bistouri (**Figure 06.A**). Ces pièces sont placées ensuite dans des cassettes en plastique, numérotées au crayon (**Figure 06.B**). Les coupes d'œsophages et diaphragmes par ovin sont placées dans une même cassette.

- **Circulation**

Les cassettes sont placées dans un circulateur automatique appelé appareil de circulation ou de déshydratation. Cet appareil comporte un ensemble de 12 baignoires disposés en cercle, il permet un transfert automatique du panier contenant les cassettes des prélèvements toutes les 2h, d'un bain à un autre (**Figure 06.C**).

La circulation dure 24h, elle est réalisée en 3 phases : la déshydratation, l'éclaircissement et l'imprégnation.

Les cassettes sont plongées tout d'abord dans un premier bain de formol pour une fixation supplémentaire, puis dans 5 bains successifs d'éthanol (agent déshydratant) de concentrations croissantes de 70% à 100% pour la déshydratation qui permet l'extraction de l'eau et de l'air qui se trouvent à l'intérieur du tissu.

Pour rendre le prélèvement suffisamment résistant et dur afin de réaliser des coupes fines et régulières, l'imprégnation par de la paraffine liquide est obligatoire. Cependant, la paraffine n'est pas miscible à l'alcool, alors, un passage dans un liquide intermédiaire, le xylène miscible à la fois à l'alcool et à la paraffine est nécessaire. Les cassettes sont donc trempées dans 4 bains de xylène (agent éclaircissant), le xylène prépare la pièce à l'inclusion dans la paraffine en remplaçant dans un premier temps l'éthanol dans les tissus et dans un second temps, laisse place à la paraffine.

Enfin, les cassettes sont coulées dans 2 derniers bains de paraffine chauffées à 60°C et devenue liquide, qui infiltre alors toute la pièce prélevée (l'imprégnation).

- **Inclusion (coulage des blocs)**

Elle consiste à inclure la pièce prélevée dans un bloc de paraffine pour faciliter la coupe au microtome. 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.

Au début, la paraffine liquide est versée dans un moule en acier inoxydable (**Figure 06.D**). Puis la pièce à inclure est déposée dans le moule à l'aide d'une pince (**Figure 06.E**). La pièce est figée avec la pince, sur la plaque dans la position voulue. Ensuite, la cassette servant de support à la pièce est ajustée sur le moule (**Figure 06.F**) et la paraffine liquide est reversée sur la cassette afin qu'elle s'adhère à la pièce. Enfin, le moule est remis sur la plaque froide afin que la paraffine durcisse (**Figure 06.G**).

Le bloc obtenu est démoulé après 15 min environ, puis congelé 10 min ou plus pour accélérer le durcissement de la paraffine.

- **Coupe au microtome (Microtomie)**

Le bloc de paraffine contenant la pièce prélevée est coupé en coupes minces de 1 à 3  $\mu\text{m}$  d'épaisseur à l'aide d'un microtome gradué de 0 à 60  $\mu\text{m}$ .

Le bloc est introduit dans la pince à objet du microtome de façon à ce que sa surface soit verticale, parallèle et ajustée à la lame coupante du microtome (jetable).

Pour commencer, il faut enlever d'abord l'excès de la paraffine qui recouvre les tissus. Cette opération est appelée dégrossissement, elle est nécessaire pour la confection des coupes. Pour l'effectuer, le microtome doit être réglé entre 10 et 20  $\mu\text{m}$ . Une fois le dégrossissement terminé, la confection des coupes peut avoir lieu. Pour la réaliser, l'échelle du microtome doit être réajustée entre 1 à 3  $\mu\text{m}$  ce qui permet d'avoir des coupes minces sous formes de rubans (**Figure 06. H, I**).

- **Etalement**

Pendant la coupe au microtome, les coupes réalisées sont très comprimées. Pour enlever les plis du tissu, les rubans obtenus sont étalés dans un bain marie réglé à 41°C (**Figure 06.J**) contenant de l'eau gélatinée 0,4%, les rubans obtenus sont repêchés ensuite par des lames comprenant le numéro de la pièce. Enfin, les lames sont placées dans un portoir (**Figure 06.K**) et mises dans une étuve réglée à 37°C pendant 20 min. Ce qui permet à la paraffine imprégnée dans les tissus de fondre complètement et par la suite de coller la pièce sur la lame.

- **Déparaffinage et hydratation**

Afin de colorer les coupes, on doit les déparaffiner puis les réhydrater. Cette étape est assurée par succession de bains, d'abord dans un solvant permettant l'élimination de paraffine (toluène, xylène), puis dans des alcools à titre décroissant et enfin dans un bain d'eau pour assurer la réhydratation.

Pour cela, et une fois la paraffine fondue dans l'étuve, les lames sont plongées immédiatement dans un bain de xylène pendant 15min afin de la dissoudre, c'est le déparaffinage.

Après le déparaffinage des tissus, vient l'hydratation, qui consiste à retirer le xylène des tissus et le remplacer par de l'eau, c'est pourquoi les lames sont plongées d'abord dans 4 bains d'éthanol (2 min. chacun) de concentrations décroissantes retrouvées dans une batterie de colorants. Puis sont rincées dans un bac d'eau du robinet.

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

Les lames sont d'abord plongées dans l'hématoxyline durant 5 à 7 min afin de colorer les noyaux en bleu, elles sont rincées dans un bain d'eau du robinet puis trompées 1 ou 2 fois dans l'eau acide (5ml de Hcl concentré dans 1000ml d'eau distillée), pour éliminer l'excès de l'hématoxyline, ensuite rincées à l'eau du robinet pendant 2 min. Elles sont ensuite plongées 1 ou 2 fois dans l'eau ammoniacale, puis plongées dans l'éosine pendant 2 min pour colorer les cytoplasmes en rose. Les lames sont ensuite rincées à l'eau du robinet. Enfin, elles sont trompées 1

ou 2 fois dans l'alcool absolu afin d'enlever l'excès de l'éosine et de déshydrater également les coupes. Elles sont ensuite séchées dans l'étuve à 37°C (**Figure 06.L.M**).

- **Montage**

Cette étape consiste à poser une lamelle sur la coupe histologique afin de la protéger en évitant de créer des bulles d'air. Afin que la lamelle soit collée à la lame, une goutte de colle synthétique (EUKITT) est déposée sur la pièce (**Figure 06.N**), quelques gouttes de xylène sont ajoutées pour aider à la diffusion de la colle sur toute la surface que recouvre la lamelle. Une lamelle est fixée ensuite sur la coupe histologique (**Figure 06.O**). Les lames sont séchées à l'air libre, elles sont prêtes à l'observation (**Figure 06.P**).

- **Examens des lames**

La lecture des lames est effectuée au microscope photonique (Gr. x 10, x 40, x 100). Elle permet la recherche à l'intérieur des fibres musculaires des kystes des différents protozoaires notamment *Toxoplasma gondii* et *Sarcocystis* spp., leur identification ainsi que leur dénombrement. Les fibres musculaires apparaissent colorées en rose et leurs noyaux en bleu. Nous avons noté pour chaque lame :

- La présence ou non de kystes *T. gondii*, de *Sarcocystis* spp. ou autres protozoaires (x40).
- Le nombre de kystes présents (x40).
- L'épaisseur de la paroi des kystes (x100).

#### **II.2.3.2.4. Méthode sérologique (E.L.I.S.A) : Recherche des anticorps anti-*Toxoplasma gondii***

L'analyse sérologique de 580 sérums d'ovins a été réalisée au laboratoire de parasitologie et de mycologie au CHU Mustapha Bacha (Alger). Les anticorps spécifiques anti-*Toxoplasma gondii* ont été mesurés par un kit commercial E.L.I.S.A (ID Screen® Toxoplasmosis Indirect Multi-species, ID vet, Grabels - France). Ce kit de diagnostic est destiné à la mise en évidence d'anticorps spécifiques de la toxoplasmose présents dans les sérums, plasmas ou jus de viande des ruminants, chiens, chats ou porcs. Il est basé sur une technique E.L.I.S.A indirect utilisant l'antigène P30 spécifique de *T. gondii*.

- ✓ **Description et Principe**

Les cupules sont sensibilisées avec l'antigène P30 spécifique de *T. gondii*. Les échantillons à tester (sérums des ovins) et les contrôles sont distribués dans les cupules. Les anticorps spécifiques de *Toxoplasma*, s'ils sont présents, forment un complexe antigène-anticorps.

Après lavage, un Conjugué anti-multi-espèces marqué à la peroxydase (HRP) est distribué dans les cupules. Il se fixe aux anticorps, formant un complexe antigène-anticorps-conjugué-HRP.

Après élimination du conjugué en excès par lavage, la réaction est révélée par une Solution de révélation (TMB).

La coloration qui en résulte est liée à la quantité d'anticorps spécifiques présents dans l'échantillon à tester:

- En présence d'anticorps dans l'échantillon, il apparaît une coloration bleue qui devient jaune après blocage.
- En l'absence d'anticorps dans l'échantillon, il n'apparaît pas de coloration.

La lecture est réalisée à 450 nm.

✓ **Etapas de la technique d'E.L.I.S.A (annexe 09)**

Selon les instructions du fabricant, les étapes de cette technique sont:

- **Préparation de la solution de lavage**

La Solution de lavage concentrée (**20X**) a été ramenée à une température ambiante ( $21^{\circ}\text{C} \pm 5^{\circ}\text{C}$ ), elle a été bien agitée pour assurer la dissolution des cristaux. Par la suite, la Solution de lavage (**1X**) a été préparée par dilution au  $1/20^{\text{ème}}$  de la Solution de lavage (**20X**) dans de l'eau distillée/ désionisée.

- **Mode opératoire**

Tous les réactifs ont été ramenés à température ambiante ( $21^{\circ}\text{C} \pm 5^{\circ}\text{C}$ ) avant l'emploi et homogénéisés par retournement ou au Vortex (**Figure 07.B**).

90 ul du Tampon de dilution 2 ont été distribués dans les 96 puits de polystyrène de la microplaque E.L.I.S.A sensibilisée avec l'antigène P30 spécifique de *T. gondii* (**Figure 07.C**).

10 ul du Contrôle Positif et du Contrôle Négatif ont été inclus dans les cupules A1 et B1 pour le Contrôle Négatif (**Figure 07.D**), et les cupules C1 et D1 pour le Contrôle Positif (**Figure 07. E**), ensuite, 10 µl de chaque échantillon de sérum ovin à tester ont été déposés dans les cupules restantes et la microplaque (**Figure 07.F**) est incubée pendant  $45 \text{ min} \pm 4 \text{ min}$  à  $21^{\circ}\text{C} (\pm 5^{\circ}\text{C})$  (**Figure 07.G**).

Après l'incubation, les plaques ont été lavées 3 fois avec environ 300 µl de Solution de lavage diluée auparavant en utilisant un laveur de microplaques PW40 BIO RAD (**Figure 07.H**).

Le Conjugué anti-multi-espèces marqué à la peroxydase (HRP) **1X** a été préparé en diluant le Conjugué **10X** au 1/10ème en Tampon de dilution 3, par la suite, 100 µl de Conjugué **1X** précédemment dilué ont été introduit dans chaque cupule (**Figure 07.I**) puis la microplaque est incubée pendant 30 min ± 3 min à 21 ° C (± 5 ° C) (**Figure 07.J**).

Après l'incubation, les plaques ont été lavées 3 fois avec environ 300 µl de Solution de lavage en utilisant un laveur de microplaques PW40 BIO RAD (**Figure 07.K**).

100 µl de Solution de révélation ont été distribués dans chaque cupule (**Figure 07.L**) et incubés pendant 15 min ± 2 min à 21 ° C (± 5 ° C) dans l'obscurité (**Figure 07.M**).

Après, la réaction a été arrêtée en ajoutant 100 µl de Solution d'arrêt dans chaque cupule (**Figure 07.N, O**).

- **La lecture et l'interprétation des résultats**

La densité optique (OD) de chaque puits a été mesurée à 450 nm (**Figure 07.P**) et enregistrée à l'aide d'un lecteur de microplaque à absorbance (BIO-RAD PR 4100) (**Figure 06.Q**). Les résultats des tests ont été interprétés conformément aux instructions du fabricant.

Le test est validé si :

- La valeur moyenne de la densité optique des Contrôles Positifs (DO<sub>CP</sub>) est supérieure à 0.350.

$$\text{DOCP} > 0.350$$

- Le rapport entre la moyenne des Contrôles Positifs (DO<sub>CP</sub>) et la moyenne des Contrôles Négatifs (DO<sub>CN</sub>) est supérieur à 3.5.

$$\text{DOCP} / \text{DOCN} > 3.5$$

Pour chaque échantillon, on a calculé le pourcentage S/P (S/P%):

$$\text{S/P}\% = \frac{\text{DO échantillon}}{\text{DOCP}} \times 100$$

Les échantillons de sérums ovins présentant un S/P% (**Tableau n°10**):

- Inférieur ou égal à 40% sont considérés comme négatifs.
- Compris entre 40% et 50% sont considérés comme douteux.
- Supérieur ou égal à 50% et inférieur à 200% sont considérés comme positifs.
- Supérieur ou égal à 200% sont considérés comme issu d'un animal présentant une expression clinique aiguë.

**Tableau n°10:** Interprétation des résultats du test d'E.L.I.S.A

Résultats	Statuts
$S/P \% \leq 40\%$	NEGATIF
$40\% < S/P \% < 50\%$	DOUTEUX
$50\% \leq S/P \% < 200\%$	POSITIF
$S/P \% \geq 200\%$	INFECTION AIGUE

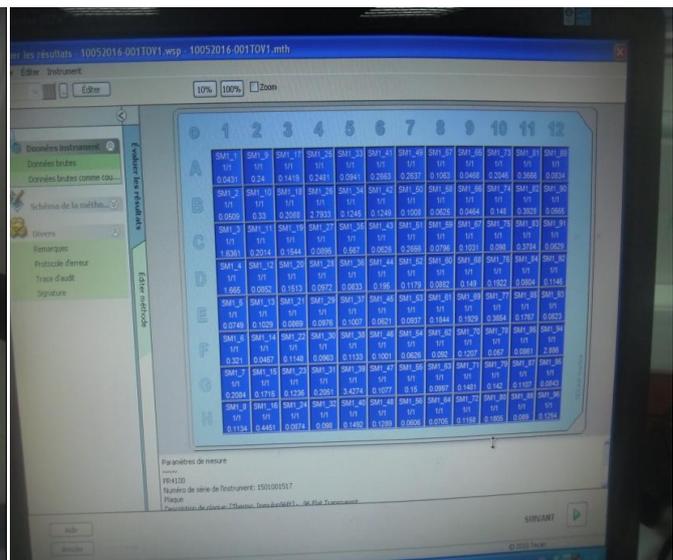


Figure n°36 : Enregistrement de la densité optique des échantillons des sérums à l'aide d'un lecteur de microplaque à absorbance (BIO-RAD PR 4100).

### II.2.4. Interprétation statistique

Pour l'analyse statistique, nous avons utilisé pour toutes les données le programme du logiciel Microsoft Excel 2010.

Une étude descriptive a été faite en calculant :

- La prévalence de la cysticerose, la sarcosporidiose et la toxoplasmose retrouvée par toutes les techniques utilisées.

$$\text{Prévalence (\%)} = \frac{\text{Nombre d'animaux positifs}}{\text{Nombre d'animaux inspectés ou analysés}} \times 100$$

- L'intervalle de confiance à un seuil de signification de 95 % de chaque facteur (âge, sexe, saison et région) pour l'ensemble des données.

Pour étudier les effets des différents facteurs de risque (âge, sexe, saison et région) sur la prévalence de toutes les maladies rencontrées, l'analyse statistique a été réalisée à partir des valeurs observées par l'application de test non paramétrique le khi deux d'indépendance :

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

La mise en forme des données brutes a été réalisée sous forme de graphes en formes de secteurs éclatés et d'histogrammes en formes cylindriques.

### III. RESULTATS

#### III.1. Recherche de la cysticerose ovine

Elle se résume surtout aux résultats des observations macroscopiques lors des inspections réalisées au niveau des deux abattoirs (El Harrach et Boufarik) et comprend le dénombrement des cas positifs sur des carcasses ovines d'âge, de sexe et d'origine différents.

##### III.1.1. Résultats globaux

**10696** carcasses ont été inspectées durant cette étude dont **7856** aux abattoirs d'El Harrach et **2840** aux abattoirs de Boufarik. **461** carcasses se sont révélées positives pour la cysticerose ovine, soit une prévalence de **4,31%** et un intervalle de confiance de [3,9%-4,7%].

Un nombre de **313** carcasses sont trouvées positives aux abattoirs d'El Harrach et **148** au niveau du second abattoir, soit une prévalence de **3,98%** [3,5% - 4,4%] et **5,21%** [4,4% - 6%] respectivement pour chaque abattoir (**Tableau n°11**).

Ces deux abattoirs présentent des prévalences de cysticerose différentes. Le test statistique a révélé une différence hautement significative ( $P < 0,0001$ ).

**Tableau n°11** : Prévalence de la cysticerose ovine au niveau des abattoirs d'El Harrach et de Boufarik.

Abattoirs	Nombre de carcasses inspectées	Nombre de carcasses positives	Prévalence de la pathologie (%)
El Harrach	7856	313	3,98
Boufarik	2840	148	5,21
<b>Total</b>	<b>10696</b>	<b>461</b>	<b>4,31</b>

##### III.1.2. Prévalence de la cysticerose ovine selon le parasite

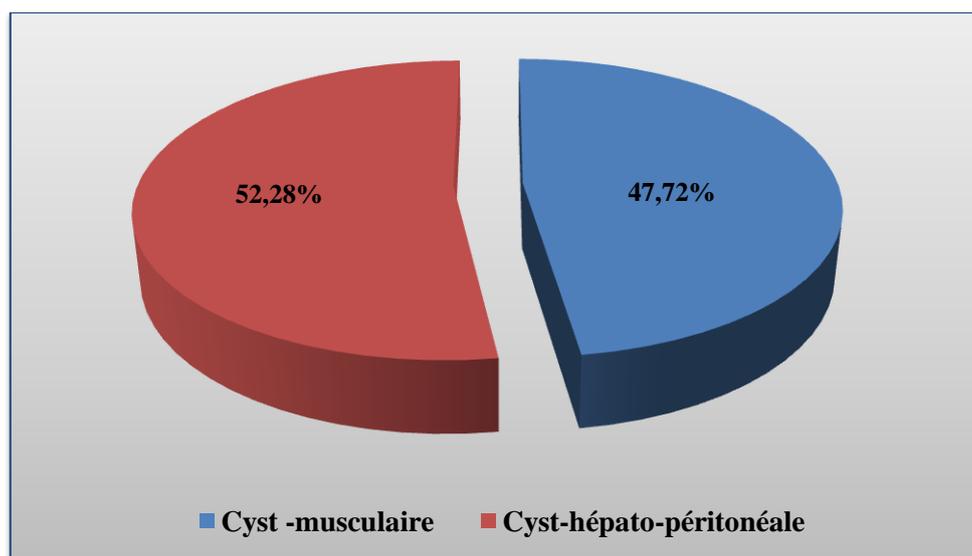
Deux types de cysticerose ovine ont été détectés ; la cysticerose musculaire ovine ou la ladrerie ovine causée par *Cysticercus ovis* ou *Cysticercus cellulosae* et la cysticerose viscérale ou hépato-péritonéale à *Cysticercus tenuicollis*. Les deux types de cysticerose ont été distribués comme suit (**Tableau n°12**) :

**Tableau n°12:** Prévalence des deux types de cysticerose ovine (musculaire et hépatopéritonéale).

	Nombre de carcasses infectées	Prévalence / Total de carcasses inspectées (%)	Fréquence / Total des carcasses infectées (%)
<b>Cysticerose musculaire</b>	220	<b>2,06</b>	47,72
<b>Cysticerose hépatopéritonéale</b>	241	<b>2,25</b>	52,28
<b>Total</b>	461	4,31	100

**241** carcasses sont concernées par les vésicules hépatopéritonéales (cysticerose viscérale) soit une prévalence de **2,25%**, suivie de celles des vésicules musculaires (cysticerose musculaire) avec **220** cas (**2,06%**) (**Tableau n°12, Figure n°37**).

Les prévalences des deux types de cysticerose ovine (musculaire et hépatopéritonéale) ne présentent aucune différence significative ( $P > 0,05$ ).



**Figure n°37 :** Répartition des deux types de cysticerose ovine.

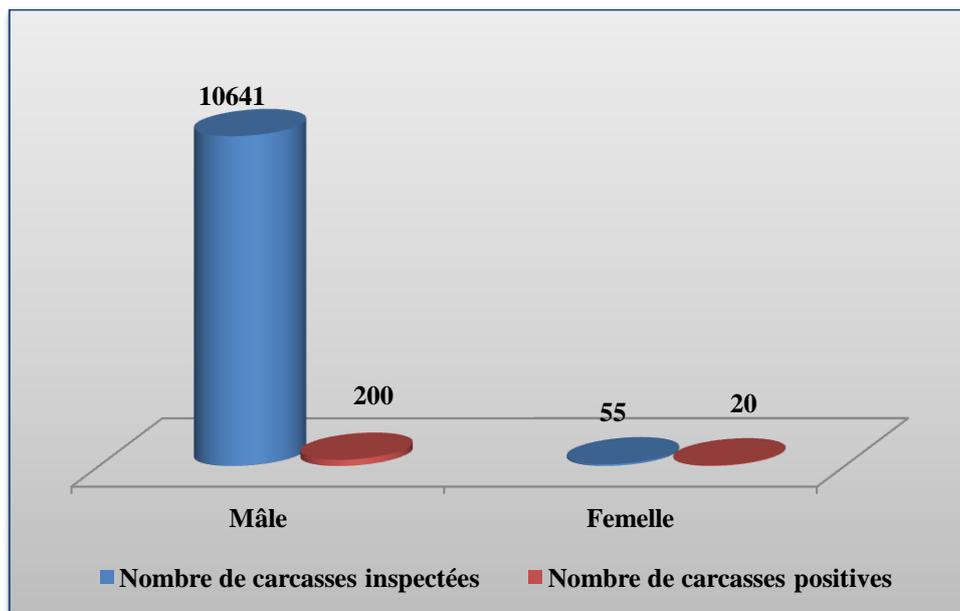
### III.1.3. Etude de la cysticerose musculaire ovine

#### III.1.3.1. Etude de la cysticerose musculaire selon les facteurs de risque

- **Facteur sexe**

Sur les 10696 carcasses ovines inspectées, 10641 (99,48%) sont des mâles et 55 (0,52%) sont des femelles. La présence de la cysticerose musculaire a été décelée chez 200 mâles et 20 femelles représentant un taux d'infestation pour chaque sexe de l'ordre de **1,88%** et **36,36%** respectivement (**Tableau n°13, Figure n°38**).

L'analyse statistique a fait ressortir une différence hautement significative ( $P < 0,0001$ ) pour la prévalence de la cysticerose musculaire entre les deux sexes.



**Figure n°38** : Total des cas de la cysticerose musculaire chez les ovins selon le facteur sexe.

- **Facteur âge**

La prévalence de la cysticerose musculaire ovine, chez les 3 catégories d'âge définies est de **0,22%** chez les ovins âgés de 1 an ou moins, de **1,50%** chez ceux âgés entre 1,5 an et 3 ans et **4,30%** chez les ovins âgés entre 3 ans et 5 ans (**Tableau n°13, Figure n°39**). Ces résultats montrent que la prévalence de la cysticerose ovine augmente avec l'âge des ovins.

Cette augmentation obtenue pour la cysticerose est hautement significative ( $P < 0,0001$ ) entre les trois tranches d'âge.

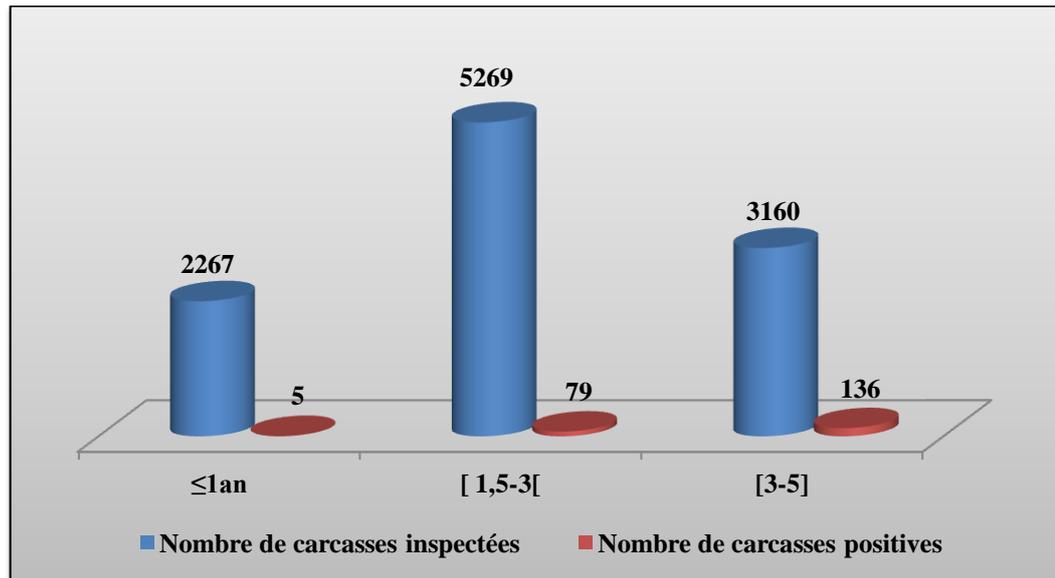


Figure n°39 : Total des cas de la cysticerose musculaire chez les ovins selon l'âge.

- Facteur saison

Les résultats obtenus montrent que le taux d'infestation le plus élevé a été enregistré durant la saison du printemps avec un taux de **3,13%** suivie de celui d'hiver avec **2,46%** et enfin l'été et l'automne avec des taux respectifs de **1,94%** et **1,44%** (Tableau n° 13, Figure n°40).

Pour les quatre saisons, aucune différence significative ( $P > 0,05$ ) n'a été enregistrée.

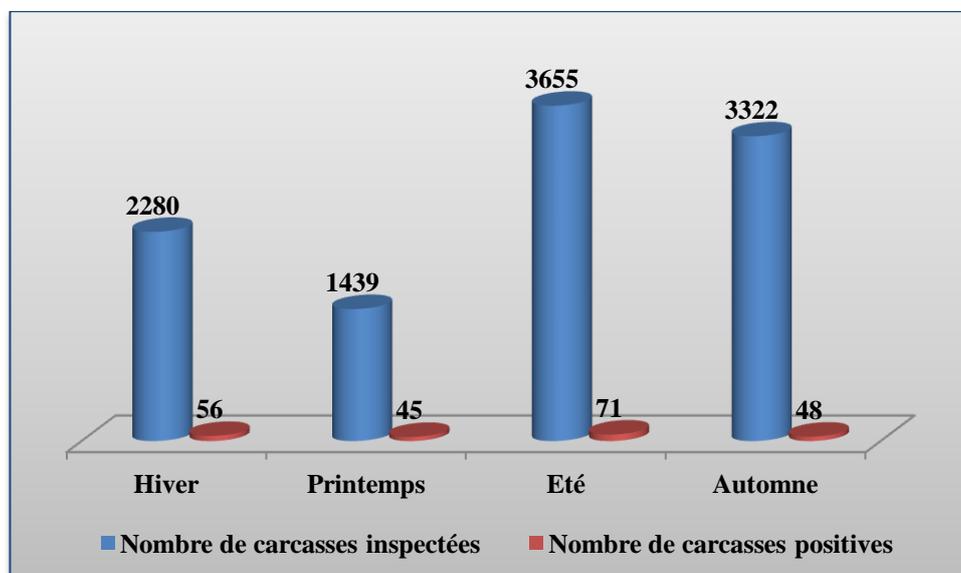
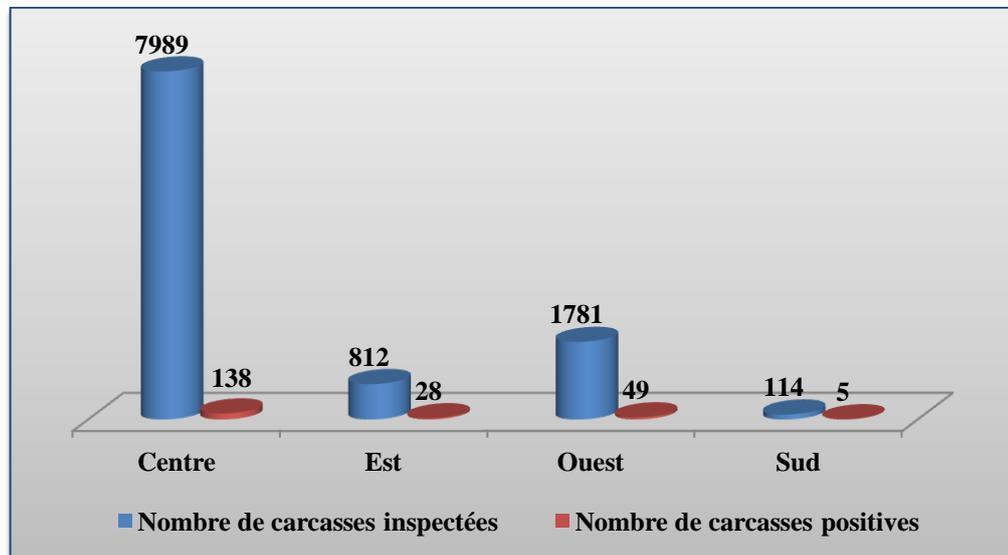


Figure n°40 : Total des cas de la cysticerose musculaire chez les ovins selon la saison.

- **Facteur région**

La prévalence de la cysticerose musculaire dans l'ensemble de nos échantillons, au niveau des quatre régions définies de l'Algérie est de **4,39 %** au Sud, **3,45%** à l'Est, **2,75%** à l'Ouest et **1,73%** pour le Centre (**Tableau n°13, Figure n°41**).

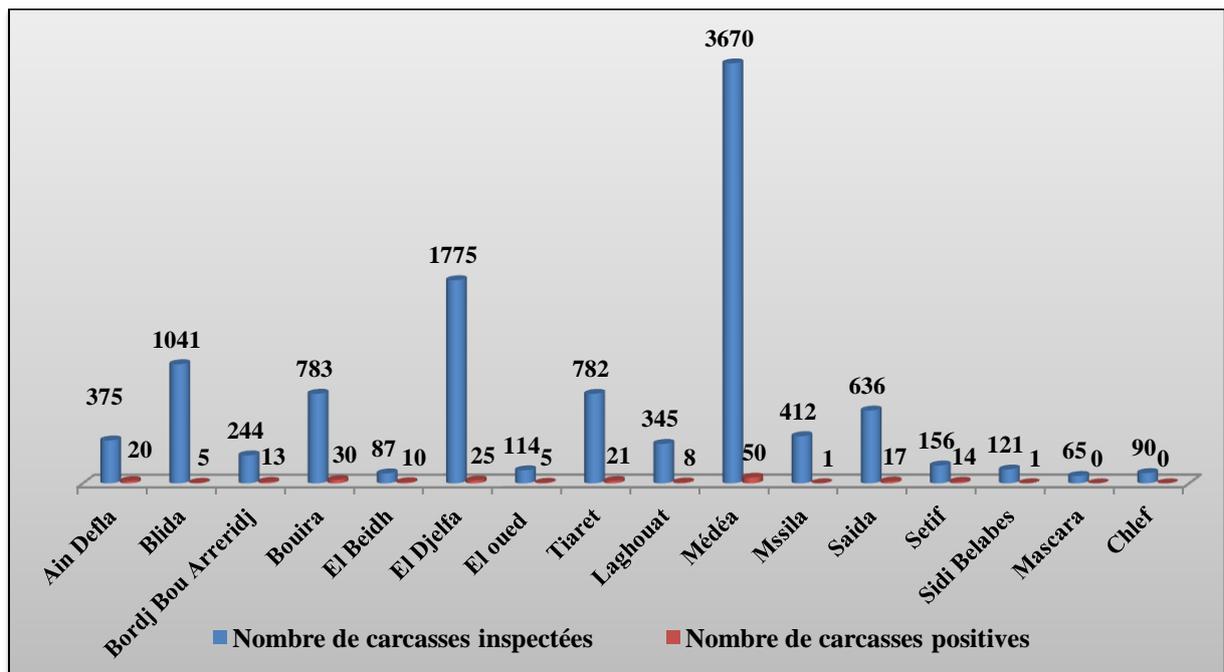
Aucune différence significative ( $p > 0,05$ ) n'a été enregistrée entre les quatre régions.



**Figure n°41** : Total des cas de la cysticerose musculaire chez les ovins selon la région.

La distribution de la prévalence de la cysticerose musculaire chez les ovins inspectés dans les différentes wilayas (16) d'où proviennent les ovins montre que :

La wilaya d'El Beidh (**11,49%**) est à l'origine du nombre le plus élevé d'ovins infectés suivie de Sétif (**8,97%**), Ain Defla et Bordj Bou Arreridj avec (**5,33%**) pour chaque wilaya, ensuite El Oued (**4,39%**). Le restant des wilayas montre une fréquence plus faible variant de 1% à 3% d'ovins atteints (**Figure n°42**).



**Figure n°42 :** Répartition des cas de cysticerose musculaire chez les ovins selon les wilayas.

Pour la cysticerose musculaire ovine, l'ensemble des résultats de l'analyse de chacun des facteurs de risque (sexe, âge, régions, saisons) pouvant influencer sur la prévalence de cette pathologie avec un seuil de signification  $P < 0.05$  est reporté dans **le tableau n°13**.

**Tableau n°13** : Résultats de la prévalence (%) de la cysticerose musculaire par l'examen macroscopique des carcasses ovines avec un intervalle de confiance (IC) de 95%.

Facteur de risque	Catégories	Ovins examinés		Ovins positifs		IC %	Degré de signification
		N	%	N	%		
Sexe	Mâle	10641	99,48	200	1,88	[1,6 - 2,10]	<b>P &lt; 0,0001</b>
	Femelle	55	0,52	20	36,36	[23,6-49,1]	
Age	≤ 1	2267	21,19	5	0,22	[0 – 0,40]	<b>P &lt; 0,0001</b>
	[1.5-3[	5269	49,26	79	1,50	[1,2- 1,8]	
	[3-5]	3160	29,54	136	4,30	[3,6- 5]	
Saison	Hiver	2280	21,31	56	2,46	[1,8- 3,1]	<b>P &gt; 0,05</b>
	Printemps	1439	13,45	45	3,13	[2,2 - 4]	
	Été	3655	34,17	71	1,94	[1,5- 2,4]	
	Automne	3322	31,05	48	1,44	[1 – 1,8]	
Origine (En Algérie)	Centre	7989	74,69	138	1,73	[1,4- 2]	<b>P &gt; 0,05</b>
	Ouest	1781	16,65	49	2,75	[2 – 3,5]	
	Est	812	7,59	28	3,45	[2,2- 4,7]	
	Sud	114	1,06	5	4,93	[1 – 8,9]	

### III.1.3.2. Prévalence de la cysticerose musculaire ovine selon les sites de prédilection du parasite

Durant cette étude, 3 sites de prédilection des vésicules musculaires ont été retrouvés : L'œsophage, le cœur et le diaphragme.

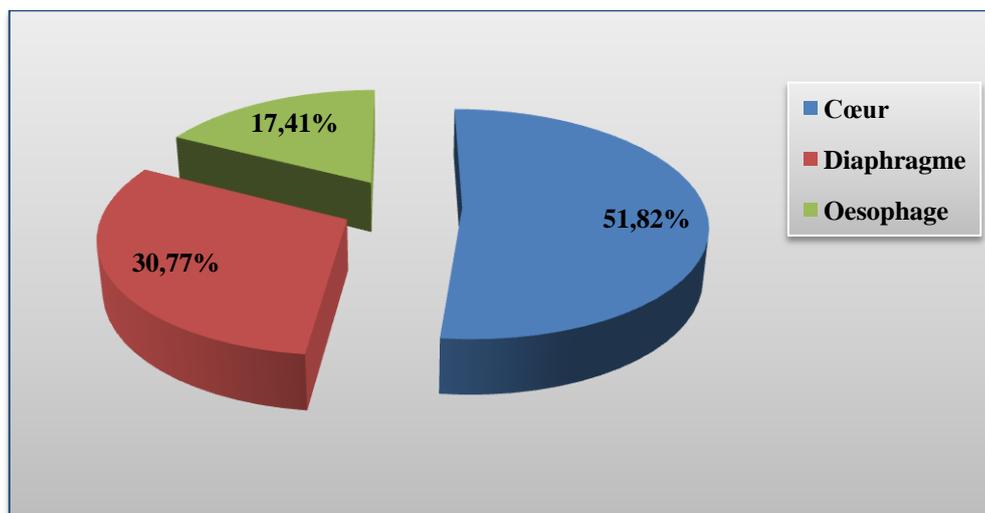
La répartition des vésicules de cysticercose musculaire selon les organes de prédilection est représentée dans le **tableau n° 14** suivant :

**Tableau n°14:** Les sites de prédilection des vésicules de la cysticercose musculaire.

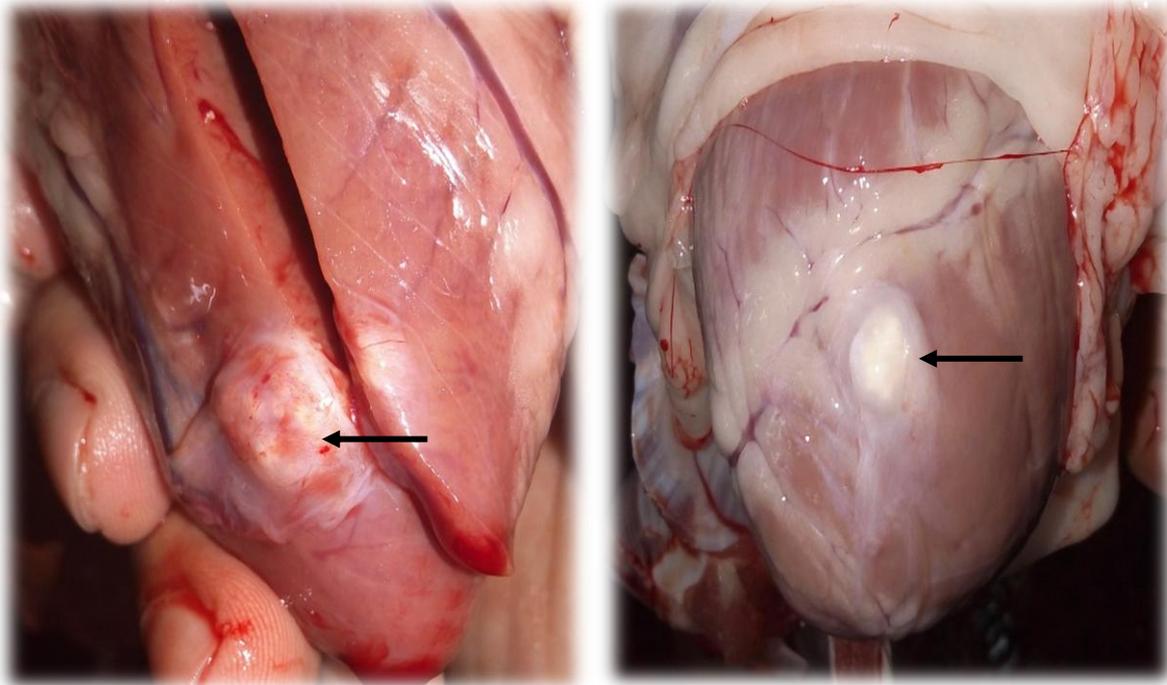
Organe atteint	Nombre d'organes infectés	Taux d'organes atteints /Total des organes infectés (%)	Taux d'organes atteints /Total des carcasses positives(%)
<b>Cœur</b>	128	<b>51,82</b>	58,18
<b>Diaphragme</b>	76	<b>30,77</b>	34,55
<b>Œsophage</b>	43	<b>17,41</b>	19,55
<b>Total</b>	247	100	

Selon le **Tableau n°14** et la **Figure n° 43**, il en ressort une nette prédominance de la localisation cardiaque (**Figure n° 44**) des lésions avec une fréquence de **51,82%**, puis celle du muscle diaphragmatique (**Figure n°45**) avec une fréquence de **30,77%** et enfin la localisation œsophagienne (**Figure n° 46**) avec **17,41%** de cas.

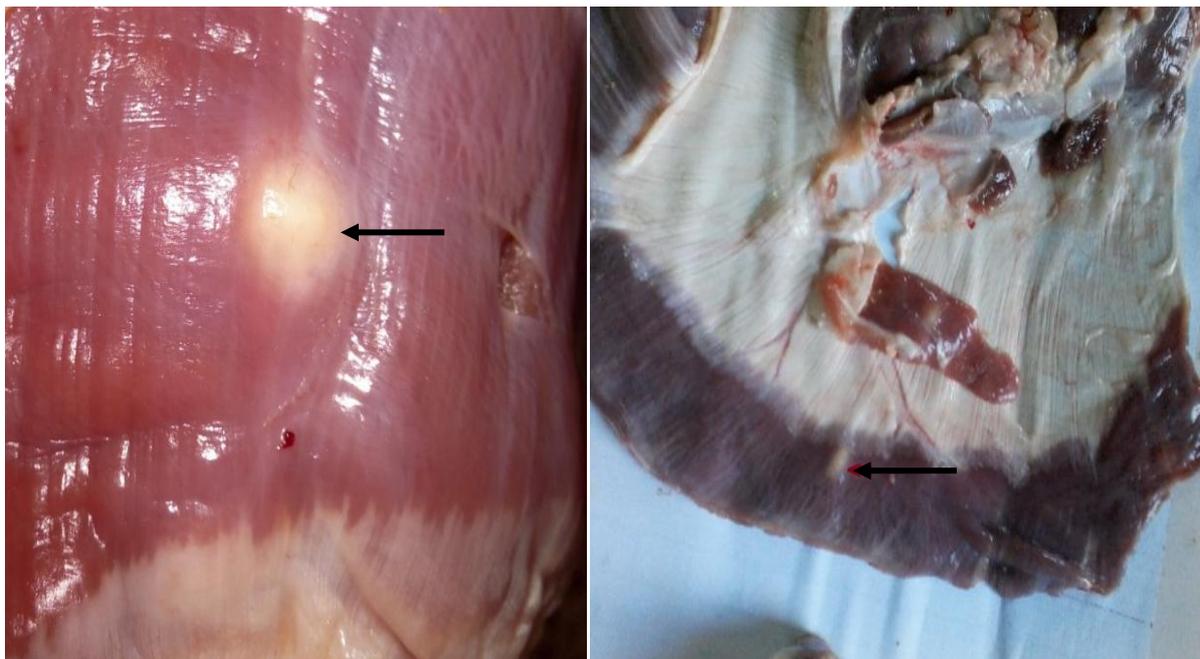
Le test chi-deux montre une différence hautement significative ( $P < 0,001$ ) entre les trois sites de prédilection des vésicules musculaires.



**Figure n°43 :** Répartition des vésicules de la cysticercose musculaire selon les sites de prédilection.



**Figures n° 44:** Lésions de cysticercose au niveau du cœur (flèches noires) (Photos Dahmani A. Abattoir d'El-Harrach, 2016)



**Figures n° 45:** Lésions de cysticercose au niveau du diaphragme (flèches noires) (Photos Dahmani A. Abattoir d'El-Harrach et Boufarik, 2016).

(flèches noires)



**Figure n° 46:** Lésion de cysticerose au niveau de l'œsophage (flèche noire)(Photos Dahmani A. Abattoir d'El-Harrach, 2016).

Chez les ovins infestés par les vésicules de cysticerose musculaire au niveau des trois muscles, nous avons observé des cas de mono-infestations (un seul organe infecté dans une carcasse : soit le cœur ou le diaphragme ou l'œsophage), ainsi que des cas de doubles infestations où deux organes sont infestés en même temps dans une carcasse (le cœur et le diaphragme, le cœur et l'œsophage, le diaphragme et l'œsophage). Aussi, des cas avec trois organes infectés en même temps par les vésicules de cysticerose musculaire ont été notés (Tableau n°15, Figure n°47).

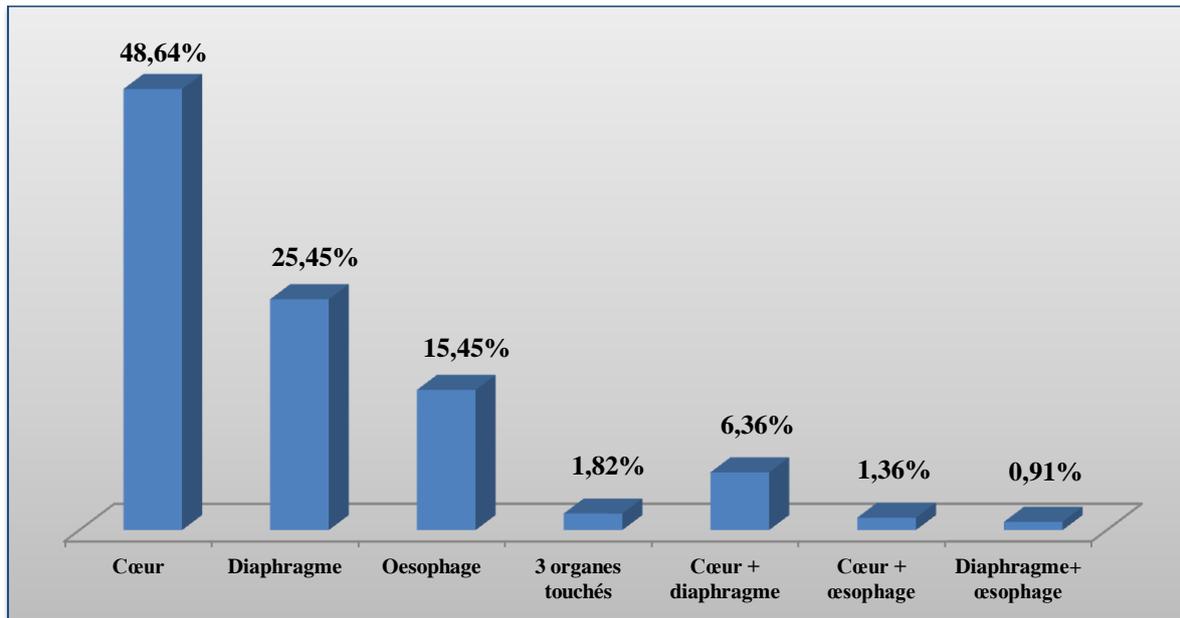
**Tableau n°15** : Prévalence des cas de mono et poly infestations des trois muscles par les vésicules de cysticerose musculaire.

Organes infectés	Nombre de carcasses	Fréquence (%) / Total des carcasses positives
Cœur	107	<b>48,64</b>
Diaphragme	56	<b>25,45</b>
Œsophage	34	<b>15,45</b>
Cœur + diaphragme	14	<b>6,36</b>
Cœur + œsophage	3	<b>1,36</b>
Diaphragme + œsophage	2	<b>0,91</b>
Cœur + diaphragme + œsophage	4	<b>1,82</b>
<b>Total</b>	<b>220</b>	<b>100</b>

Les carcasses ovines avec un seul organe touché sont les plus prédominantes, d'après **le tableau n°15**, il ressort une nette prédominance des cas d'infestations du cœur (**48,64%**) suivie, du diaphragme (**25,45%**) puis l'œsophage (**15,45%**).

Pour les poly-infestations, les cas du cœur plus le diaphragme infestés (**6,36%**) prédominent, puis, le cœur plus le diaphragme et l'œsophage (**1,82%**) et enfin, ce sont les localisations de cœur plus l'œsophage et le diaphragme plus l'œsophage qui viennent avec à peine **1,36%** et **0,91%** respectivement.

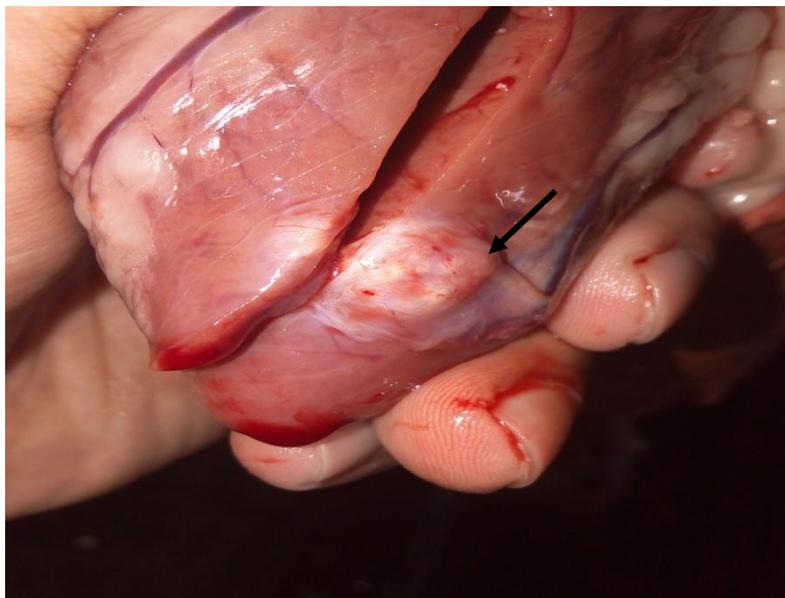
Des différences hautement significatives ( $P < 0,0001$ ) sont observées pour la comparaison entre les cas de mono infestations et poly-infestations des organes.



**Figure n°47** : Fréquence des cas de mono et poly infestations des trois muscles par les vésicules de cysticercose musculaire.

### III.1.3.3. Evolution des vésicules de cysticercose musculaire

Lors de l'examen post mortem des 10696 carcasses ovines inspectées, **tous les kystes retrouvés étaient secs (Figure n°48)**, sous forme de vésicules durs blanchâtres, nacrés parfois jaunâtres d'environ 1 cm de diamètre au moyenne qui pourront correspondre à *Cysticercus ovis* ou *Cysticercus cellulosae*.



**Figure n°48** : Kyste mort (calcifié) au niveau d'un cœur ovine (flèche noire) (Photos Dahmani A. Abattoir d'El-Harrach, 2016).

### III.1.3.4. Intensité du parasitisme par les kystes musculaires de la cysticerose dans les organes parasités

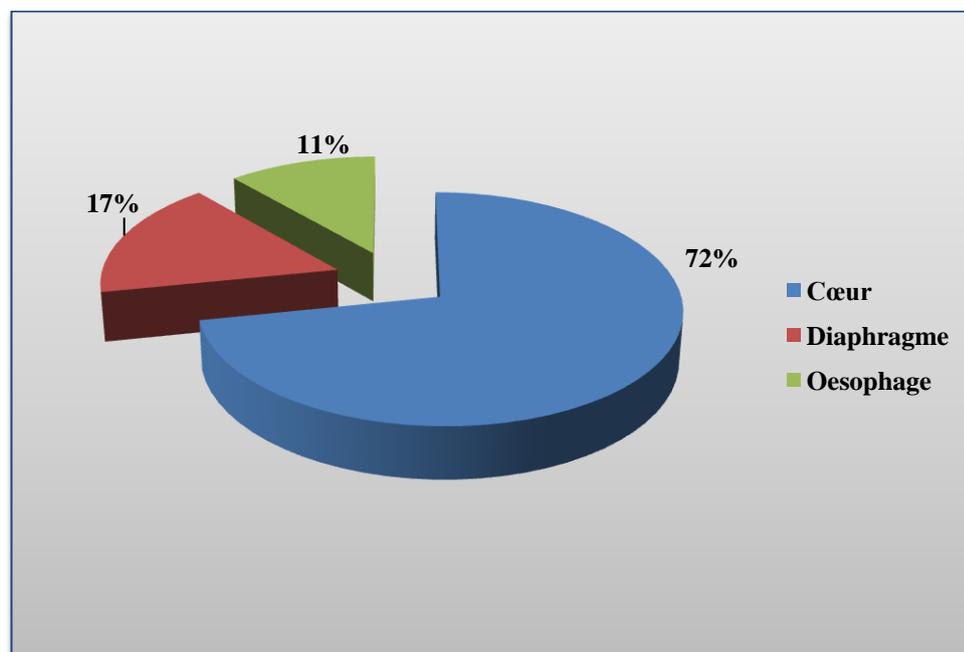
Chez les ovins parasités, nous avons dénombré sur les organes inspectés un total de **493** kystes de *Cysticercus* spp. Ces kystes ont été distribués dans les échantillons de cœur, diaphragme et œsophage comme suit (**Figure n°49**):

Dans **les cœurs (Figure n°50)**, nous avons dénombré un total de **354** (72%) kystes,

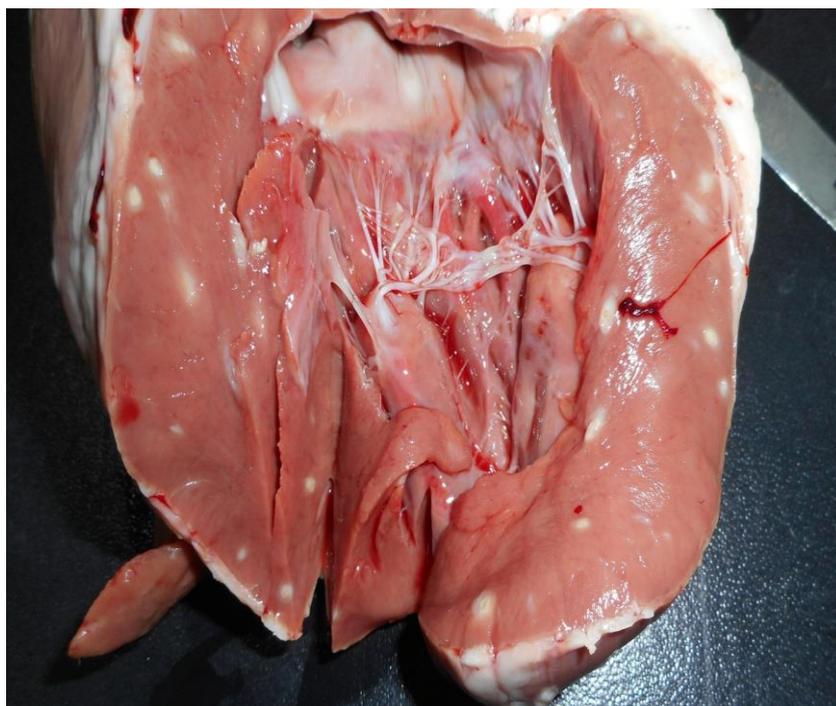
Dans **les diaphragmes**, nous avons noté la présence de **83** (17%) kystes,

Et enfin, dans **les œsophages** un total de **56** (11%) kystes a été enregistré.

Le cœur est l'organe le plus infesté par les cysticerques. Le test statistique a décelé une différence hautement significative ( $p < 0,0001$ ) entre le niveau de parasitisme par les kystes de *Cysticercus* spp. entre les trois organes à savoir le cœur, le diaphragme et l'œsophage.



**Figure n°49:** Intensité du parasitisme par les kystes de *Cysticercus* spp. dans les muscles inspectés.



**Figure n° 50:** Un cœur infesté par 40 kystes secs (morts) de *Cysticercus* spp. (Photos Dahmani A. Abattoir d'El-Harrach, 2016).

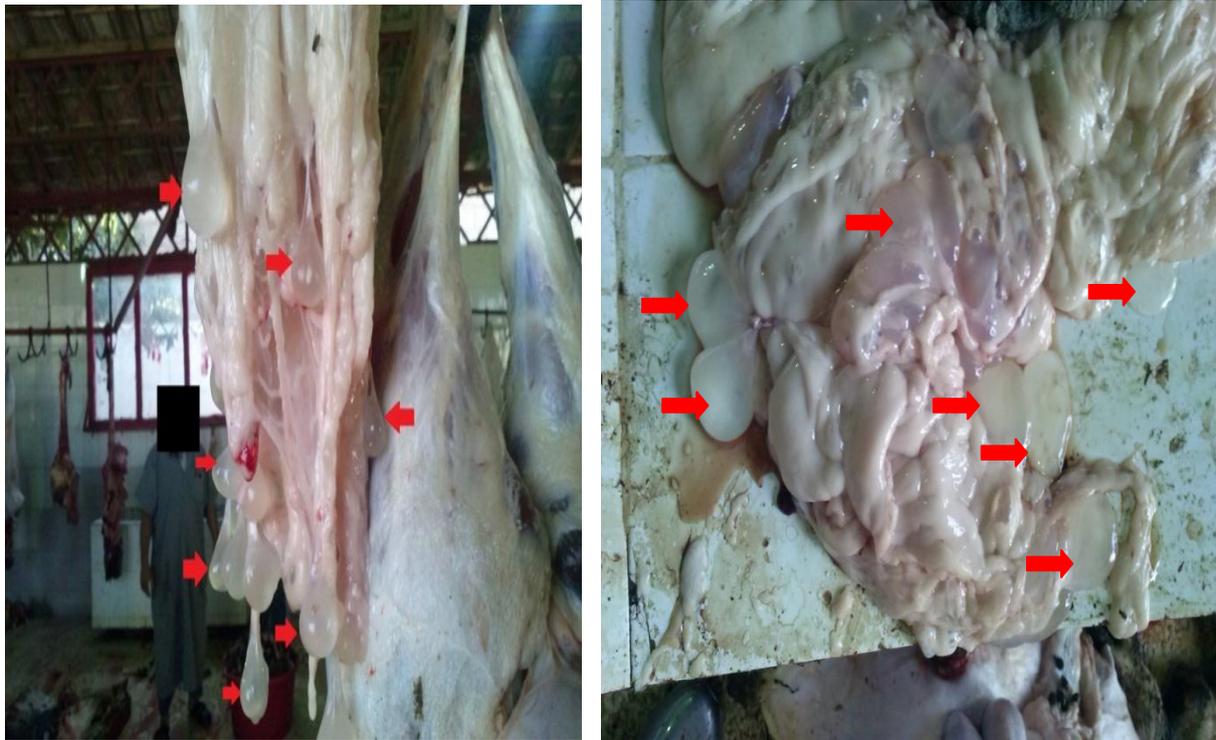
### III.1.4. Prévalence de la cysticerose hépato-péritonéale ovine selon les sites de prédilection du parasite

La vésicule hépato-péritonéale se manifeste sous forme de vésicule en « Boule d'eau » apparaissant comme un petit sac rempli de liquide clair dans lequel apparaît un scolex et, appendue soit au foie (**146 cas**) (**Figure n° 51**), soit au niveau de l'épiploon (**107 cas**) (**Figure n°52**).

Il est à signaler qu'aucune vésicule n'a été observée au niveau du péritoine pendant notre étude.



**Figure n° 51:** Vésicules de *C. tenuicollis* au niveau du foie ovine (flèches blanches), avec un scolex (flèche rouge) (Photos Dahmani A. Abattoir d'El Harrach et Boufarik, 2016).

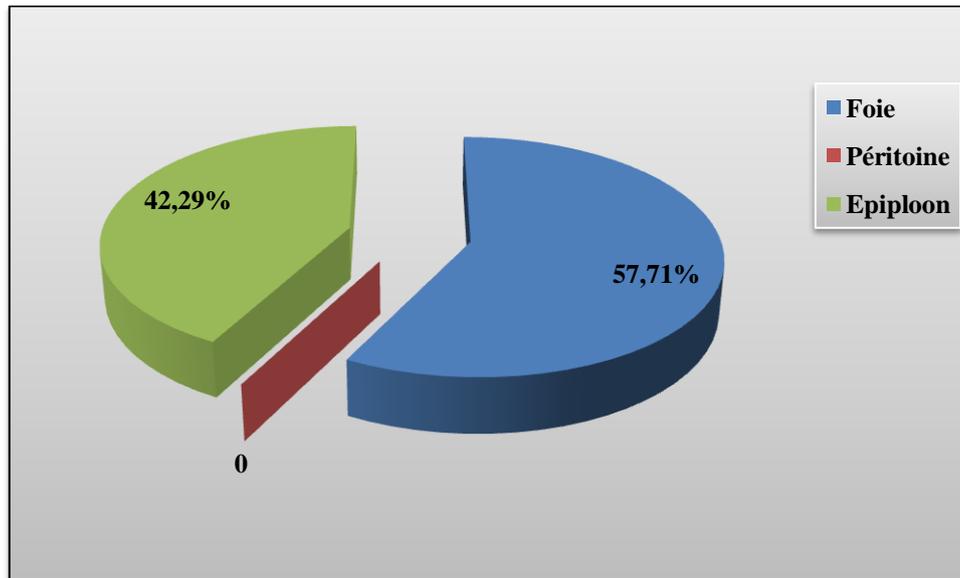


**Figure n° 52** : Vésicules de *C. tenuicollis* au niveau de l'épiploon d'ovine, (flèches rouges)  
(Photos Dahmani A. Abattoir de Boufarik, 2016).

La répartition des vésicules de cysticerose hépato-péritonéale selon les organes de prédilection est représentée dans le **tableau n° 16** et la **figure n° 53** suivants :

**Tableau n°16** : Les sites de prédilection des vésicules de la cysticerose hépato-péritonéale.

Organe atteint	Nombre d'organes infectés	Taux d'organes atteints /Total des organes infectés (%)	Taux d'organes atteints /Total des carcasses positives(%)
Foie	146	57,71	60,58
Péritoine	0	0	0
Epiploon	107	42,29	44,40
Total	253	100	



**Figure n°53** : Répartition des vésicules de la cysticercose hépato-péritonéale selon les sites de prédilection.

Nous constatons une prédominance de la localisation hépatique avec une fréquence de 57,71% contre 42,29% pour l'épiploon.

Le test statistique montre une différence hautement significative ( $P < 0,001$ ) entre les deux sites de prédilection des vésicules hépato-péritonéales.

### III.1.5. Résultats obtenus au niveau du laboratoire

- **Ladrerie sèche**

L'observation sous le microscope optique (grossissement x10), après l'ajout de quelques gouttes de bichromate de potassium (2,5%) ou lugol ne nous a pas permis d'identifier l'espèce correspondante aux kystes isolés. En effet, aucune trace de crochets ou ventouses n'a pu être observée à l'observation microscopique.

Les kystes sèches au niveau des muscles pourraient correspondre à *C. ovis* ou *C. cellulosae*.

- **Vésicule vivante à *C. tenuicollis***

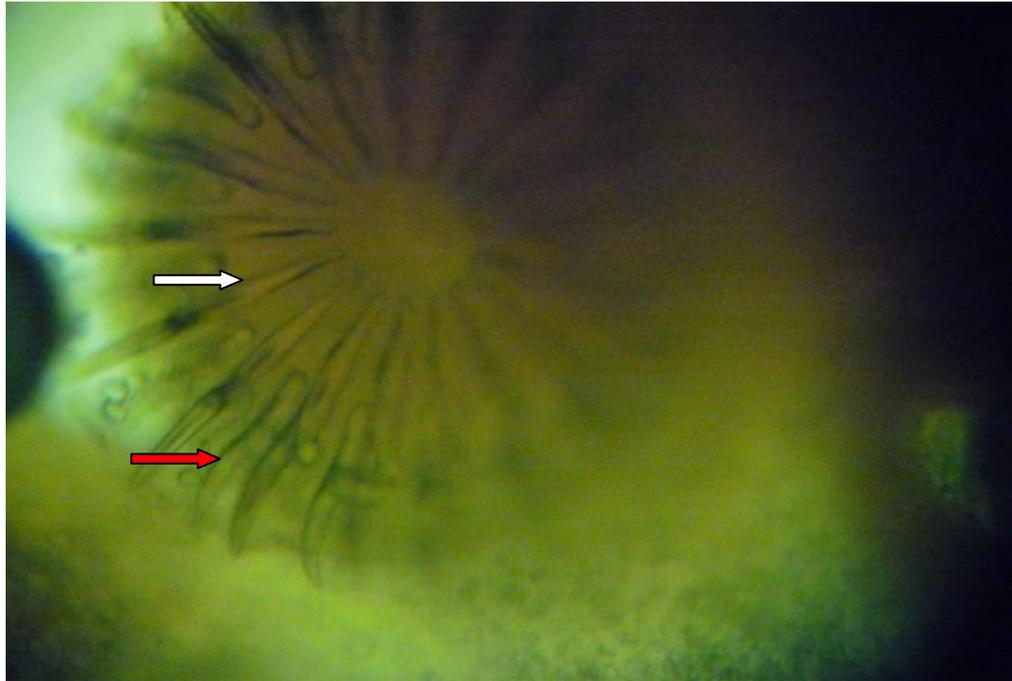
Concernant les vésicules vivantes retrouvées au niveau du foie et l'épiploon responsable de la cysticercose hépato-péritonéale, l'observation au microscope optique (grossissement x10, x40) a révélé la présence de scolex de *C. tenuicollis* (**Figure n° 54, 55, 56**). L'étude de la vésicule (Boule d'eau) après éclatement révèle la présence d'une double couronne de crochets superposés et alternés refermant 28 poignards (14 petits et 14 grands).



**Figure n°54:** Scolex de *C. tenuicollis* (Gr x10) avec les ventouses (flèches blanches) et crochets (flèche rouge) (Photo Dahmani A. laboratoire de parasitologie et mycologie l'E.N.S.V.Alger, 2016)



**Figure n° 55:** Crochets de *C. tenuicollis* (Gr x40) après coloration (Photo Dahmani A. laboratoire de parasitologie et mycologie E.N.S.V. Alger, 2016)



**Figure n° 56:** Scolex de *C. tenuicollis*, grands crochets (flèche blanche) et petits crochets (flèche rouge) (Gr x40) après coloration (**Photo Dahmani A. laboratoire de parasitologie et mycologie E.N.S.V. Alger, 2016**)

### III.2. Recherche des protozoaires (*Toxoplasma gondii*, *Sarcocystis* spp.)

Pour la recherche des parasites en question, un examen macroscopique des carcasses ovines a été effectué pour la recherche des kystes macroscopiques de *Sarcocystis* spp., puis, nous avons analysé nos échantillons par les techniques suivantes :

- La digestion enzymatique et la sérologie (recherche des anticorps anti -*T.gondii* par le test E.L.I.S.A) sont faites sur la totalité de nos échantillons (580 ovins).
- Alors que la technique histologique a été faite chez 335 ovins (335 œsophages et 335 diaphragmes), et ce suite au manque de moyens au niveau de l'ensemble des laboratoires d'histologie sollicités.

#### III.2.1. Recherche des kystes macroscopiques de *Sarcocystis* spp.

Au cours de notre étude, nous avons constaté sur certaines carcasses des lésions faisant penser, macroscopiquement, à des lésions de la sarcosporidiose musculaire sur l'œsophage (**Figure n°57**), le diaphragme (**Figure n°58**) et les muscles squelettiques (muscle intercostal et cuisse) (**Figure n°59**). Ces organes étaient infestés par plusieurs kystes blanchâtres et fusiformes à ovoïde de 2 mm à 1,5 cm de long.

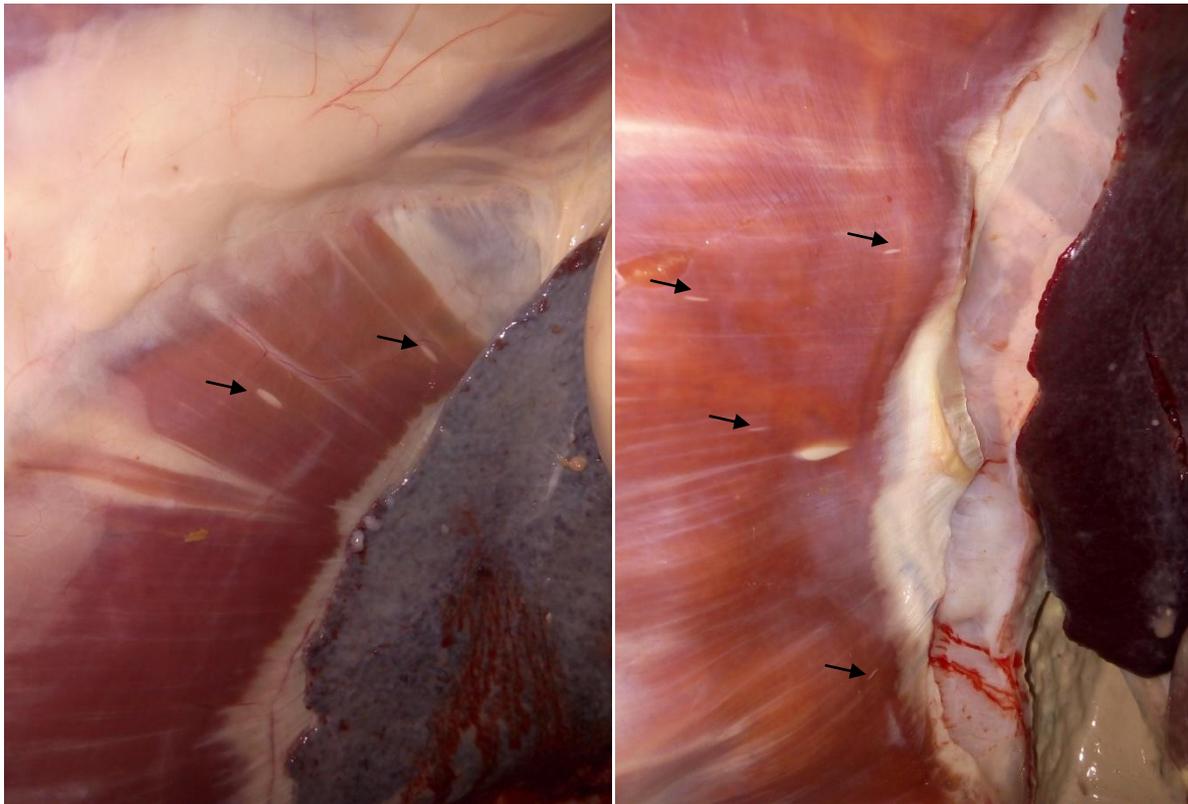
Sur un total de 10696 ovins, **76 (0.7 %)** étaient infestés par ces vésicules, qui ont été retrouvées chez **50 femelles (65,78%)** et **26 mâles (34,22%)**. Tous les animaux contaminés (**100%**) étaient âgés (plus de 5 ans) (**Tableau n° 17**).

**Tableau n° 17** : Tableau récapitulatif des animaux infestés par des kystes macroscopiques de *Sarcocystis* spp.

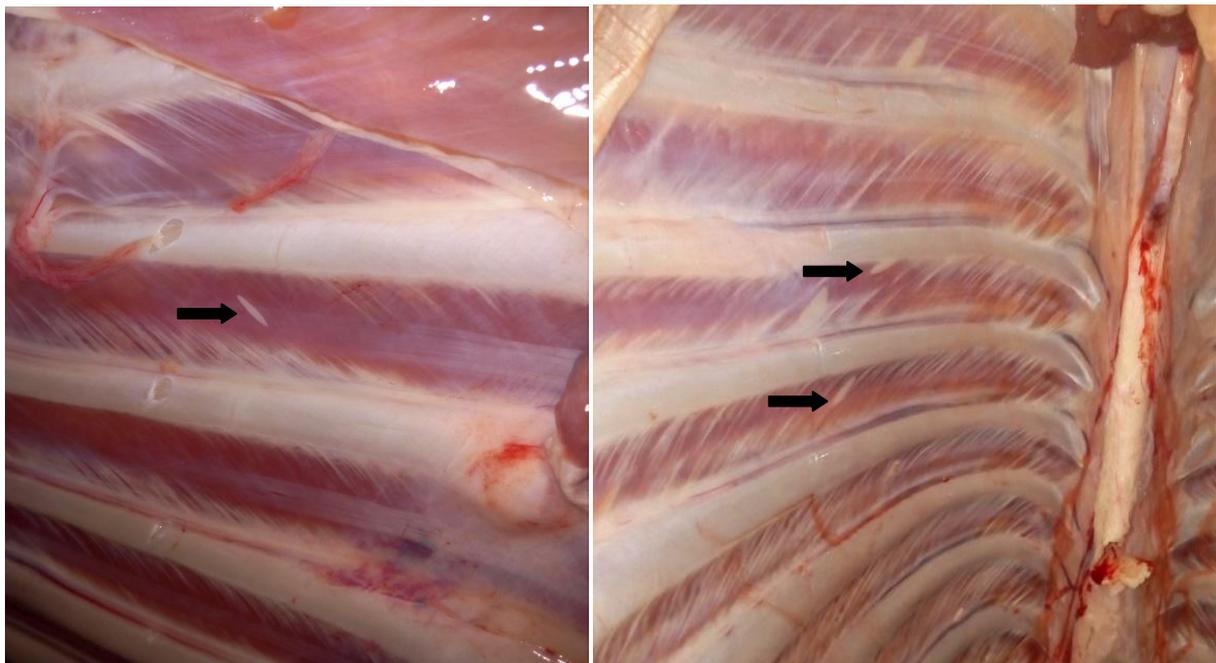
Facteurs de risque	Catégories	Ovins positifs		
		Nombre	Fréquence (%)	Degré de signification
<b>Sexe</b>	Mâle	26	34,22	P< 0,01
	Femelle	50	65,78	
<b>Age</b>	>5ans	76	100	
<b>Saison</b>	Printemps	76	100	
<b>Origine (Wilayas)</b>	Saida	30	39,47	P<0,0001
	Tiaret	30	39,47	
	Bouira	11	14,47	
	El Djelfa	5	6,57	



**Figure n°57** : Kystes musculaires macroscopiques de sarcosporidiose au niveau de l'œsophage (flèches noires) (Photos Dahmani A. Abattoir de Boufarik, 2016).



**Figure n° 58:** Kystes musculaires macroscopiques fusiformes de *Sarcocystis* au niveau du diaphragme (flèches noires) (Photos Dahmani A. Abattoir El Harrach, 2016)



**Figure n° 59:** Kystes musculaires macroscopiques fusiformes de *Sarcocystis* au niveau des muscles intercostaux (flèches noires) (Photos Dahmani A. Abattoir d'El Harrach, 2016)

Aucune lésion de myosite éosinophilique sur ces carcasses n'a été observée. Ces kystes macroscopiques de la sarcosporidiose étaient répartis dans les organes comme suit (**Tableau n°18**):

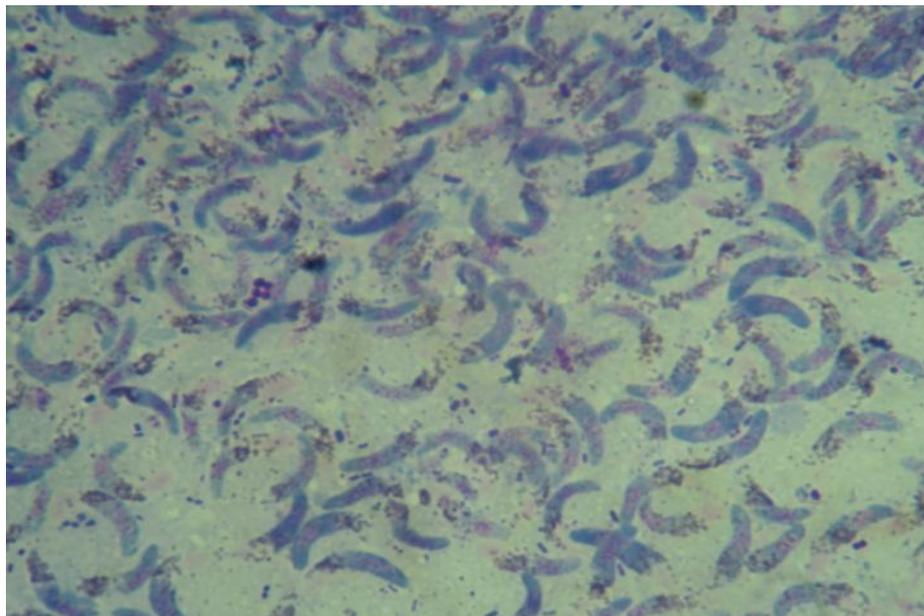
**Tableau n° 18** : Les sites de prédilection des kystes macroscopiques de *Sarcocystis* spp.

Organe	Nombre d'organes atteints	Fréquence (%)
Diaphragme	23	30,26%
Œsophage	24	31,57%
Autres muscles (muscles squelettiques)	29	38,15%
<b>Total</b>	<b>76</b>	<b>100%</b>

L'analyse statistique montre une différence non significative entre les 3 sites de prédilection.

- **Examen direct**

L'examen microscopique du contenu des kystes (**Figure n°60**) a permis l'observation de structures en forme de bananes sarcosporidiens (bradyzoïtes) dans tous les échantillons examinés.

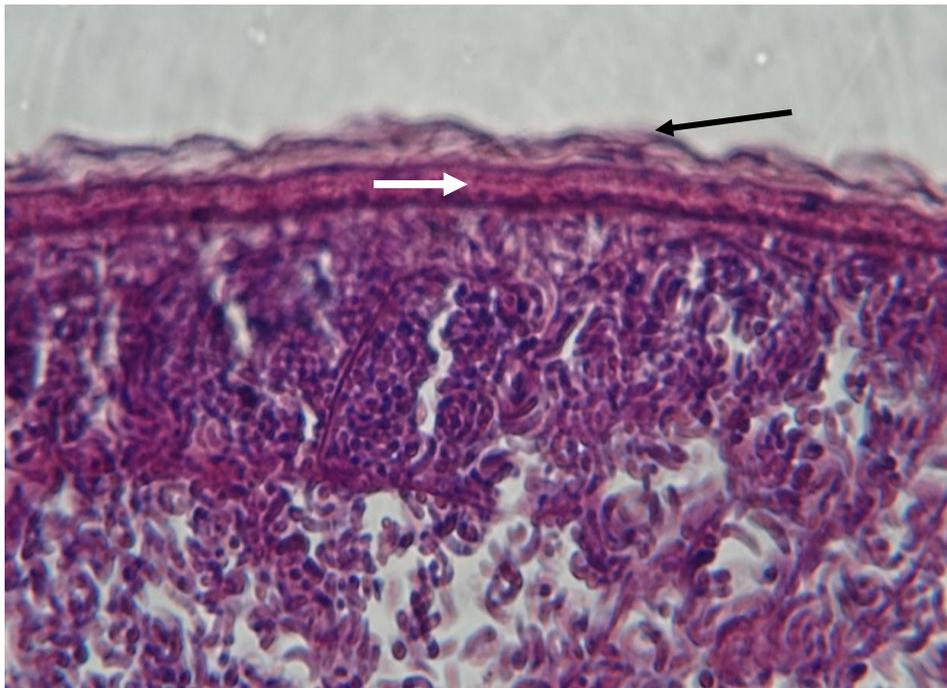


**Figure n° 60**: Bradyzoïtes de *Sarcocystis* spp. dans un kyste macroscopique observés au microscope optique (Gr x40) (**Photos Dahmani A. laboratoire de parasitologie et mycologie E.N.S.V.Alger, 2016**).

- Examen anatomo-pathologique

Les résultats de l'analyste anatomo-pathologique ont permis de mettre en évidence et d'identifier dans tous les échantillons prélevés une seule espèce macroscopique de *Sarcocystis* spp. qui était: *S. gigantea*.

L'identification de cette espèce a été basée sur la morphologie de la paroi des kystes, cette paroi était mince (<2 µm,), lisse avec des protrusions en forme de **Chou-fleur** et avec la présence d'une **paroi secondaire** (Figure n°61)

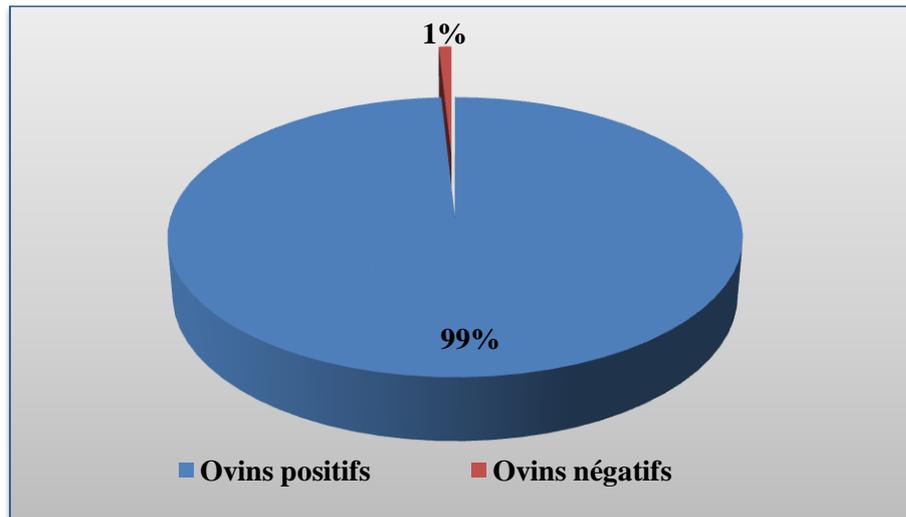


**Figure n° 61:** Paroi d'un kyste de *S. gigantea* dans le diaphragme ; avec une paroi secondaire (flèche noire) et les protrusions sous forme de chou-fleur (flèche blanche) (H&E, Gr x100) (Photos Dahmani A. Laboratoire d'anatomo-pathologique de l'E.N.S.V.Alger, 2016).

### III.2.2. Recherche des bradyzoïtes par la technique de digestion enzymatique

#### III.2.2.1.Prévalence globale

La digestion enzymatique a été réalisée sur un total de **1160** prélèvements de muscles (œsophage et diaphragme) provenant de **580** ovins. Cette technique a révélé la présence de bradyzoïtes chez **575** ovins sur les 580 analysés, ce qui représente un taux de positivité très important sur les deux muscles de l'ordre de **99,14%** [98,38%- 99,89%] (Figure n°62). Seul **5** ovins sur 580 se sont avérés négatifs soit un taux de **0,86%**.

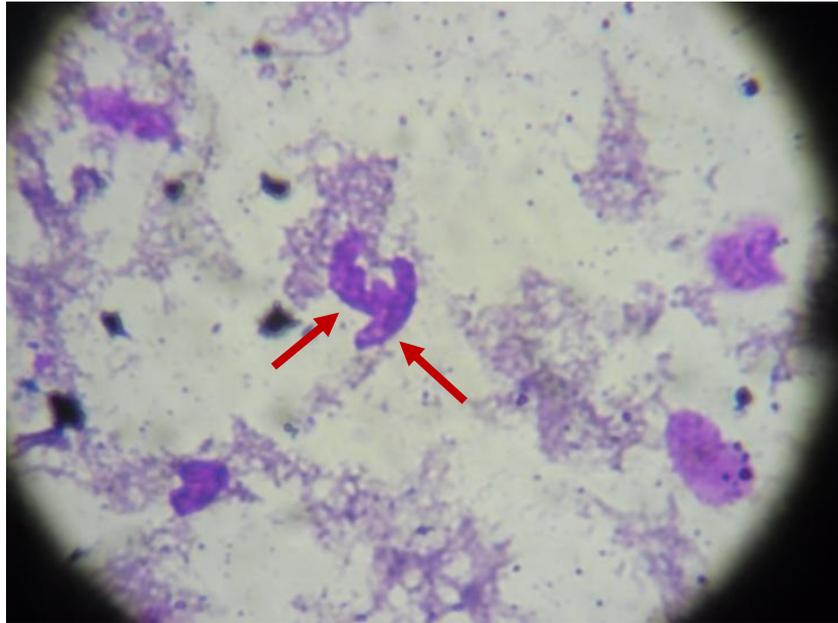


**Figure n°62 :** Prévalence des bradyzoïtes chez les 580 ovins par la technique de digestion enzymatique.

Les bradyzoïtes, en forme de « banane » mesurant en moyenne ( $9 \times 1.93 \mu\text{m}^2$ ) (longueur x largeur), libérés après digestion enzymatique des diaphragmes et des œsophages sont observés au microscope optique (**Figure n°63**).

La coloration au May Grunwald Giemsa (M.G.G.) a permis de mettre en évidence des bradyzoïtes avec un cytoplasme coloré en bleu foncé et un noyau de couleur rose clair.

Parfois, les bradyzoïtes se sont montrés peu visibles, car ils se situaient sous des débris musculaires. Aussi, parfois les lames sont plus chargées de bradyzoïtes que d'autres.



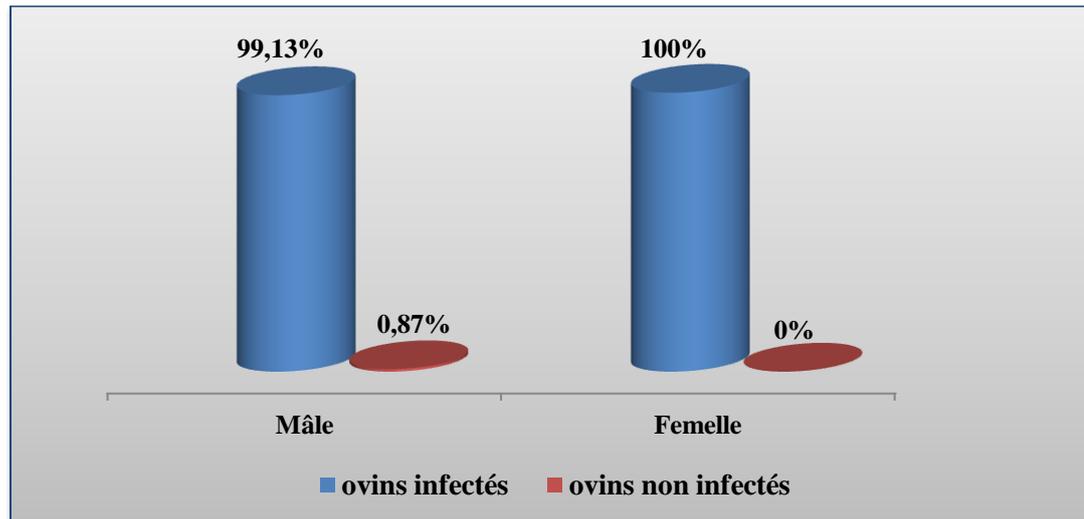
**Figure n°63** : Bradyzoïtes observés sur les échantillons de diaphragme et d'œsophage d'un ovin après digestion enzymatique (Coloration M.G.G, Gr x100) (Photos Dahmani A., laboratoire de parasitologie et mycologie E.N.S.V.Alger, 2016).

### III.2.2.2. Etude de l'influence des facteurs de risque sur la prévalence des bradyzoïtes obtenue par la technique de digestion enzymatique

- **Prévalence selon le sexe**

La prévalence des bradyzoïtes dans les muscles (diaphragmes et œsophages) est de **99,13%** [98,4 -99,9] chez les mâles contre **100%** chez les femelles (**Figure n°64**).

La prévalence du parasite chez les deux sexes est presque similaire. Il en résulte que le sexe n'a aucune influence ( $P>0,05$ ) sur la prévalence des bradyzoïtes chez les 580 ovins étudiés.

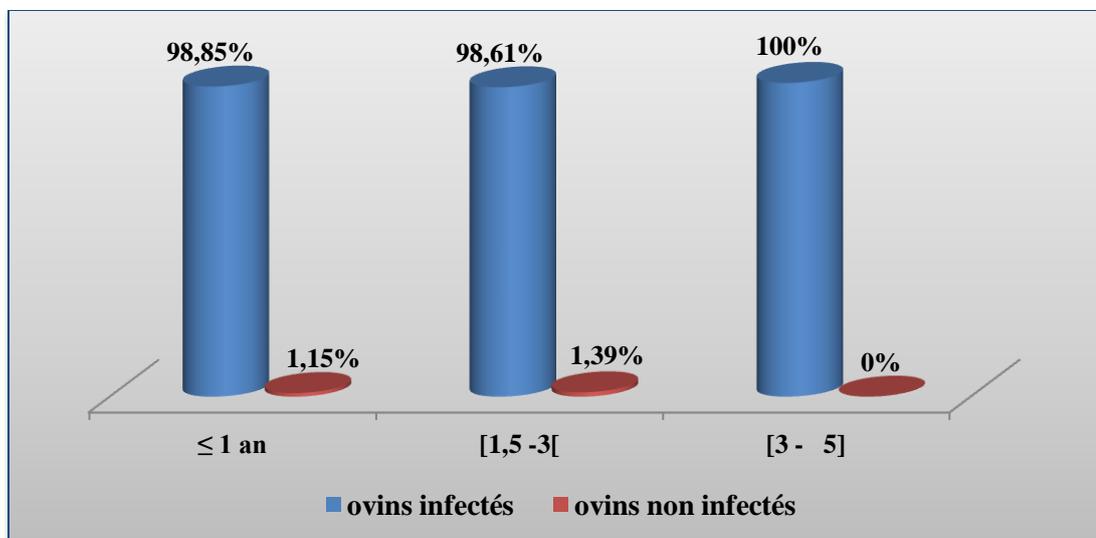


**Figure n°64 :** Résultats de l'effet sexe sur la prévalence des bradyzoïtes chez les ovins analysés par la technique de digestion enzymatique.

- **Prévalence selon l'âge**

La prévalence des bradyzoïtes dans nos échantillons, chez les 3 catégories d'âge définies est de **98,85%** [98 – 99,7] chez les ovins âgés de 1 an ou moins, de **98,61%** [97,7 – 99,6] chez ceux âgés entre 1,5 an et 3 ans et **100%** chez les ovins âgés entre 3 ans et 5 ans (**Figure n°65**).

La prévalence est très proche chez les 3 catégories d'âge, l'analyse statistique appliquée a révélé, l'absence de l'influence de ce facteur ( $P > 0,05$ ) sur la prévalence des bradyzoïtes chez les ovins analysées.

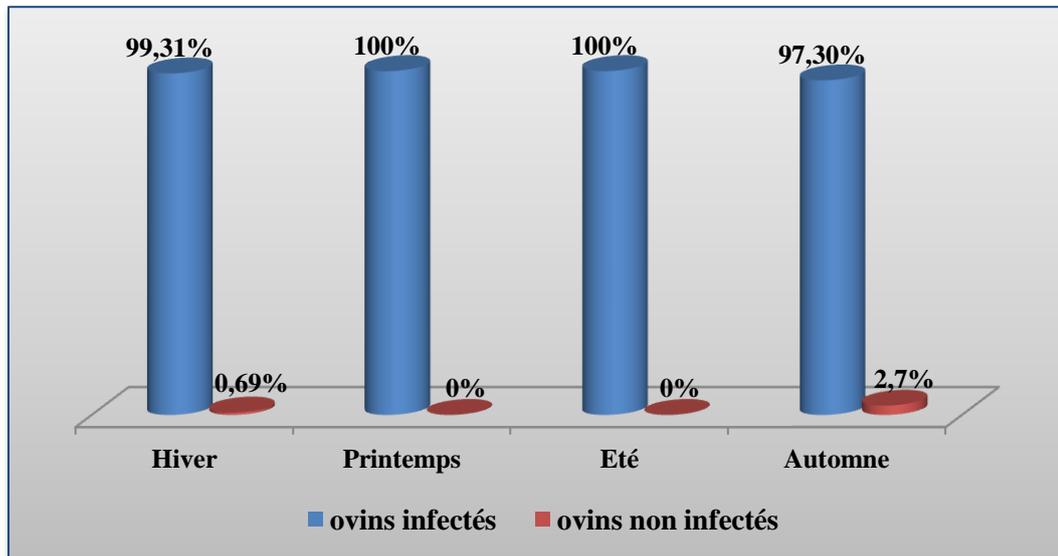


**Figure n°65:** Résultats de l'effet âge sur la prévalence des bradyzoïtes chez les ovins analysés par la technique de digestion enzymatique.

- **Prévalence selon la saison**

La prévalence des bradyzoïtes pour les quatre saisons est de **99,31%** [98,6 – 100] pour l'hiver, 100% au printemps, **100 %** en été et **97,30%** [96 -98,6] pour l'automne (**Figure n°66**).

L'analyse statistique montre une différence non significative ( $P > 0,05$ ) entre les saisons. En effet, la saison n'influence pas sur la prévalence des bradyzoïtes dans notre étude.

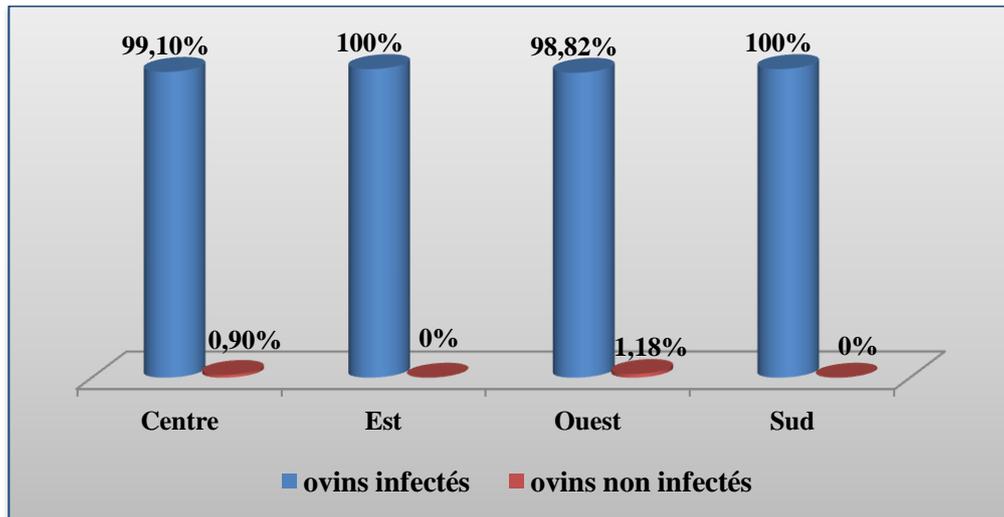


**Figure n°66:** Résultats de l'effet saison sur la prévalence des bradyzoïtes chez les ovins analysés par la technique de digestion enzymatique.

- **Prévalence selon l'origine des ovins**

La prévalence des bradyzoïtes dans l'ensemble de nos échantillons, au niveau des quatre régions définies de l'Algérie est de **99,10 %** [98,3 – 99,9] au Centre, **100%** à l'Est, **98,82%** [97,9 – 99,7] à l'Ouest et **100%** pour le Sud. (**Figure n°67**).

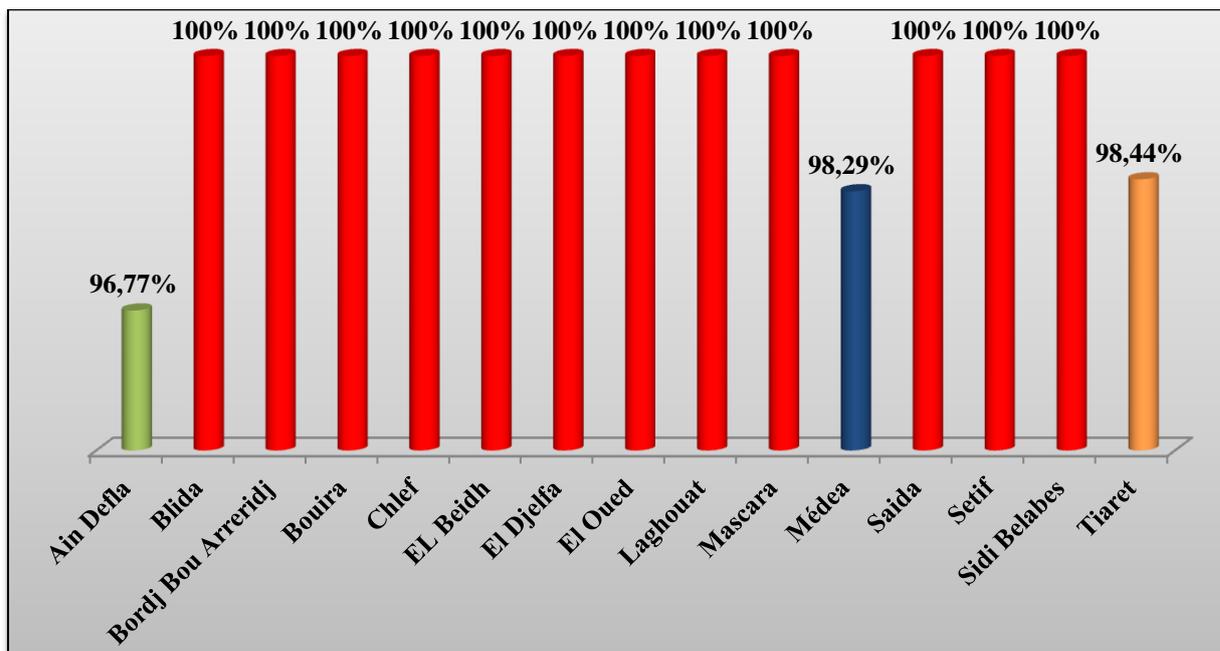
Comme les taux observés sont presque identiques, les quatre régions ne montrent aucune influence sur la prévalence des bradyzoïtes, la différence est non significative ( $P > 0,05$ ).



**Figure n°67 :** Résultats de l'effet de l'origine sur la prévalence des bradyzoïtes chez les ovins par la technique de digestion enzymatique.

La distribution de la prévalence des bradyzoïtes détectés par la technique de digestion enzymatique chez les 580 ovins infectés dans les différentes wilayas (15) de provenance des ovins révèle ce qui suit:

Une prévalence de **96,77%** a été enregistrée dans la wilaya de Ain Defla, **98,29%** à Médéa et **98,44%** à Tiaret, alors qu'un taux de **100%** a été noté pour le restant des wilayas (**Figure n°68**).



**Figure n°68 :** Prévalence des bradyzoïtes par wilaya chez les ovins analysés par la technique de digestion enzymatique.

Pour la digestion enzymatique, l'ensemble des résultats de l'analyse statistique avec un seuil de signification  $P < 0,05$  de chacun des facteurs de risque (sexe, âge, saison, région) montre qu'aucun facteur ne semble influencer sur la prévalence des bradyzoïtes chez les 580 ovins testés.

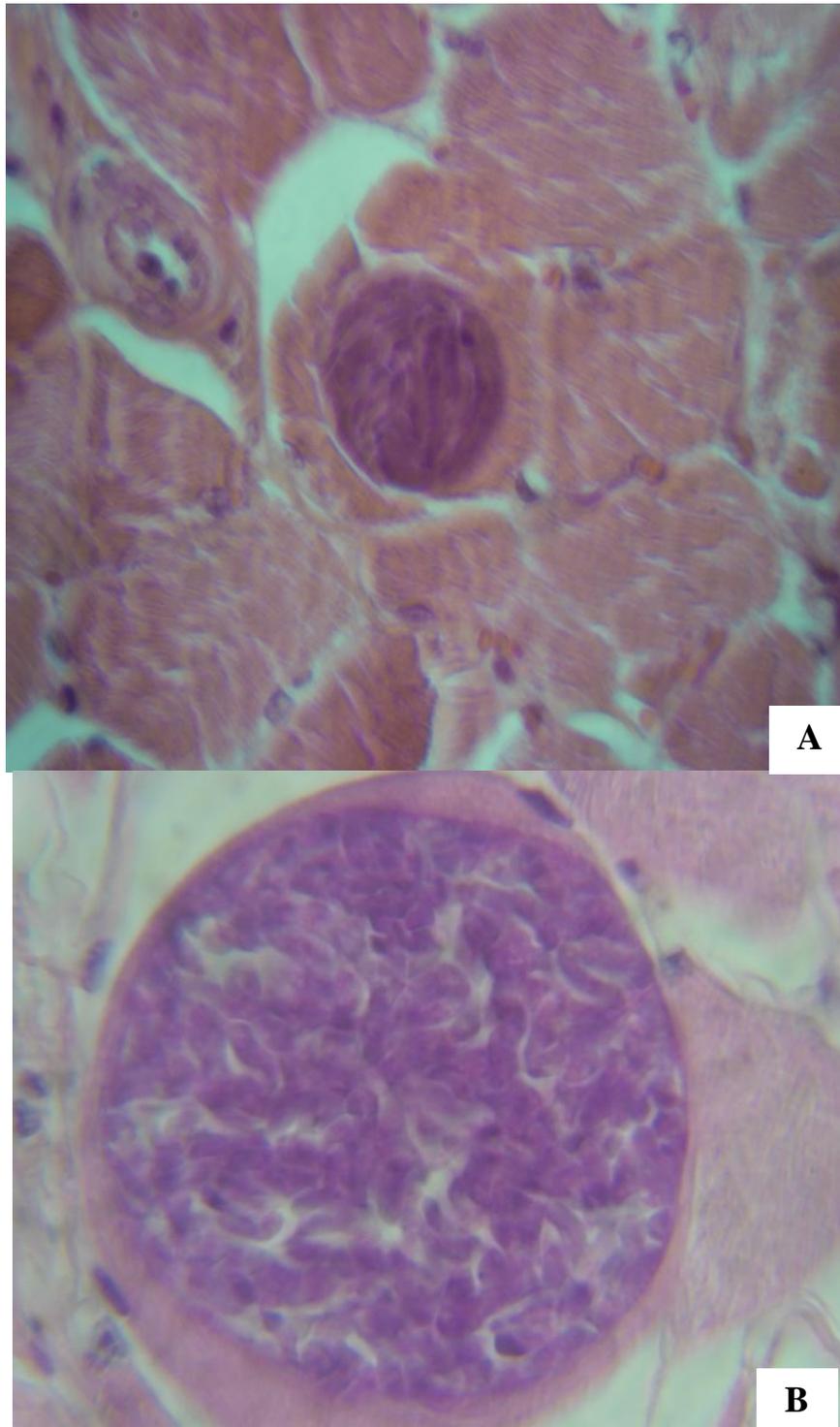
### III.2.3. Recherche des kystes microscopiques de *T. gondii* et *Sarcocystis* spp. par la technique histologique

L'analyse histologique permet de dénombrer les kystes musculaires microscopiques 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, 3 types de kystes ont été observés à l'intérieur des fibres musculaires :

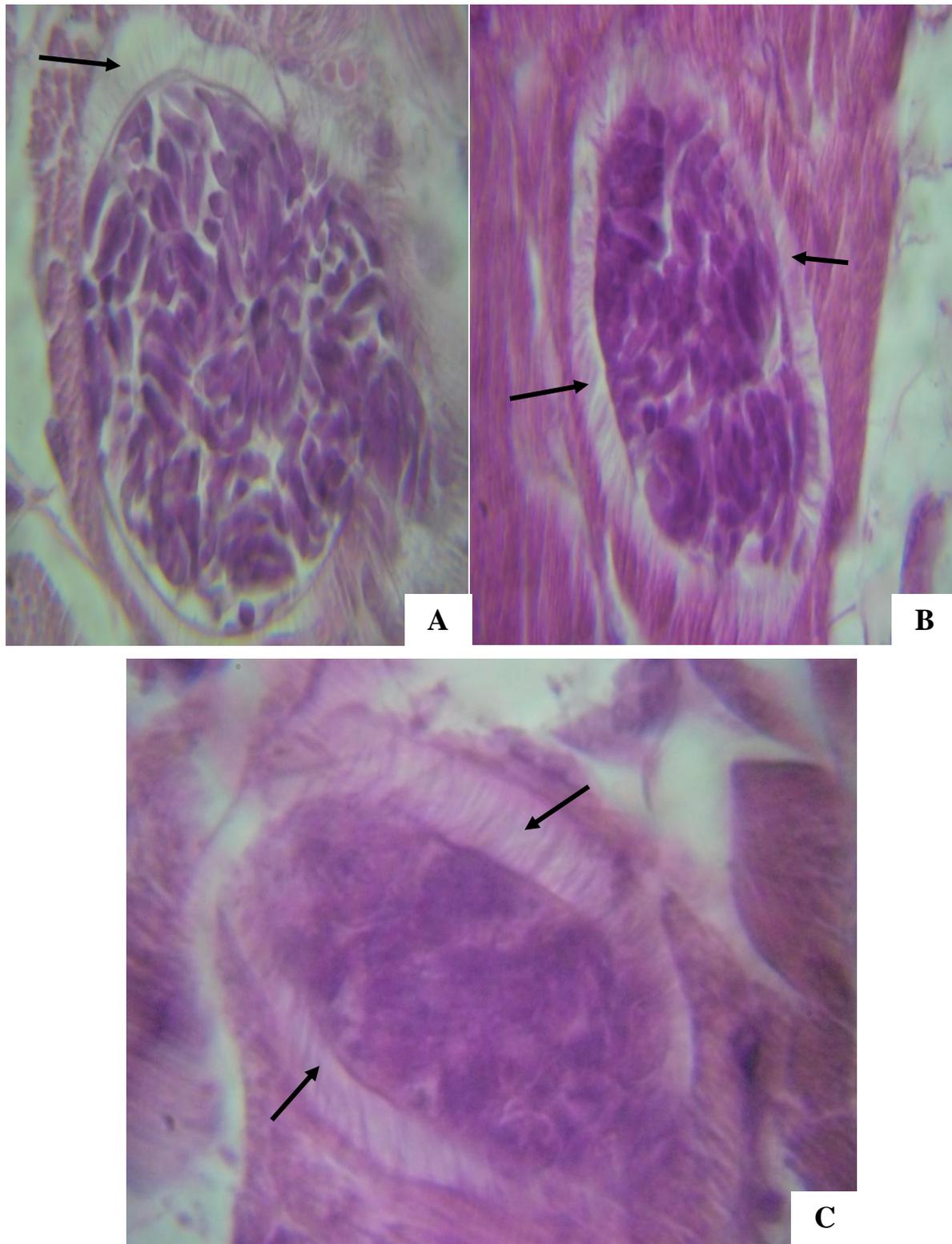
- Des kystes sphériques de 60 à 100  $\mu\text{m}$  de diamètre (un kyste a mesuré 60  $\mu\text{m}$  et l'autre 100  $\mu\text{m}$ ), non cloisonnés et entourés d'une paroi mince, ont été considérés comme des kystes douteux de *Toxoplasma gondii* (Figure n°69).

- Des kystes tissulaires compatibles avec *Sarcocystis* spp. , ces kystes cloisonnés, de forme et de taille variables sont identifiés en fonction de la morphologie de leurs parois, en effet, 2 types d'espèces de *Sarcocystis* ont été observés ; les *Sarcocystis* à paroi mince avec des protrusions sous forme de chevelure caractéristique de *Sarcocystis arieticanis* (Figure n°70), et les *Sarcocystis* à paroi épaisse striée radialement étaient identifiés comme *Sarcocystis tenella* (Figure n°71).

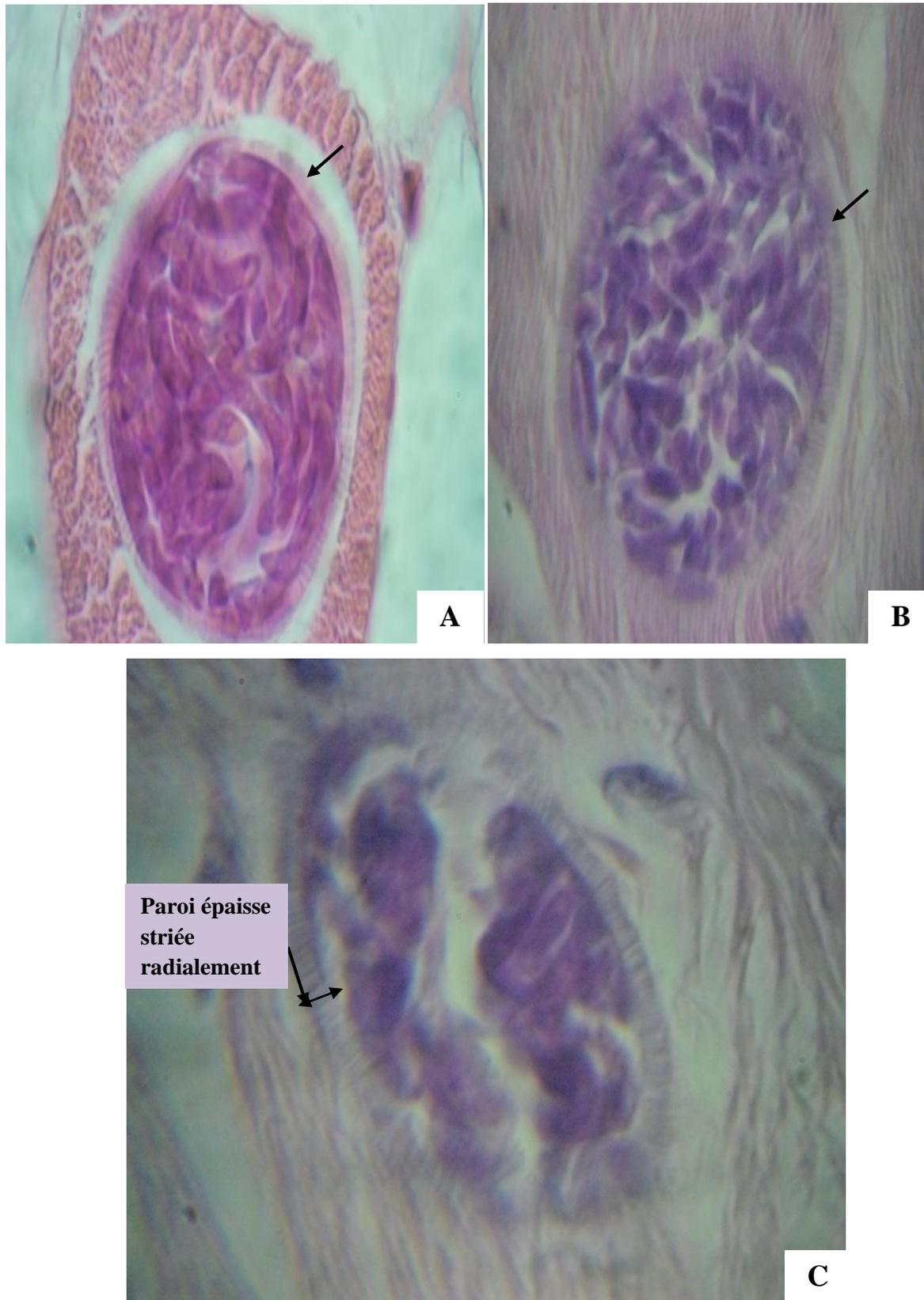
L'examen histologique n'a révélé aucun changement pathologique des fibres musculaires parasitées et aucune réaction inflammatoire autour des kystes musculaires.



**Figure n°69** : Coupe histologique des kystes douteux de *Toxoplasma gondii* (H&E), **A** : œsophage (Gr x40), **B** : diaphragme (Gr x100) (Photos Dahmani A., laboratoire d'anatomo-pathologique de l'E.N.S.V. Alger, 2016).



**Figure n°70:** Coupe histologique de 3 kystes de *Sarcocystis arieticanis* à paroi mince avec des protrusions sous forme de chevelures (flèches) (H&E Gr x100), **A** : diaphragme ; **B, C** : œsophage) (Photos Dahmani A., laboratoire d'anatomo-pathologique de l'E.N.S.V. Alger, 2016).



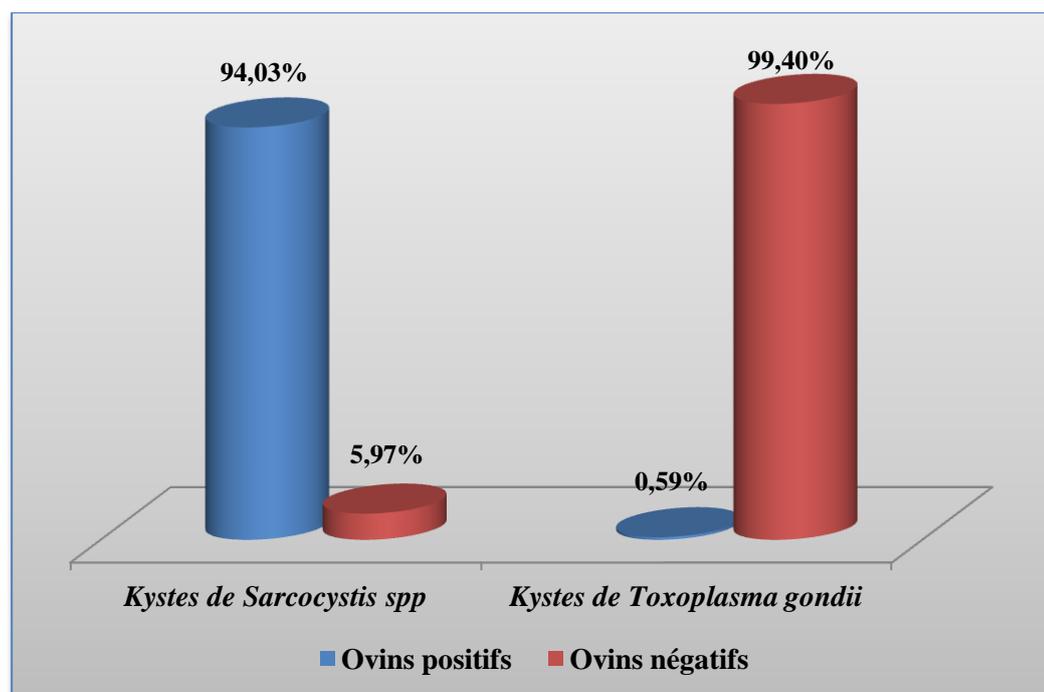
**Figure n°71:** Coupe histologique de 3 kystes de *Sarcocystis tenella* à paroi épaisse striée radialement (flèche) (H&E Gr x100, **A, B, C** : œsophage) (Photos Dahmani A., laboratoire d'anatomo-pathologique de l'E.N.S.V.Alger, 2016).

### III.2.3.1. Prévalence globale des kystes musculaires microscopiques des protozoaires (*T. gondii* et *Sarcocystis* spp.)

L'analyse histologique a révélé la présence des kystes musculaires microscopiques chez 315 ovins sur les 335 analysés, soit une prévalence de **94,03%** :

- Les kystes tissulaires douteux de *Toxoplasma gondii* ont été observés chez 2 ovins (un kyste a été retrouvé dans le diaphragme et l'autre dans l'œsophage) sur les 335 analysés, soit une prévalence de **0,59%** [-0,2% - 1,4%], alors que, 333 ovins étaient négatifs soit 99,40% [98,6% - 100,2%].
- Cependant, les kystes tissulaires compatibles avec *Sarcocystis* spp. ont été détectés chez 315 ovins sur les 335 analysés, ce qui correspond à une prévalence de **94,03%** [91,5%-96,6%], alors que 20 ovins étaient négatifs, soit une prévalence de 5,97% [3,4%-8,5%] (**Figure n°72**).

La différence est hautement significative ( $P > 0,001$ ) entre la prévalence des deux types de kystes.



**Figure n°72** : Prévalence des kystes de *T. gondii* et *Sarcocystis* spp. dans l'œsophage et le diaphragme des ovins analysés par la technique histologique.

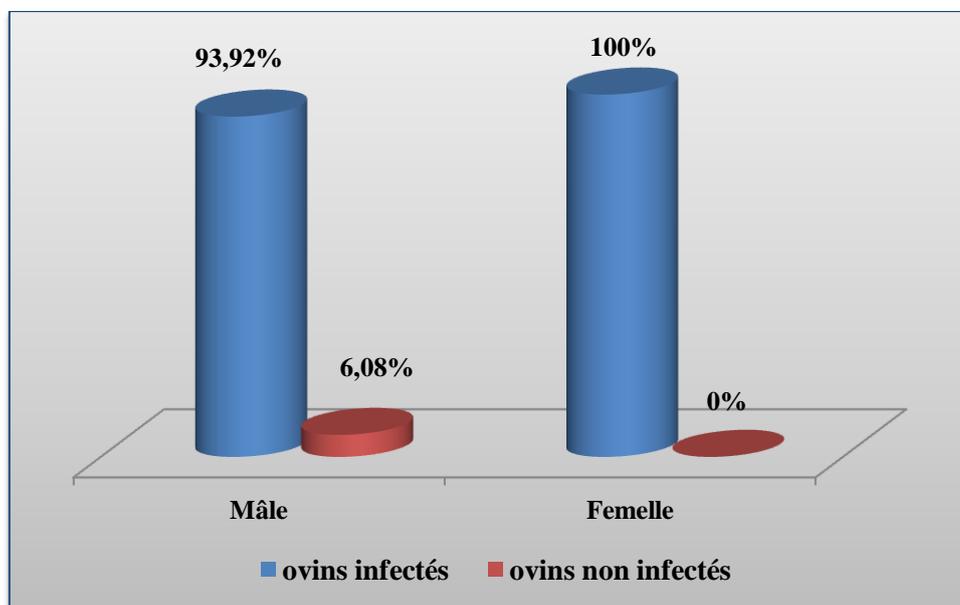
### III.2.3.2. Etude de l'influence des facteurs de risque sur la prévalence des kystes microscopiques de *Sarcocystis* spp. obtenue par la technique histologique

Les facteurs de risque (sexe, âge, saison et région) ont été analysés. Cela permis d'évaluer leur impact sur la prévalence de *Sarcocystis* sur les 335 ovins testés par la technique histologique.

- **Prévalence selon le sexe**

Chez les 335 ovins détectés positifs en histologie, la prévalence des *Sarcocystis* dans les muscles (diaphragmes et œsophages) est de **93,92%** [91,4% - 96,5%] chez les mâles contre **100 %** chez les femelles (**Figure n°73**).

La prévalence du parasite chez les deux sexes est presque similaire. Il en résulte que le sexe n'a aucune influence sur la prévalence des *Sarcocystis* ( $P > 0,05$ ).

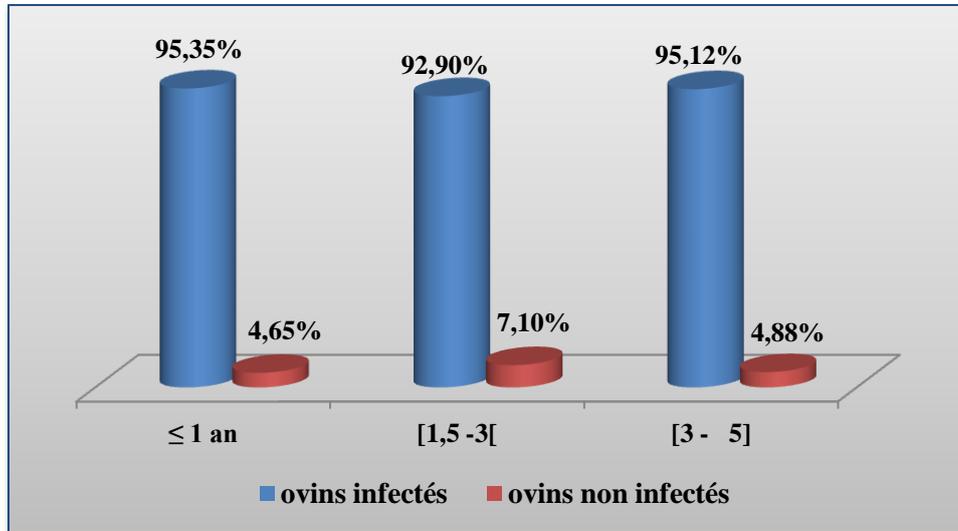


**Figure n°73:** Résultats de l'effet du sexe sur la prévalence de *Sarcocystis* spp. chez les ovins analysés par la technique histologique.

- **Prévalence selon l'âge**

La prévalence de *Sarcocystis* spp. dans nos échantillons analysés, pour les 3 catégories d'âge définies est de **95,35%** [89,1% - 101,6%] chez les ovins âgés de 1 an ou moins, **92,90 %** [89% - 96,8%] pour ceux âgés entre 1,5 an et 3 ans, et **95,12%** [91,3% - 98,9%] chez les ovins âgés entre 3 ans et 5 ans.

La prévalence de *Sarcocystis* spp. entre les 3 catégories d'âge montre une différence non significative ( $P > 0,05$ ), il en résulte que l'âge des ovins n'a pas d'influence sur la prévalence de *Sarcocystis* spp. chez les 335 ovins étudiés (**Figure n°74**).

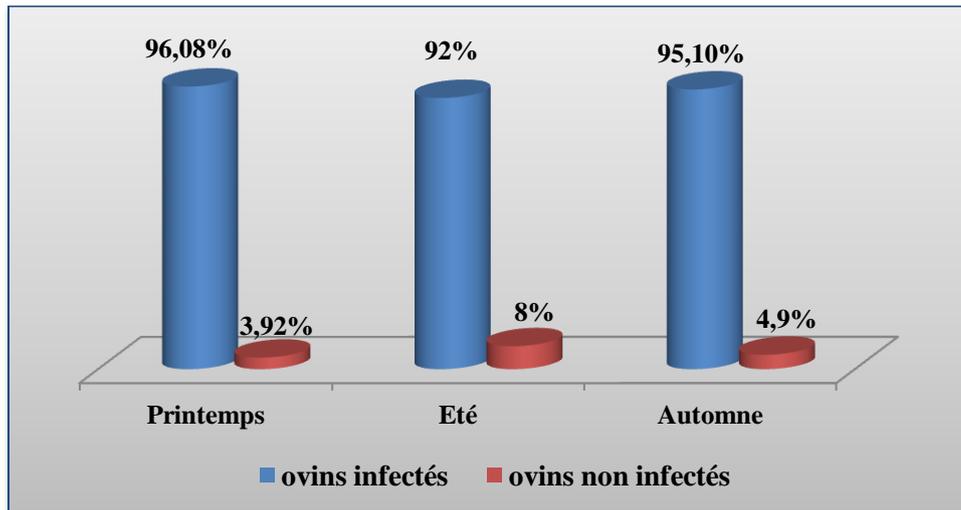


**Figure n°74** : Résultats de l'effet âge sur la prévalence de *Sarcocystis* spp. chez les ovins analysés par la technique histologique.

- **Prévalence selon la saison**

La saison d'hiver n'a pas été prise en considération parce que les prélèvements réalisés pendant cette saison n'ont pas été analysés car ils étaient détériorés. Pour les 3 saisons qui restent la prévalence est **96,08%** [90,8% - 101,4%] au printemps, **92,2%** [87,8% - 96,6%] en été et seulement de **95,10%** [91,6% - 98,6%] pour l'automne (**Figure n°75**).

La prévalence du parasite dans les 3 saisons est presque semblable. Il en résulte que la saison n'a aucune influence sur la prévalence de *Sarcocystis* ( $P > 0,05$ ).

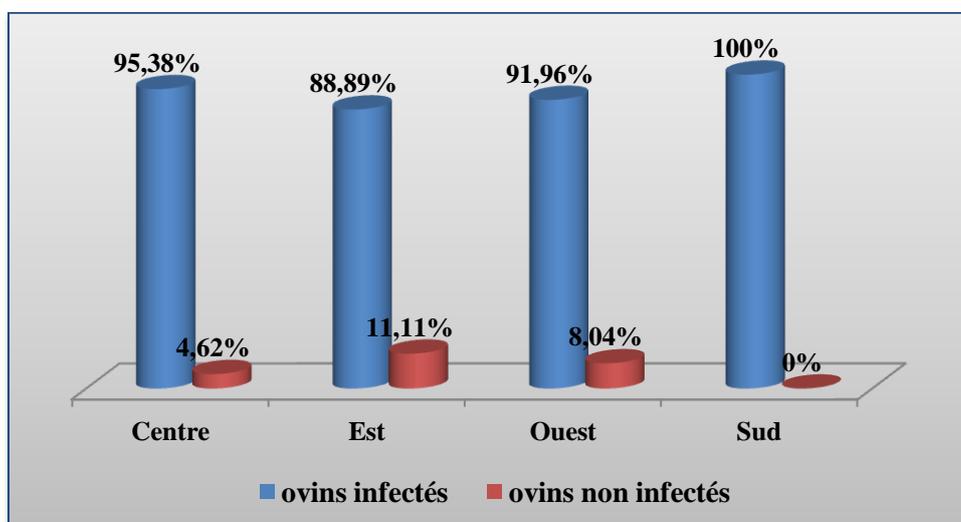


**Figure n°75 :** Résultats de l'effet saison sur la prévalence de *Sarcocystis* spp. chez les ovins analysés par la technique histologique.

- **Prévalence selon la région**

La prévalence de *Sarcocystis* spp. au niveau des 04 régions définies de l'Algérie est de **100%** pour le Sud, **95,38%** [92,4% - 98,3%] au Centre, **91,96%** [86,9% - 97%] à l'Ouest et **88,89%** [74,4% - 103,4%] à l'Est (**Figure n°76**).

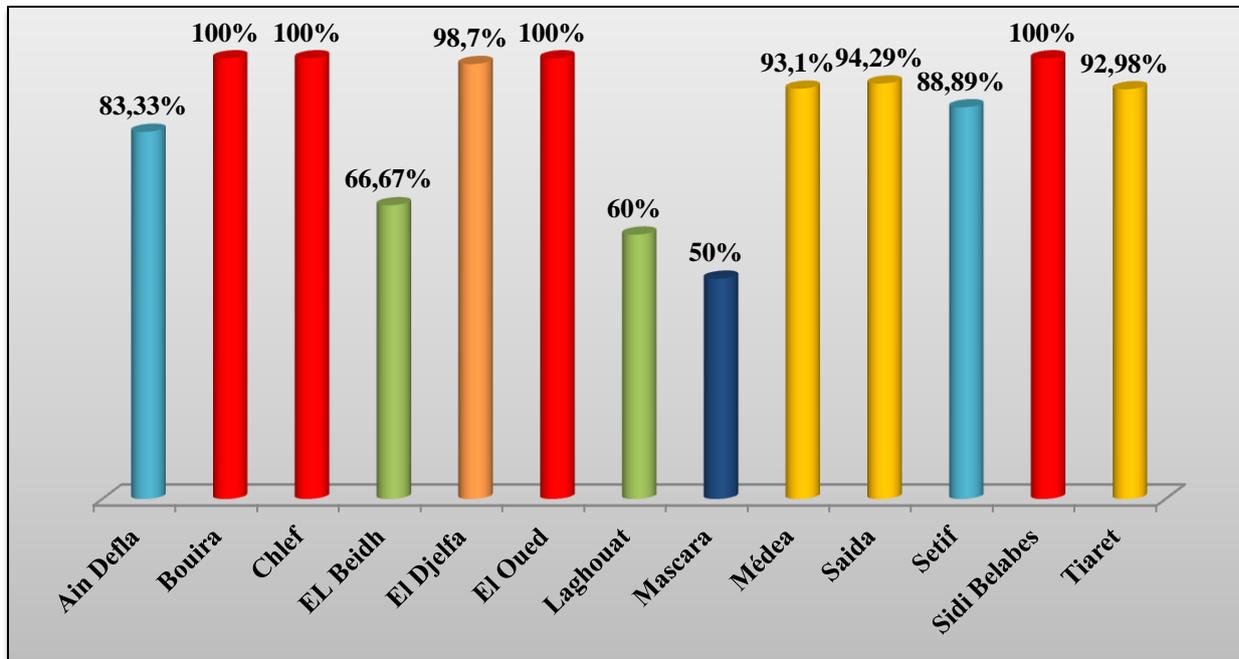
Les quatre régions présentent des prévalences importantes et très voisines, aucune différence statistiques ( $P > 0,05$ ).



**Figure n°76 :** Résultats de l'effet région sur la prévalence de *Sarcocystis* spp. chez les ovins analysés par la technique histologique.

La distribution de la prévalence de *Sarcocystis* spp. détectée par la technique histologique chez les 335 ovins dans les différentes wilayas de provenance des ovins montre que :

Un taux de **100%** d'ovins infectés a été noté dans les wilayas de Bouira, Chlef, Sidi Belabes, El Oued, suivie d'El Djelfa (**98,7%**) et Saida (**94,29%**), ensuite Médéa (**93,1%**), Tiaret (**92,98%**), Sétif (**88,89%**) et Ain Defla (**83,33%**). Le restant des wilayas montre une fréquence variant de 67% à 50% d'ovins atteints (**Figure n°77**).



**Figure n°77:** Prévalence de *Sarcocystis* spp. par wilaya chez les ovins analysés par la technique histologique.

Pour la technique histologique, les résultats de l'analyse statistique de chacun des facteurs de risque (sexe, âge, saisons, régions) montrent qu'aucun facteur ne semble influencer sur la prévalence des kystes musculaires microscopiques de *Sarcocystis* spp. chez les 335 ovins testés, en effet ces résultats sont similaires à ceux retrouvés par la technique de digestion enzymatique.

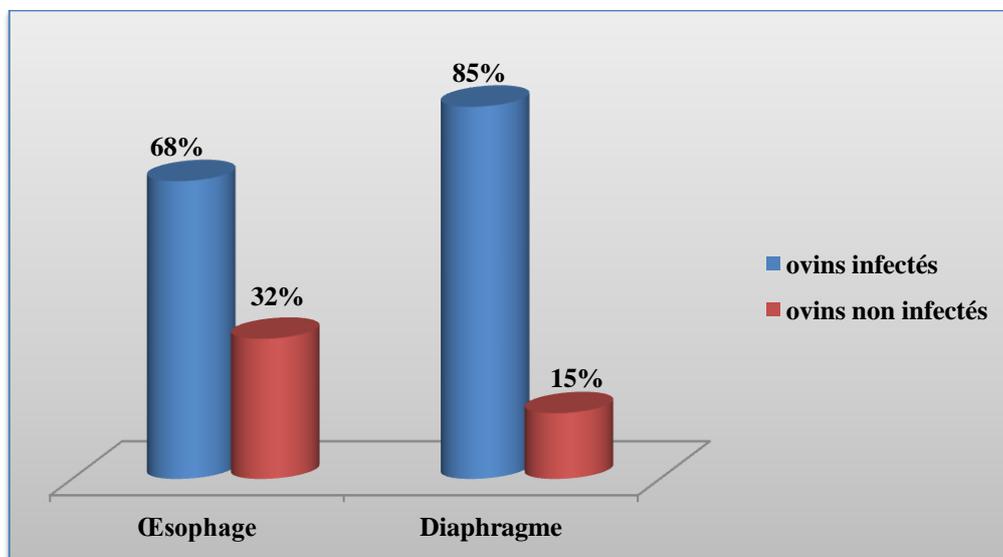
### III.2.3.3. Etude des kystes sarcosporidiens

Vue l'importance de l'infestation par *Sarcocystis* spp des 335 ovins analysés par la technique histologique, on s'est intéressé à étudier la prévalence de ce parasite selon l'organe et l'espèce en cause.

#### III.2.3.3.1. Prévalence des kystes sarcosporidiens selon l'organe

Les kystes de *Sarcocystis* spp. ont été retrouvés dans 284/335 diaphragmes et dans 229/335 œsophages ; soit une prévalence de **85%** et de **68%** dans les diaphragmes et les œsophages respectivement (**Figure n°78**).

La prévalence de *Sarcocystis* était plus faible dans l'œsophage que dans le diaphragme. En effet, l'analyse statistique a démontré qu'il existe une différence très significative ( $P < 0,01$ ) entre la présence des kystes dans les deux muscles.

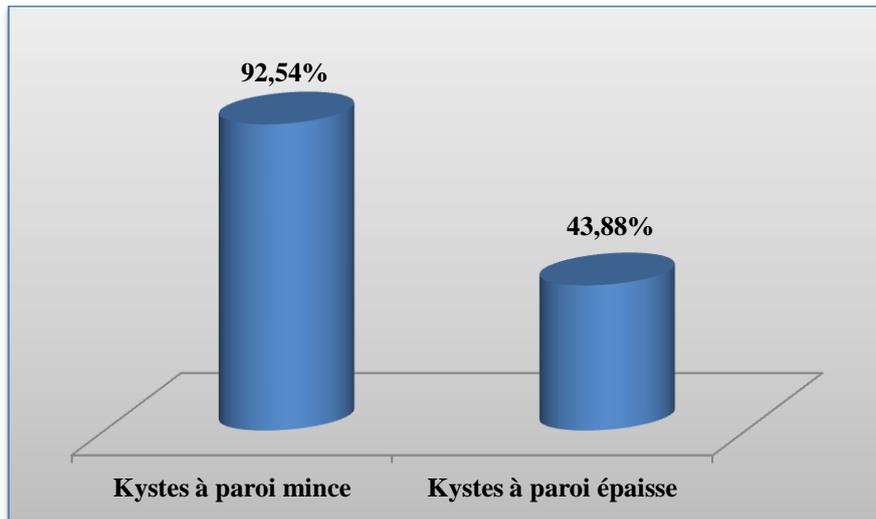


**Figure n°78** : Prévalence des kystes sarcosporidiens chez les 335 ovins selon l'organe.

#### III.2.3.3.2. Prévalence des kystes sarcosporidiens selon le type de paroi

Sur les 335 ovins analysés par la technique histologique, 310 (**92,54%**) des ovins étaient infestés par les kystes à paroi mince de *Sarcocystis arieticanis*, tandis que 147 (**43,88%**) des ovins contenaient des kystes à paroi épaisse de *Sarcocystis tenella* (**Figure n°79**).

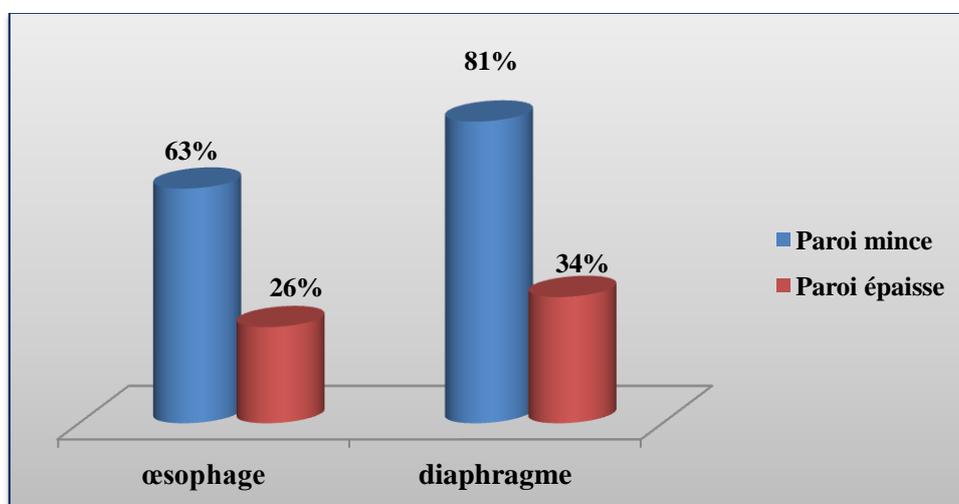
Le test statistique a révélé une prévalence des kystes à paroi mince très significative ( $P < 0,01$ ) que celle des kystes à paroi épaisse.



**Figure n°79:** Prévalence des kystes sarcosporidiens chez les 335 ovins selon le type de paroi.

Quel que soit le muscle parasité œsophage ou diaphragme, les kystes à paroi mince de *S. arieticanis* étaient plus prédominants que les kystes à paroi épaisse de *S. tenella* avec une prévalence de **81%** et **63%** pour le diaphragme et l'œsophage respectivement pour les kystes à paroi mince, alors que pour les kystes à paroi épaisse on a enregistré une prévalence de **34%** pour le diaphragme et **26%** pour l'œsophage (**Figure n°80**)

Une différence très significative ( $P < 0,01$ ) est enregistrée entre les deux types de kyste pour chaque muscle.



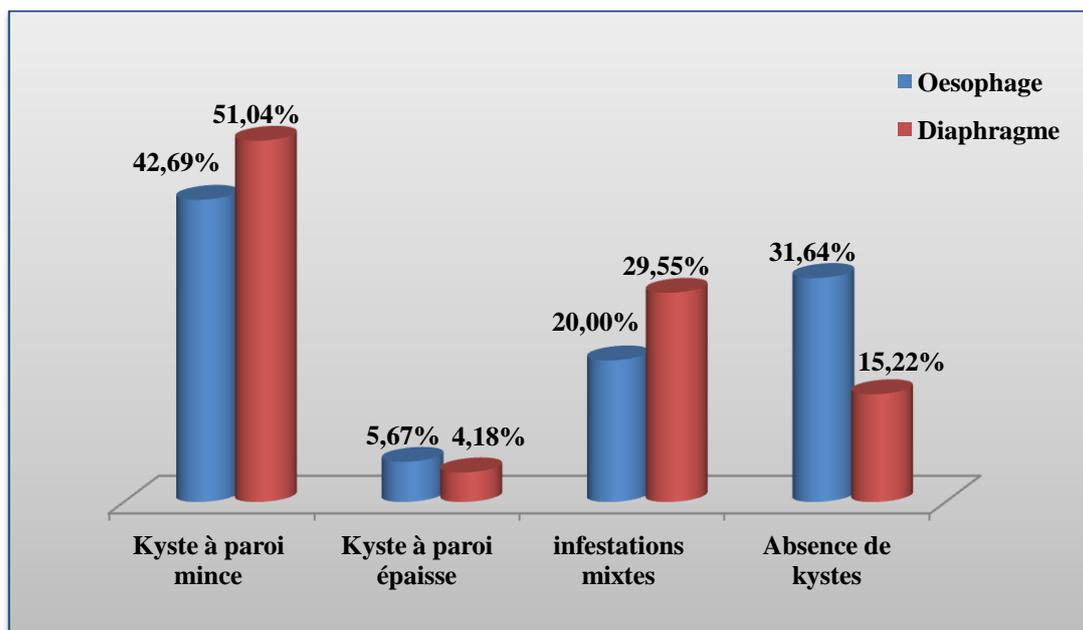
**Figure n°80 :** Prévalence des kystes à paroi mince et à paroi épaisse dans l'œsophage et le diaphragme des 335 ovins analysés.

Chez les ovins infestés par des kystes de *Sarcocystis* spp. et pour les deux muscles, 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).

**Pour l'œsophage**, la population homogène de kystes à paroi mince est la plus élevée (**42,69%**), alors que la population homogène de kystes à paroi épaisse est la plus faible (**5,67%**). Il existe aussi une population mixte (mélange de kystes à paroi mince et épaisse) avec une fréquence de (**20%**).

Egalement, **pour le diaphragme**, la fréquence de la population homogène de kystes à paroi mince est la plus élevée (**51,04%**), alors que la population homogène de kystes à paroi épaisse est la plus faible (**4,18%**). La fréquence de la population mixte est de **29,55%** (**Figure n°81**).

Pour l'analyse statistique des résultats observés, une différence très significative ( $P < 0,0001$ ) est obtenue entre les cas de mono- infestation, double infestation et l'absence de kyste pour chaque muscle.



**Figure n°81** : La fréquence des mixtes et des mono-infestations par les kystes de *Sarcocystis* spp. dans les muscles parasités.

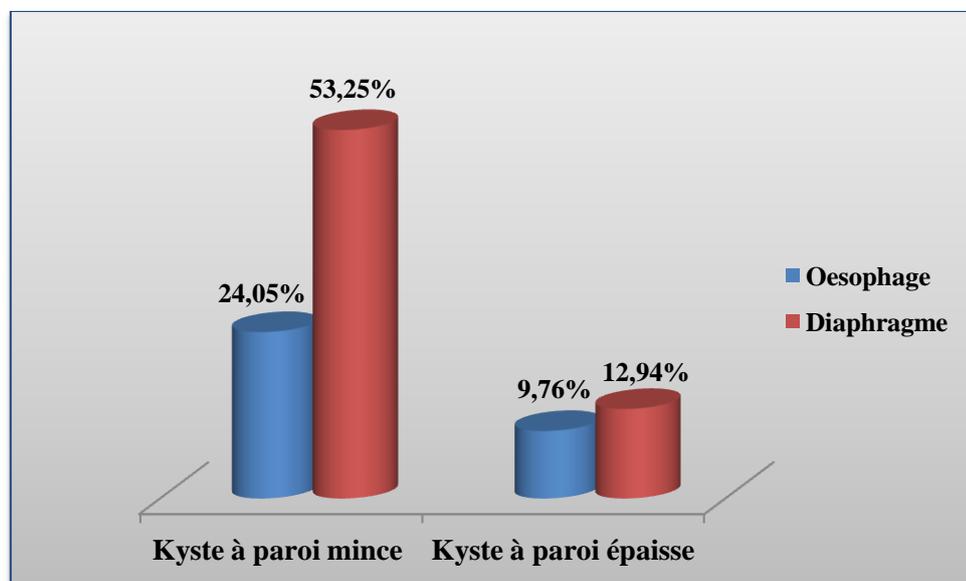
### III.2.3.3. Intensité du parasitisme par les kystes de *Sarcocystis* spp. dans les diaphragmes et les œsophages des ovins parasités

Chez les ovins parasités, nous avons dénombré un total de **3401** kystes de *Sarcocystis* spp. Ils ont été distribués dans les échantillons de diaphragmes et d'œsophages, selon l'épaisseur de leur paroi comme suit:

Dans le **diaphragme**, nous avons observé **1811** (52,25%) de kystes à paroi mince et **440** (12,94%) de kystes à paroi épaisse.

Alors que dans l'**œsophage**, nous avons noté la présence de **818** (24,05%) kystes à paroi mince et de **332** (9,76%) kystes à paroi épaisse (**Figure n°82**).

Une différence très significative ( $P < 0,01$ ) est enregistrée entre le niveau de parasitisme des kystes à paroi mince et à paroi épaisse dans le diaphragme et l'œsophage.



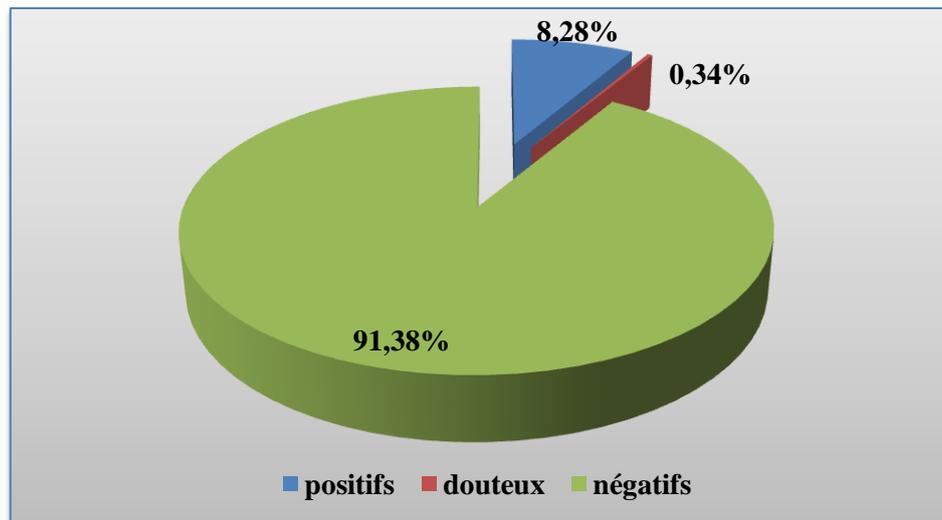
**Figure n°82** : Fréquence du parasitisme des kystes à paroi mince et à paroi épaisse dans le diaphragme et l'œsophage.

### III.2.4. Recherche des anticorps de *T.gondii* par la technique sérologique d'E.L.I.S.A

#### III.2.4.1. Séroprévalence globale de *T. gondii*

Sur un total de 580 sérums ovins, la technique E.L.I.S.A a révélé la présence d'anticorps anti- *T. gondii* chez **48** ovins, soit une séroprévalence de **8,28%** [6% - 10,5%] avec un pourcentage S/P% compris entre 79% et 336%. Seul **2** sérums d'ovins sur 580 se sont avérés douteux, soit un taux de **0,34%**, alors que **530** ovins étaient négatifs ce qui représente un taux de l'ordre de **91,38%** [89,1% - 93,7%] (**Figure n°83**).

Le test statistique appliqué montre une différence très significative ( $P < 0,01$ ) entre les cas positifs et négatifs.



**Figure n°83** : Résultats de la séroprévalence de *T. gondii* chez les 580 ovins par le test d'E.L.I.S.A.

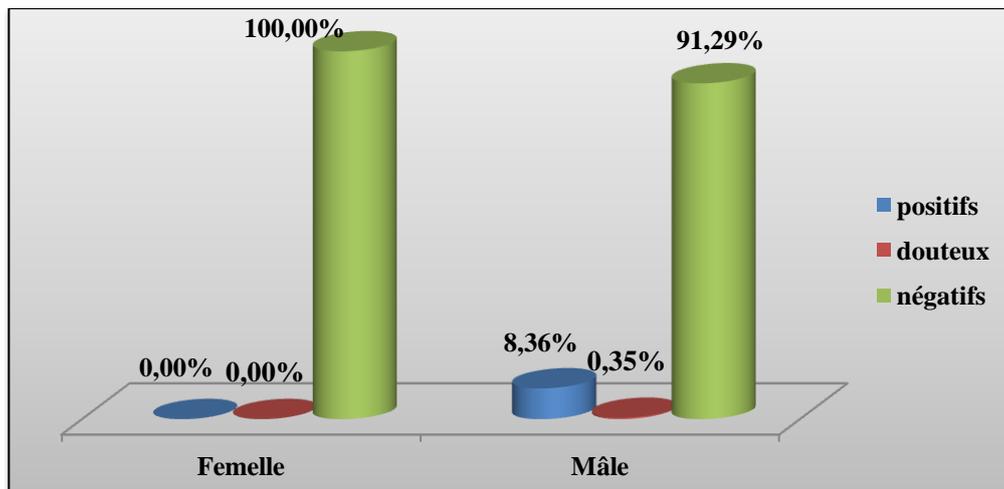
Le sérum des deux ovins, portant des deux kystes douteux de *T. gondii*, est positif par le test E.L.I.S.A. Pour cela, on peut considérer que se sont des kystes toxoplasmiques.

#### III.2.4.2. Etude de l'influence des facteurs de risque sur la séroprévalence de *T. gondii* obtenue par la technique E.L.I.S.A

- **Séroprévalence selon le sexe**

La séroprévalence des anticorps anti- *T. gondii* chez les mâles est de l'ordre de **8,36%**. Tandis que **0,35%** des mâles ont présenté des résultats douteux et **91,29%** se sont

avérés négatifs. Alors que toutes les femelles (**100%**) sont négatives par le test E.L.I.S.A (Figure n°84).

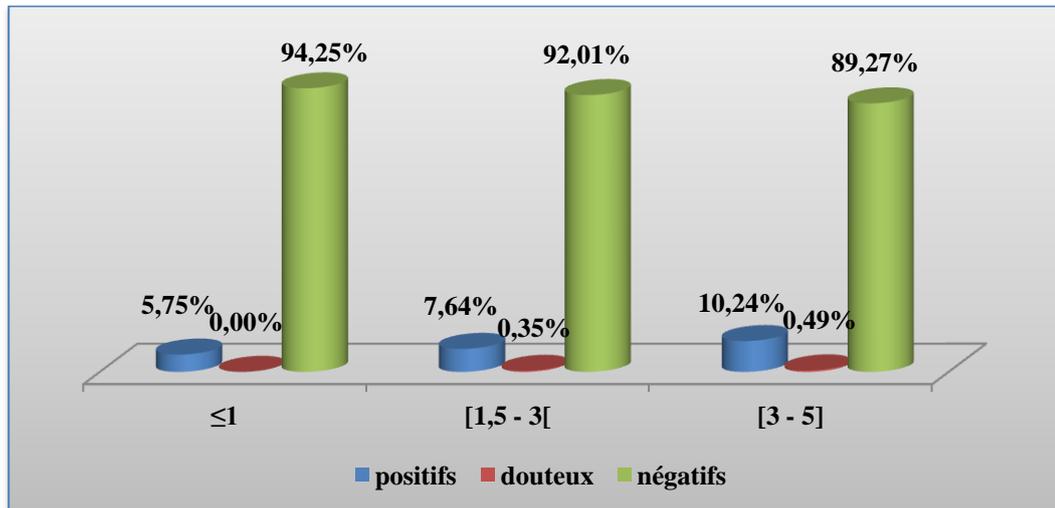


**Figure n°84:** Résultats de l'effet sexe sur la séroprévalence de *T. gondii* chez les ovins analysés par la technique E.L.I.S.A.

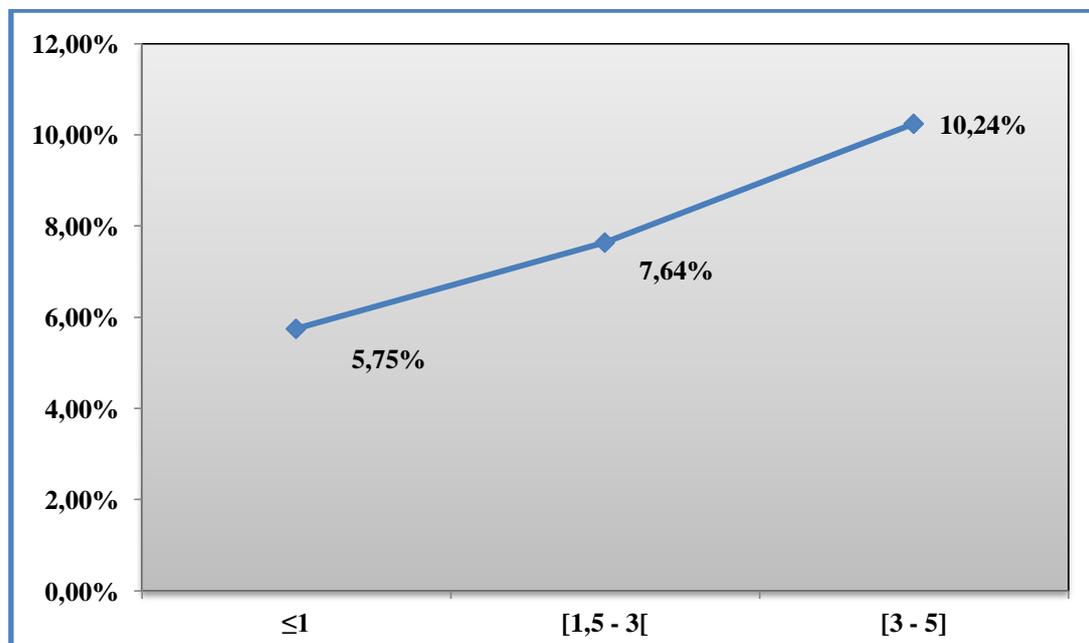
- **Séroprévalence selon l'âge**

La séroprévalence de *T. gondii* dans nos échantillons, chez les 3 catégories d'âge définies est de **05,75%** chez les ovins âgés de 1 an ou moins, de **07,64%** chez ceux âgés entre 1,5 an et 3 ans et de **10,24%** chez les ovins âgés entre 3 ans et 5 ans. Pour les deux ovins ayant des résultats douteux, un ovin (**0,35%**) est âgé entre 1,5 an et 3 ans et l'autre (**0,49%**) est âgé entre 3 ans et 5 ans (Figure n°85).

Ces résultats montrent que la séroprévalence de *T. gondii* augmente avec l'âge des ovins (Figure n°86), mais, cette augmentation est non significative ( $P > 0,05$ ) pour les différentes catégories d'âge des 580 ovins analysés.



**Figure n°85:** Résultats de l'effet âge sur la séroprévalence de *T.gondii* chez les ovins analysés par la technique E.L.I.S.A.

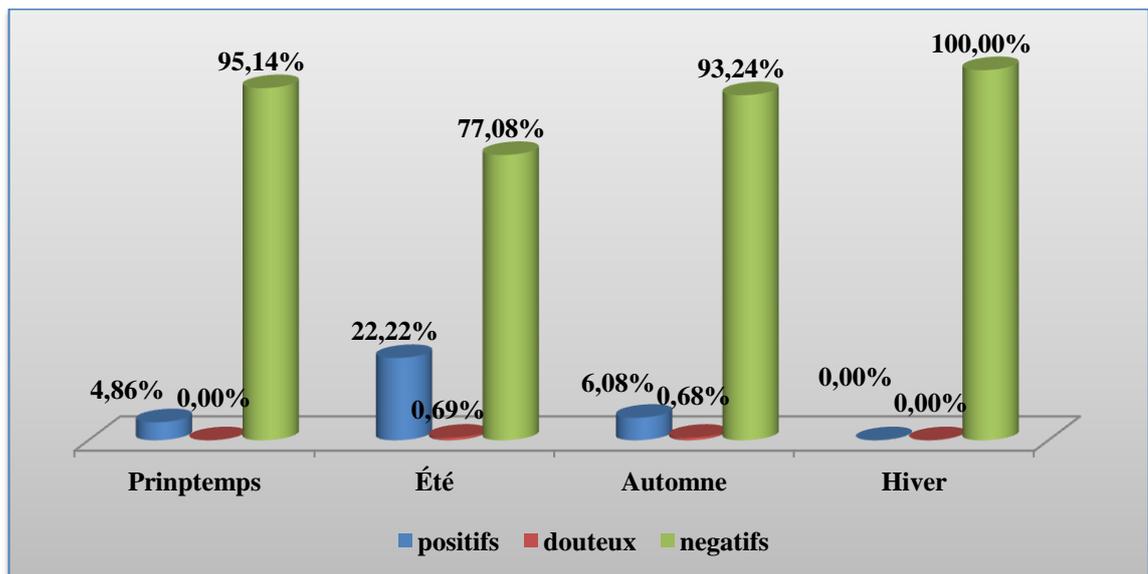


**Figure n°86 :** Séroprévalence de *T. gondii* par le test E.L.I.S.A selon l'âge des ovins.

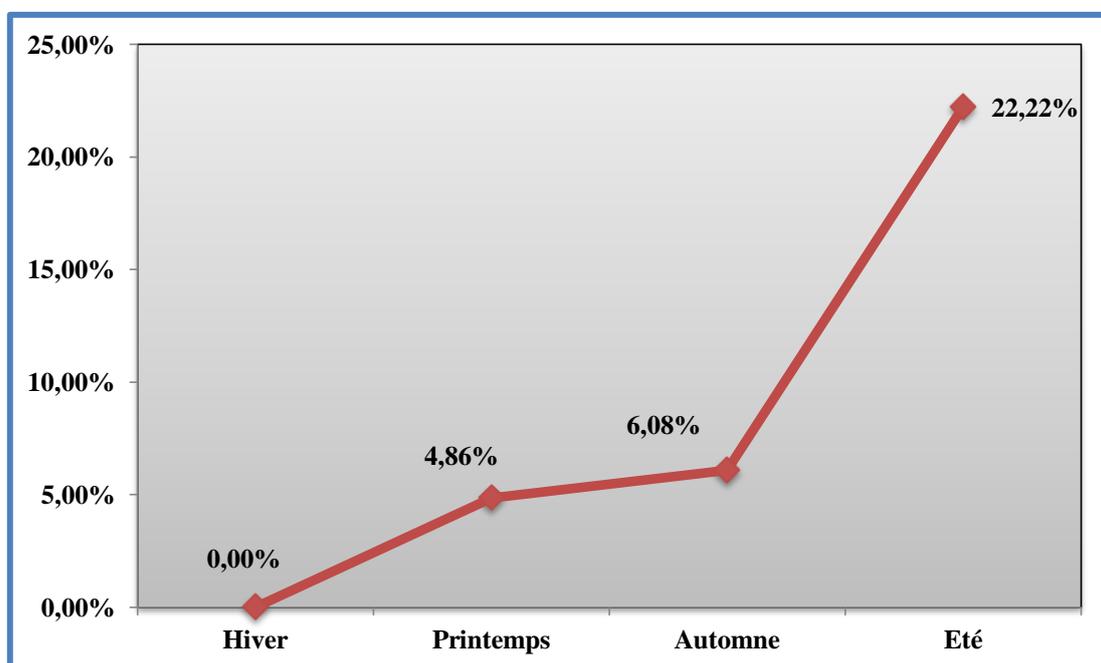
- **Séroprévalence selon la saison**

La séroprévalence des *T. gondii* pour les quatre saisons est de **0 %** pour l'hiver, **4,86%** au printemps, **6,08 %** pour l'automne et **22,22 %** en été. Avec un résultat douteux en été (**0,69%**) et l'autre (**0,68%**) en automne (**Figure n°87, n°88**).

L'été présente une séroprévalence très élevée, l'analyse statistique justifie cette différence hautement significative ( $P < 0.0001$ ).



**Figure n°87:** Résultats de l'effet saison sur la séroprévalence de *T.gondii* chez les ovins analysés par la technique E.L.I.S.A.



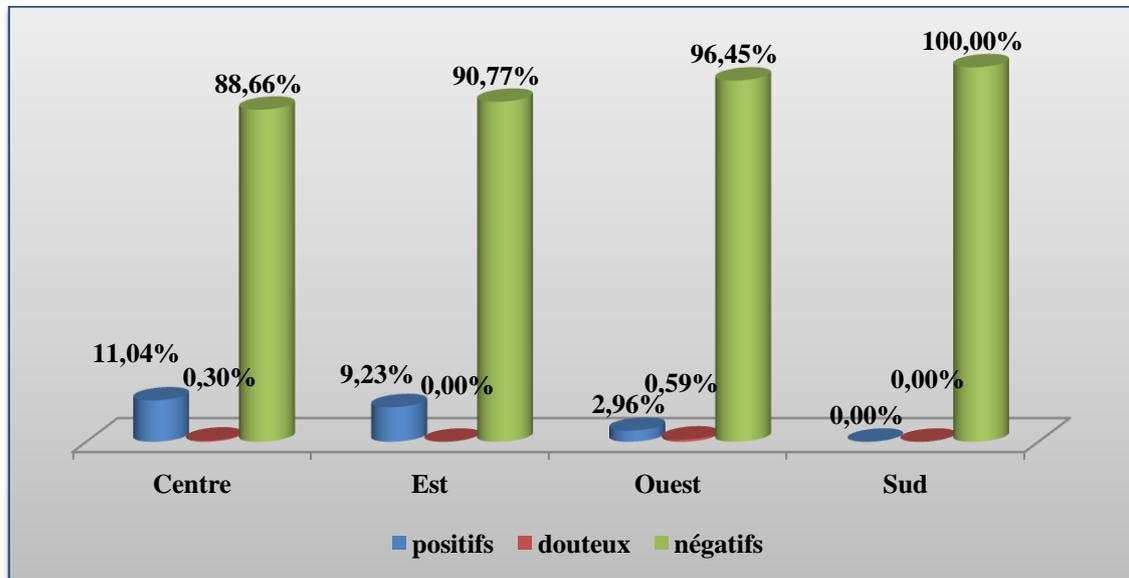
**Figure n°88:** Séroprévalence de *T. gondii* par le test E.L.I.S.A selon la saison.

- **Séroprévalence selon l'origine des ovins**

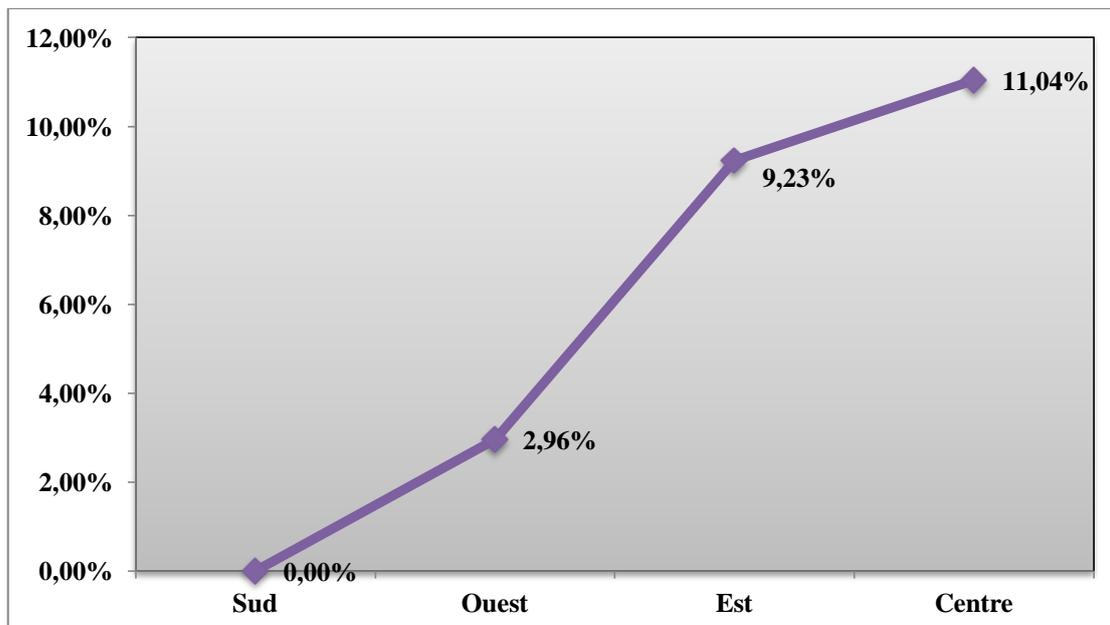
La séroprévalence de *T. gondii* dans l'ensemble de nos échantillons, au niveau des quatre régions définies de l'Algérie est de **0%** au Sud, **2,96%** à l'Ouest, **9,23%** à l'Est et **11,04 %**

au Centre. Un résultat douteux (0,3%) a été observé au Centre et l'autre à l'Ouest (0,59%) (Figure n°89, n°90).

Les séroprévalences de *T. gondii* obtenues pour les trois régions de l'Algérie (Centre, Est et Ouest) sont significativement différentes ( $P < 0.01$ ).



**Figure n°89:** Résultats de l'effet de la région sur la séroprévalence de *T. gondii* chez les ovins analysés par la technique E.L.I.S.A

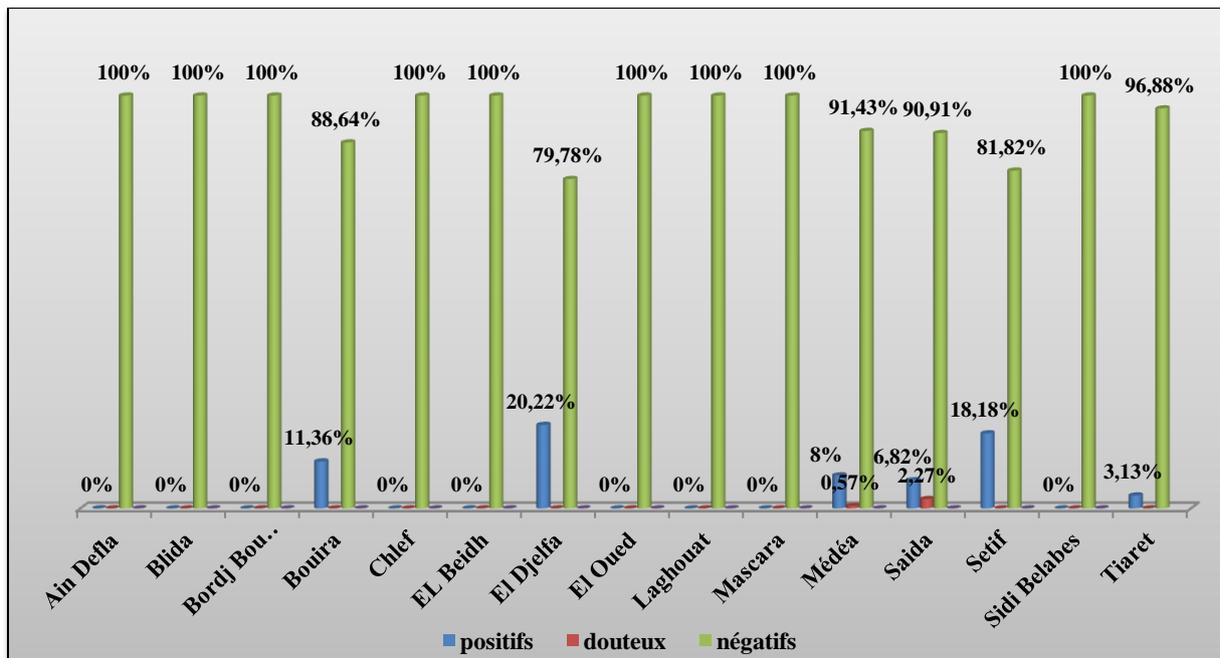


**Figure n°90 :** Séroprévalence de *T. gondii* par l'E.L.I.S.A selon la région des ovins analysés.

La distribution de la séroprévalence de *T. gondii* détectée par la technique d'E.L.I.S.A chez les 580 ovins infectés dans les différentes wilayas (15) de provenance des ovins montre que :

La wilaya d'El Djelfa (**20,22%**) est à l'origine du taux le plus élevé d'ovins infectés suivie de Sétif (**18,18%**) et Bouira (**11,36%**), ensuite Médéa (**8%**), Saida (**6,82%**) et Tiaret (**3,13%**). (**Figure n°91**).

Les deux cas douteux sont répartis dans la wilaya de Médéa et Saida.



**Figure n°91:** Répartition des cas de *T. gondii* par wilaya chez les ovins analysés par la technique d'E.L.I.S.A.

Pour le test d'E.L.I.S.A, l'ensemble des résultats de l'analyse des facteurs de risque (sexe, âge, région, saison) pouvant influencer sur la séroprévalence de *T.gondii* avec un seuil de signification  $P < 0.05$  est reporté dans **le tableau n°19**.

**Tableau n°19:** Résultats de la séroprévalence (%) de *T.gondii* par la technique d'E.L.I.S.A avec un intervalle de confiance (IC) de 95%.

Facteur de risque	Catégories	Ovins examinés		Ovins séropositifs		IC %	Degré de signification
		N	%	N	%		
Sexe	Mâle	574	98.96	48	8.36	6 -10.5	
	Femelle	6	1.03	0	0		
Age	≤ 1	87	15	5	5.75	0.9- 10.6	<b>P &gt; 0,05</b>
	[1.5-3]	288	49.65	22	7.64	4.6-10.7	
	[3-5]	205	35.34	21	10.24	6.1-14.4	
Saison	Hiver	144	24.82	0	0		<b>P &lt; 0.0001</b>
	Printemps	144	24.82	7	4.86	1.3-8.4	
	Eté	144	24.82	32	22.22	15.4-29	
	Automne	148	25.51	9	6.08	2.2-9.9	
Origine	Centre	335	57.75	37	11.04	7.7-14.4	<b>P &lt; 0.01</b> <b>Sans le sud</b>
	Ouest	169	29.13	5	2.96	0.4-5.5	
	Est	65	11.20	6	9.23	2.2-16.3	
	Sud	11	1.89	0	0		

### III.2.4.3. La séroprévalence de *T. gondii* selon le statut des cas positifs

En fonction de la valeur S/P% des échantillons de sérums d'ovins, les cas séropositifs sont répartis en deux cas :

- Les sérums avec un S/P% supérieur ou égal à 50% et inférieur à 200% sont considérés comme positifs, alors que ceux avec un S/P% supérieur ou égal à 200% sont considérés comme issus d'un animal présentant une expression clinique aiguë (infection aiguë).

Sur les 48 ovins séropositifs pour *T. gondii*, 13 (27,08%) sérums ovins avaient un pourcentage S/P%  $\geq 200$  et selon ces valeurs, les ovins présentent une infection aigue, tandis que 35 (72,92%) sérums avaient un pourcentage S/P% entre 50% et 200% (Figure n°92).

Une différence très significative ( $P < 0,05$ ) est obtenue entre les deux niveaux des cas séropositifs ( $50\% \leq S/P\% < 200\%$ ,  $S/P\% \geq 200$ ).

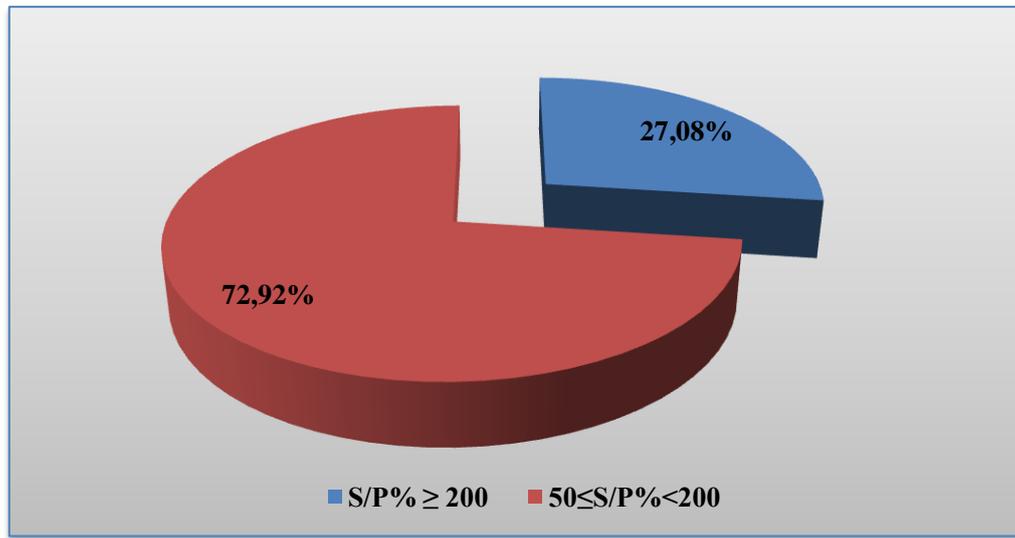


Figure n°92 : Répartition des 48 cas séropositifs selon la valeur S/P%.

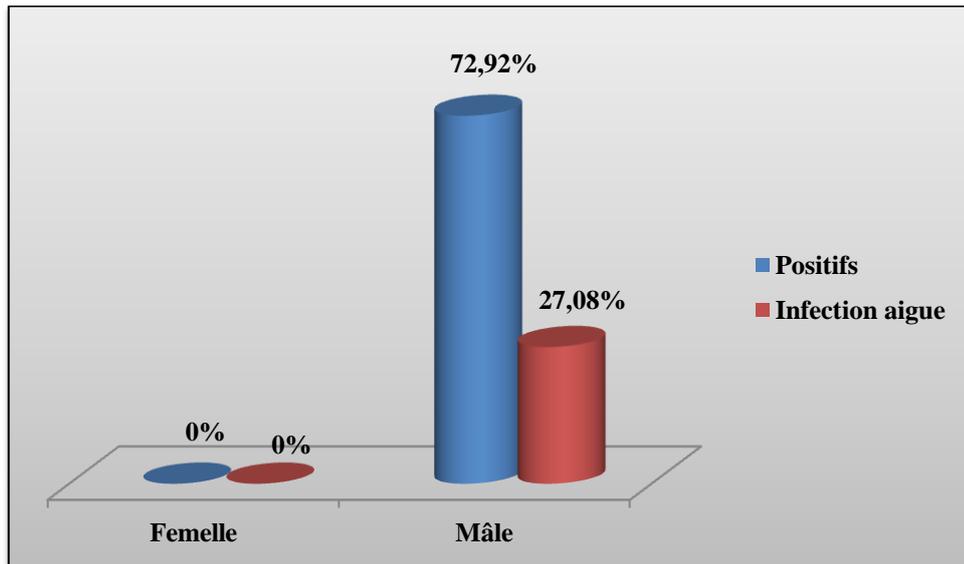
#### III.2.4.4. Comparaison entre les cas des deux statuts séropositifs (positif et infection aigue) pour *T. gondii* selon les facteurs de risque

Une comparaison entre les cas des deux statuts séropositifs pour *T. gondii* (positif et infection aigue) a été faite pour les différents facteurs de risque.

- Selon le facteur sexe

Aucun cas positif pour la toxoplasmose n'a été enregistré chez les femelles. Sur l'ensemble des mâles séropositifs pour *T. gondii*, 35 sérums ovins (72,92%) ont présenté des valeurs S/P% entre 50% et 200%, alors que 13 ovins (27,08%) avaient une infection aigue (Figure n°93).

L'analyse statistique démontre une différence très significative ( $P < 0,05$ ) chez les mâles entre les deux statuts des cas d'ovins séropositifs.



**Figure n°93** : Comparaison entre la fréquence des cas des deux statuts séropositifs pour *T.gondii* par le test E.L.I.S.A selon le sexe des ovins.

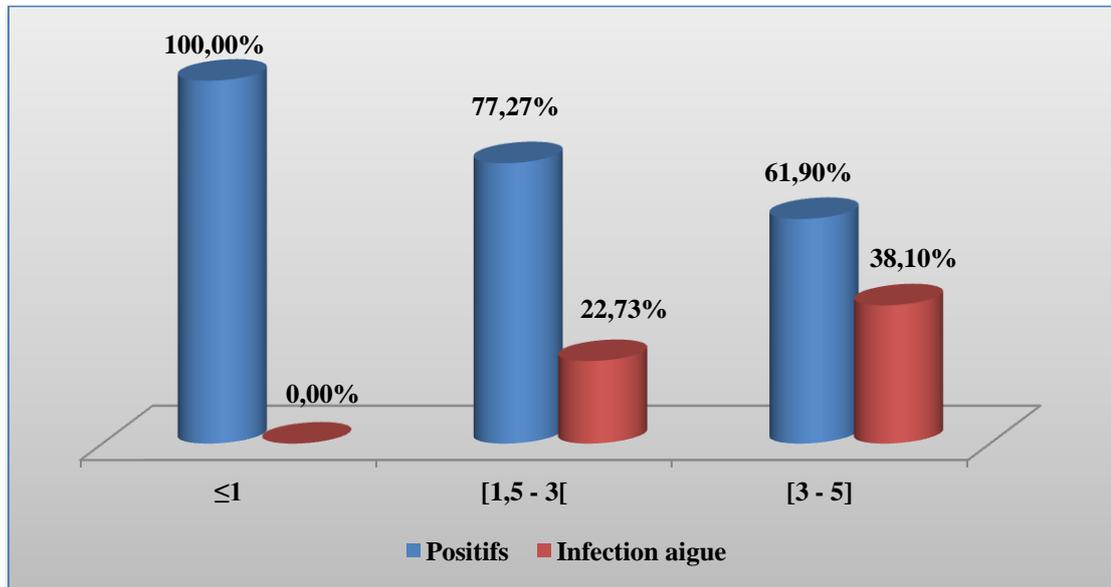
- **Selon le facteur âge**

Tous les ovins séropositifs (5 ovins) âgés de **1 an ou moins** avaient des valeurs S/P% entre 50% et 200%.

Chez ceux âgés entre **1,5 an et 3 ans**, 17 ovins (**77,27%**) étaient positifs ( $50\% \leq S/P\% < 200\%$ ), alors que 5 ovins (**22,73%**) avaient une infection aigue.

Pour ceux âgés entre **3 ans et 5 ans**, 13 ovins (**61,90%**) étaient positifs tandis que 8 (**38,10%**) présentaient une infection aigue (**Figure n°94**).

Le test statistique appliqué illustre bien une différence significative ( $P < 0,05$ ) entre les deux statuts pour la tranche d'âge entre 1,5 an et 3 ans, alors qu'elle est non significative pour les ovins âgés entre 3 ans et 5 ans.



**Figure n°94** : Comparaison entre la fréquence des cas des deux statuts séropositifs pour *T. gondii* par le test E.L.I.S.A selon l'âge des ovins.

- **Selon le facteur saison**

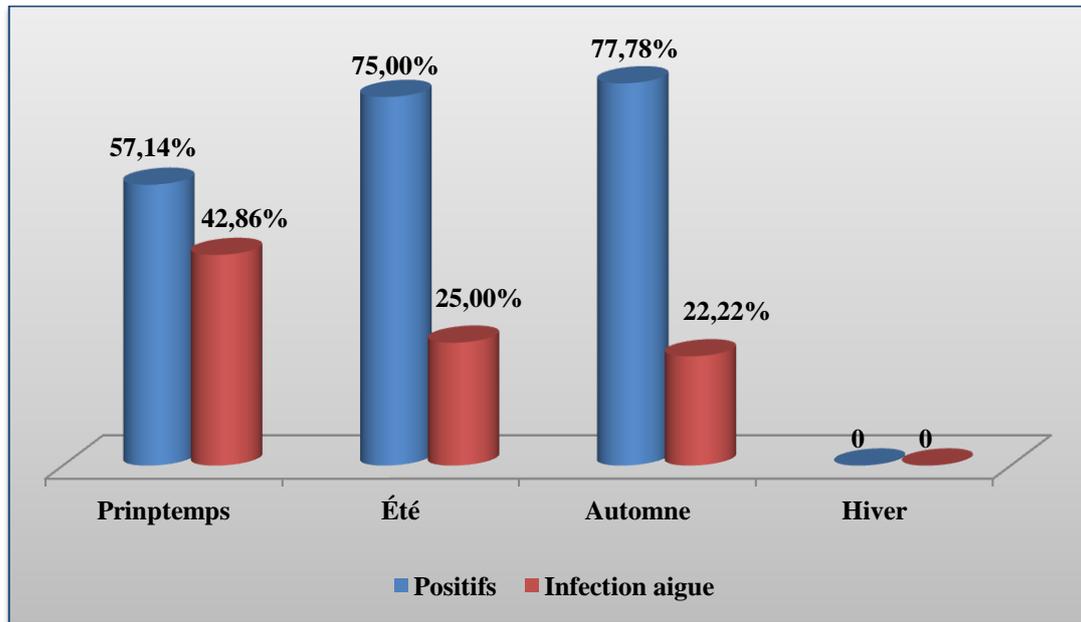
Les fréquences de *T. gondii* selon le statut des cas positifs, notées pour chaque saison sont :

4 cas positifs (**57,14%**) ont été enregistrés en **printemps** contre 3 cas d'infection aigue (**42,86%**).

Pour **l'été**, 24 cas positifs (**75%**) contre 8 cas d'infection aigue (**25%**), alors que pour **l'automne** 7 cas positifs (**77,78%**) et seulement 2 cas d'infection aigue (**22,22%**).

Pour **l'hiver**, aucun cas de toxoplasmose ovine n'a été observé dans notre étude (**Figure n°95**).

Pour la saison d'été, l'analyse statistique confirme une différence très significative ( $P < 0,05$ ) entre les deux statuts (positif et infection aigue). Pour le printemps et l'automne, la comparaison entre les deux statuts n'a pas été faite, aucun test n'est possible car le nombre d'effectif était faible par saison pour les cas d'infection aigue.



**Figure n°95** : Comparaison entre la fréquence des cas des deux statuts séropositifs pour *T. gondii* par le test E.L.I.S.A selon la saison.

- **Selon le facteur région**

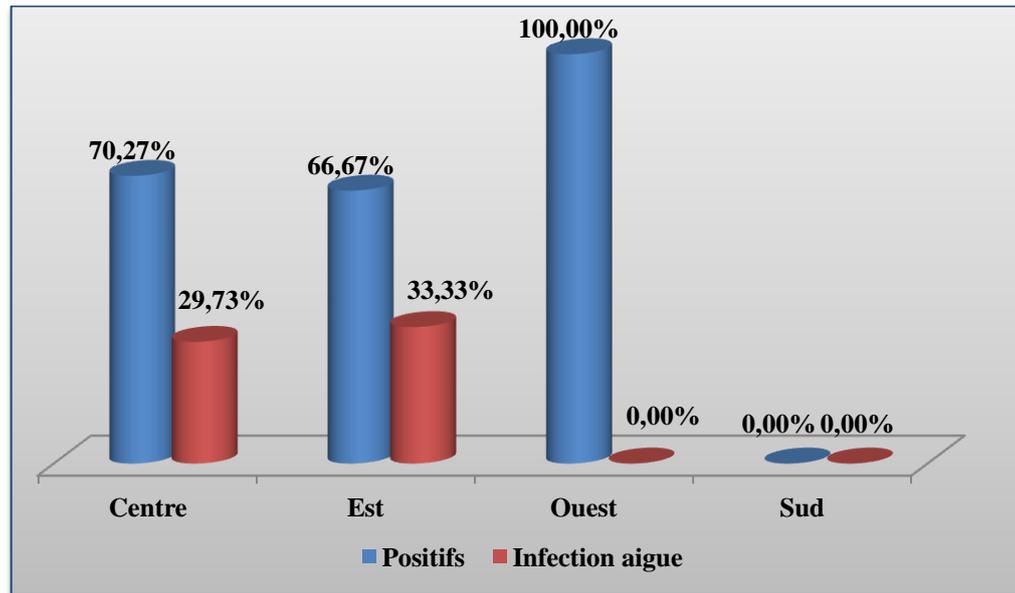
Tous les ovins séropositifs (5) pour la région d'**Ouest** avaient des valeurs S/P% entre 50% et 200% (positifs).

Pour ceux de la région **Centre**, 26 (**70,27%**) cas positifs ont été notés contre 11 (**29,73%**) cas d'infection aigue.

Alors que pour la région **d'Est** 4 cas positifs (**66,67%**) contre 2 cas d'infection aigue (**33,33%**).

Dans notre étude, aucun cas de toxoplasmose ovine n'a été signalé dans la région de sud (**Figure n°96**).

La comparaison entre les niveaux des cas séropositifs ( $50\% \leq S/P\% < 200\%$ ,  $S/P\% \geq 200$ ), pour la région du Centre, est significative ( $P < 0,05$ ). Alors que pour la région d'Est, en appliquant la correction de YATES, la différence est non significative ( $P > 0,05$ ).



**Figure n°96** : Comparaison entre la fréquence des cas des deux statuts séropositifs pour *T. gondii* par le test E.L.I.S.A selon l'origine des ovins.

Pour le test d'E.L.I.S.A, la comparaison des résultats de la fréquence des deux statuts des cas séropositifs (positif :  $50\% \leq S/P\% < 200\%$  et infection aigue:  $S/P\% \geq 200$ ) pour les différents facteurs de risque (sexe, âge, région, saison) avec un seuil de signification  $P < 0.05$  est reportée dans le **tableau n°20**.

**Tableau n°20** : Résultats de la fréquence (%) de *T. gondii* par la technique d'E.L.I.S.A selon le statut des cas positifs pour chaque facteur de risque avec un intervalle de confiance (IC) de 95% .

Facteur de risque	Catégories	Nombre d'ovins séropositifs	Ovins séropositifs avec 50% $\leq S/P\% < 200\%$ (cas positifs)		IC %	Ovins séropositifs avec $S/P\% \geq 200$ (cas d'infection aigue)		IC %	Degré de signification
			N	%		N	%		
Sexe	Mâle	48	35	72,92	60,3 - 85,5	13	27,08	14,5 - 39,7	<b>P &lt; 0.0001</b>
	Femelle	0	-	-	-	-	-	-	
Age	$\leq 1$	5	5	100		0	0		
	[1.5-3]	22	17	77,27	59.8 - 94.8	5	22,73	5.2 - 40.2	<b>P &lt; 0.05</b>
	[3-5]	21	13	61,9	41.1 - 82.7	8	38,1	17.3 - 58.9	<b>P &gt; 0,05</b>
Saison	Hiver	0	-	-	-	-	-	-	
	Printemps	7	4	57,14	20.5 - 93.8	3	42,86	6.2 - 79.5	*
	Eté	32	24	75	60 - 90	8	25	10 - 40	<b>P &lt; 0.01</b>
	Automne	9	7	77,78	50.6 - 104.9	2	22,22	-4.9 - 49.4	*
Région	Centre	37	26	70,72	56.1 - 85.4	11	29,73	15 - 44.5	<b>P &lt; 0.05</b>
	Ouest	5	5	100		0	0		
	Est	6	4	66,67	29 - 104.4	2	33,33	-4.4 - 71	<b>P &gt; 0,05</b>
	Sud	0	-	-	-	-	-	-	

\*Aucun test n'est possible car le nombre d'effectif était faible pour les cas d'infection aigue.

### III.3. Comparaison des prévalences des deux pathologies sarcosporidiose et toxoplasmose

Nous nous sommes intéressés à faire une comparaison entre les prévalences des deux pathologies ; la sarcosporidiose et la toxoplasmose, obtenue par les deux techniques de diagnostic à savoir :

- La technique de digestion enzymatique pour la détection des bradyzoïtes de *Sarcocystis* spp.
- La technique sérologique E.L.I.S.A pour la recherche des anticorps anti - *T. gondii*.

La comparaison a été faite pour la prévalence globale enregistrée pour chaque maladie, et pour les prévalences obtenues pour chaque pathologie selon les facteurs de risque (sexe, âge, saison et origine des ovins).

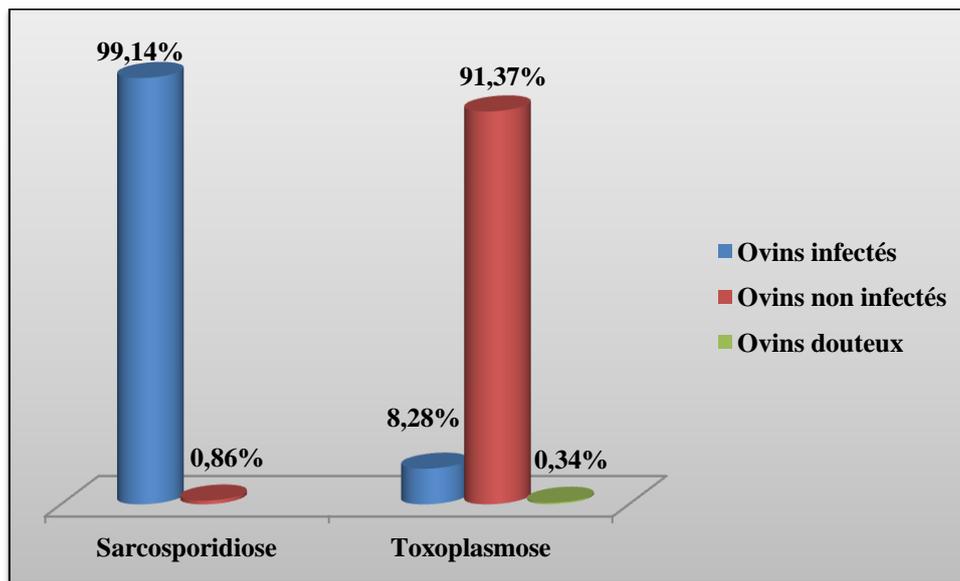
#### III.3.1. Comparaison de la prévalence globale de la sarcosporidiose et la toxoplasmose

L'analyse des échantillons (œsophage, diaphragme) par la technique de la digestion enzymatique et les échantillons de sérum par le test E.L.I.S.A sont au nombre de 580.

Les résultats pour la technique de la digestion enzymatique estime que **99,14%** des ovins étaient infestés par *Sarcocystis* spp., alors que pour le test E.L.I.S.A, un taux de positivité de **8,28%** est noté (**Tableau n°21, Figure n°97**).

**Tableau n°21:** Comparaison des prévalences des deux pathologies (sarcosporidiose et toxoplasmose) chez les 580 ovins étudiés.

	Sarcosporidiose		Toxoplasmose	
	Nombre	Taux de positivité	Nombre	Taux de positivité
<b>ovins infestés</b>	<b>575</b>	<b>99,14%</b>	<b>48</b>	<b>8,28%</b>
<b>ovins non infestés</b>	<b>5</b>	<b>0,86%</b>	<b>530 (2 douteux)</b>	<b>91,37% (0,34% douteux)</b>



**Figure n°97 :** Comparaison des prévalences obtenues pour les deux pathologies (sarcosporidiose et toxoplasmose)

Les prévalences des deux pathologies (la sarcosporidiose et la toxoplasmose) obtenues, sont hautement différentes ( $P < 0,0001$ ).

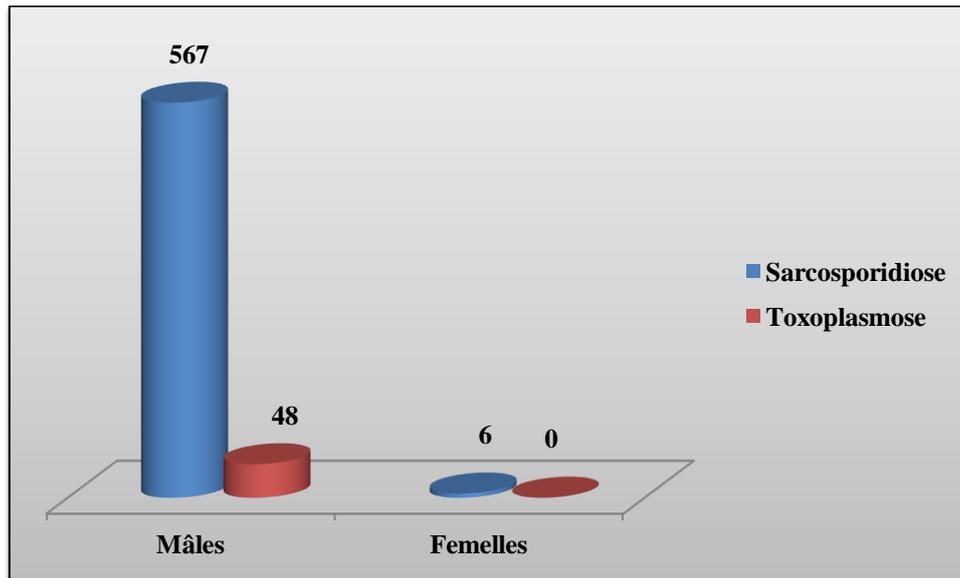
### III.3.2. Comparaison de la prévalence obtenue pour chaque pathologie selon les facteurs de risque

La comparaison de la prévalence obtenue pour chaque pathologie selon les facteurs de risque a été faite sur un total de 578 échantillons pour les deux pathologies car on n'a pas pris en considération les deux résultats douteux de la toxoplasmose obtenus par le test E.L.I.S.A.

- **Selon le facteur sexe**

Chez les mâles, la prévalence des *Sarcocystis* spp. est de **99.12%** contre **8,39%** pour *T. gondii*. Alors que pour les femelles, **100%** étaient positifs pour *Sarcocystis* spp. contre 0% pour *T. gondii* (**Figure n°98**).

Le test statistique **le khi deux d'homogénéité** montre une différence hautement significative ( $P < 0,0001$ ) entre les deux prévalences obtenues pour les mâles.



**Figure n°98** : Comparaison entre les cas positifs de la sarcosporidiose et de la toxoplasmose selon le facteur sexe.

- **Selon le facteur âge**

La prévalence de la sarcosporidiose et la toxoplasmose dans nos échantillons, chez les 3 catégories d'âge définies est :

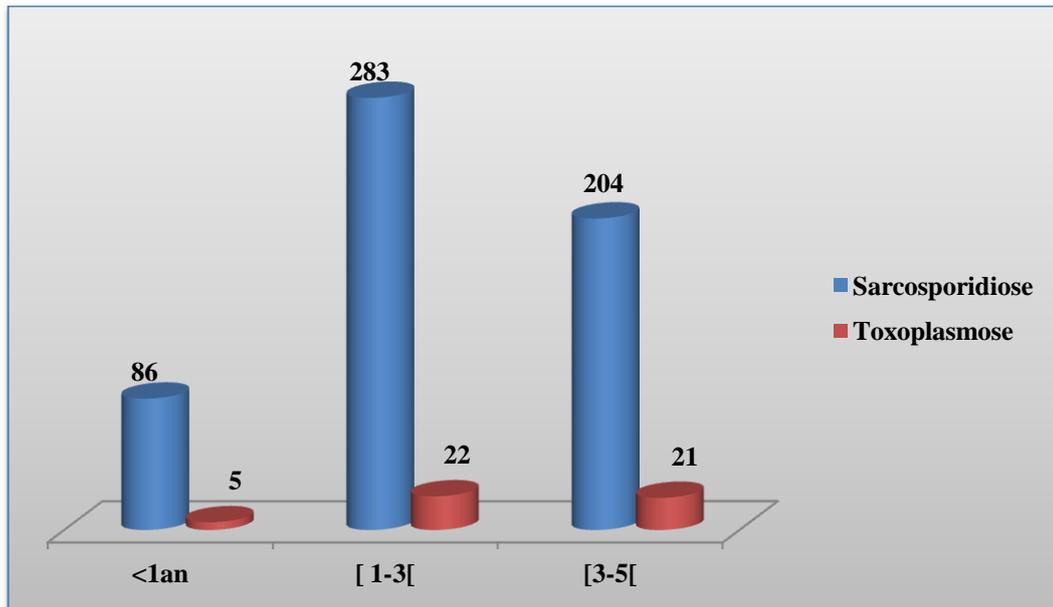
- Chez les ovins âgés **de 1 an ou moins**, de **98.85%** pour la sarcosporidiose contre **5,74%** pour la toxoplasmose.

- Chez ceux âgés **entre 1,5 an et 3 ans**, de **98.60%** pour la sarcosporidiose contre **7,6%** pour la toxoplasmose.

- Et enfin, chez les ovins âgés **entre 3 ans et 5 ans**, on a noté une prévalence de **100%** pour la sarcosporidiose contre **10,29%** pour la toxoplasmose (**Figure n°99**).

L'analyse statistique par le **test khi deux d'homogénéité** montre une différence significative ( $P < 0,05$ ), pour chaque tranche d'âge, donc on constate que les résultats sont plus positifs dans la sarcosporidiose par rapport à la toxoplasmose.

Alors que pour le **test khi deux d'indépendance**, la différence est non significative ( $P > 0,05$ ), c'est-à-dire que l'âge n'a pas d'influence sur les prévalences des deux pathologies.



**Figure n°99** : Comparaison entre les cas positifs de la sarcosporidiose et de la toxoplasmose selon le facteur âge.

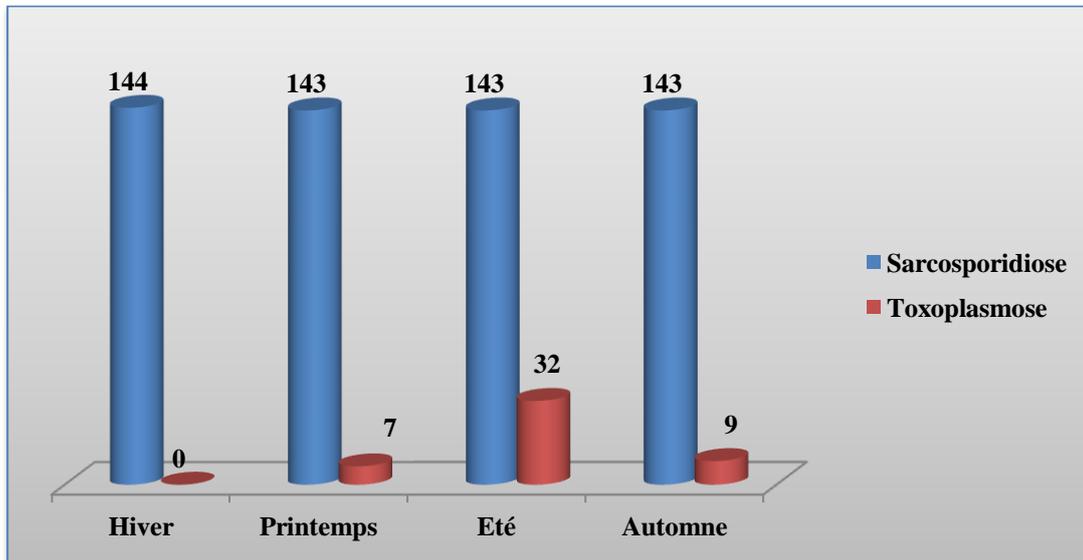
- **Selon le facteur saison**

La prévalence de la sarcosporidiose et la toxoplasmose dans nos échantillons, pour les quatre saisons est :

- Pour l'hiver, **100%** pour la sarcosporidiose contre **0%** pour la toxoplasmose.
- Au printemps, une prévalence de **99,30%** pour la sarcosporidiose contre **4,86%** pour la toxoplasmose.
- En été, on a noté une prévalence de **100%** pour la sarcosporidiose contre **22,37%** pour la toxoplasmose
- Et enfin en automne, un taux de **97,27%** pour la sarcosporidiose a été noté contre **6,12%** pour la toxoplasmose (**Figure n°100**).

Pour chaque saison, l'analyse statistique montre une différence significative ( $P < 0,05$ ) (les résultats sont plus positifs dans la sarcosporidiose que dans la toxoplasmose).

Entre les différentes saisons, une différence hautement significative ( $P < 0,01$ ), a été enregistrée. Plus de résultats positifs pendant la saison d'été qu'au cours des autres saisons pour la toxoplasmose.



**Figure n°100** : Comparaison entre les cas positifs de la sarcosporidiose et de la toxoplasmose selon le facteur saison.

- **Selon le facteur origine**

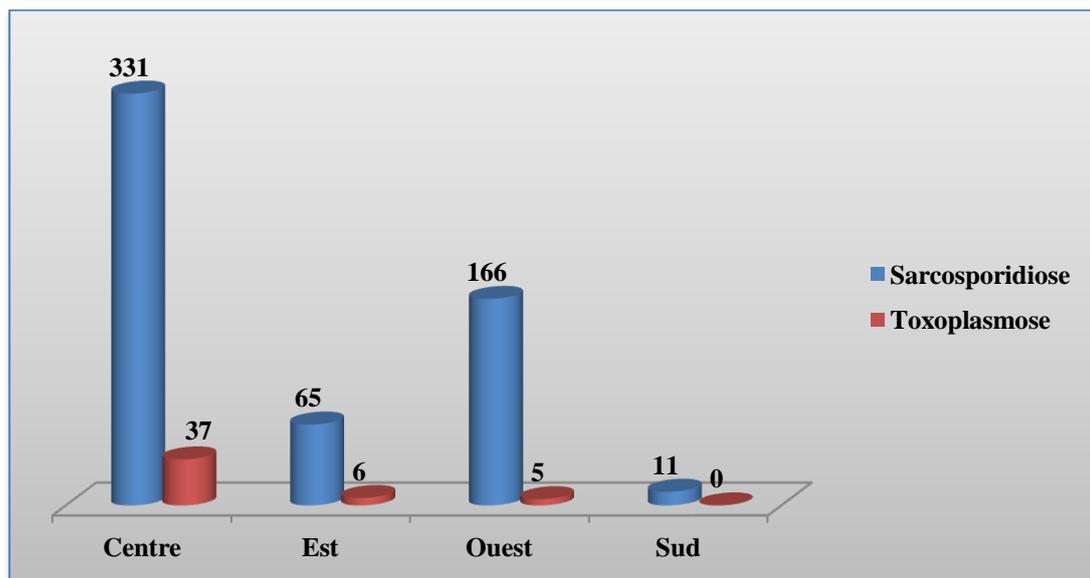
La prévalence de la sarcosporidiose et la toxoplasmose dans nos échantillons, pour les quatre origines des ovins étudiés est :

- Pour le **Centre**, de **99,10%** pour la sarcosporidiose contre **11,07%** pour la toxoplasmose.
- En **Est**, une prévalence de **100%** pour la sarcosporidiose contre **9,23%** pour la toxoplasmose.
- A l'**Ouest**, un pourcentage de **98,82%** a été enregistré pour la sarcosporidiose contre **2,97 %** pour la toxoplasmose
- Et enfin au **Sud**, un taux de **100%** pour la sarcosporidiose a été note contre **0%** pour la toxoplasmose (**Figure n°101**).

Pour l'analyse statistique et puisque les résultats sont très faibles au Sud, on a additionné les résultats de Sud à ceux de l'Est.

L'analyse statistique montre une différence significative ( $P < 0,05$ ) pour chaque région (Centre, Est+ Sud et l'Ouest) entre la prévalence de la sarcosporidiose et la toxoplasmose (plus de résultats positifs dans la sarcosporidiose que dans la toxoplasmose).

Entre les régions, le test de khi deux, révèle une différence significative ( $P < 0,05$ ), le **Centre** a donné des résultats significativement positifs pour les deux pathologies.



**Figure n°101:** Comparaison entre les cas positifs de la sarcosporidiose et de la toxoplasmose selon le facteur région.

La comparaison des résultats de la prévalence des deux pathologies (sarcosporidiose et toxoplasmose) pour les différents facteurs de risque (sexe, âge, région, saison) avec un seuil de signification  $P < 0.05$  est reportée dans **le tableau n°23**.

**Tableau n°23** : Résultats de la prévalence (%) de la sarcosporidiose et la toxoplasmose par la technique de digestion enzymatique et d'E.L.I.S.A respectivement pour chaque maladie, pour chaque facteur de risque avec un intervalle de confiance (IC) de 95%.

Facteur de risque	Catégorie	Nombre d'ovins analysés	Ovins positifs pour la sarcosporidiose		IC %	Ovins positifs pour la toxoplasmose		IC %	Degré de signification	
			N	%		N	%		Test Khi 2 d'homogénéité	Test Khi 2 d'indépendance
Sexe	Mâle	572	567	<b>99,12</b>	98,4 - 99,9	48	<b>8,30</b>	6,1 - 10,7	<b>HS</b>	
	Femelle	6	6	<b>100</b>		0				
Age	≤ 1	87	86	<b>98,85</b>	96,6 - 101,1	5	<b>5,7</b>	0,9 - 10,6	<b>S</b>	<b>NS</b>
	[1.5-3]	287	283	<b>98,60</b>	97,2 - 100	22	<b>7,6</b>	4,6 - 10,7	<b>S</b>	
	[3-5]	204	204	<b>100</b>		21	<b>10,29</b>	6,1 - 14,4	<b>S</b>	
Saison	Hiver	144	144	<b>100</b>		0				<b>HS</b>
	Printemps	144	143	<b>99,30</b>	97,9 - 100,7	7	<b>4,86</b>	1,3 - 8,4	<b>S</b>	
	Été	143	143	<b>100</b>		32	<b>22,37</b>	15,5 - 29,2	<b>S</b>	
	Automne	147	143	<b>97,27</b>	94,6 - 99,9	9	<b>6,12</b>	2,2 - 10	<b>S</b>	
Région	Centre	334	331	<b>99,1</b>	98,1 - 100,1	37	<b>11,07</b>	7,7 - 14,4	<b>S</b>	<b>S</b>
	Ouest	168	166	<b>98,8</b>	97,2 - 100,4	5	<b>2,97</b>	0,4 - 5,5	<b>S</b>	
	Est	65	65	<b>100</b>		6	<b>9,23</b>	2,2 - 16,3	<b>S</b>	
	Sud	11	11	<b>100</b>		0	<b>0</b>			

S : significatif, NS : non significatif, HS : hautement significatif

#### IV. DISCUSSION

Les infections musculaires par les parasites peuvent impliquer à la fois les espèces d'helminthes et de protozoaires. Dans notre étude, trois parasites, *Cysticercus* spp., *Toxoplasma gondii* et *Sarcocystis* spp. ont été étudiés dans la viande ovine. Chez l'hôte définitif (Homme, chat, carnivores), ces maladies sont généralement contractées par l'ingestion du parasite (kystes ou larves) présent dans la viande crue ou peu cuite et issues de l'hôte intermédiaire (ovin).

Bien que *T. gondii*, *Cysticercus cellulosae*, *Cysticercus bovis*, et récemment *Cysticercus ovis* (Acha et Szyfres, 2005) sont considérées comme des espèces zoonotiques, jusqu'à présent, aucune espèce zoonotique de *Sarcocystis* n'a été signalée chez les ovins. Alors que les espèces *Sarcocystis hominis* et *S. suis-hominis* sont considérées comme zoonotiques chez les bovins et chez les porcins.

Les risques d'infestation par les parasites zoonotiques sont d'autant plus élevés que les populations manquent d'informations sur le processus de contamination et méconnaissent les règles d'hygiène, que les pratiques d'élevage sont médiocres et que la gestion ou l'élimination des déchets d'origine animale ou humaine se font dans des conditions de sécurité sanitaire inappropriées (Murrell, 2013).

Dans cette partie de notre travail, trois pathologies : deux espèces zoonotiques (*Cysticercus* spp., *Toxoplasma gondii*) et une non zoonotique (*Sarcocystis* spp.) sont discutées chez l'espèce ovine, choisies pour leur importance économique et sanitaire tant pour la santé animale que pour la santé publique et pour les exigences qu'ils accordent aux services vétérinaires, toute en partageant la caractéristique épidémiologique commune de la viande comme source de contamination.

La discussion a concerné les prévalences obtenues par l'examen macroscopique des carcasses ovines et abats pour la recherche des vésicules de *Cysticercus* spp. et les kystes macroscopiques de *Sarcocystis* spp. et par les examens microscopiques pour la recherche de *T. gondii* et des espèces microscopiques de *Sarcocystis* spp. avec trois techniques de diagnostic de laboratoire utilisées à savoir la digestion enzymatique, l'analyse histologique et le test sérologique E.L.I.S.A qui a été utilisé pour la détection des anticorps anti-*T. gondii*. Enfin, pour compléter l'évaluation de notre travail, une analyse des facteurs de risque (âge, sexe, saison et origine des animaux) a été faite.

## Etude de la cysticerose ovine

La cysticerose est une affection due au développement des larves cysticerques formant des vésicules dans les muscles striés ou la cavité hépato-péritonéale. Ces vésicules sont des formes larvaires de *Taenia*, parasite de l'intestin grêle de nombreux carnivores et de l'Homme. Les larves cysticerques pouvant causer la cysticerose ovine sont : *Cysticercus ovis* larve de *Taenia ovis* responsable de la cysticerose musculaire ovine et *Cysticercus tenuicollis* larve de *Taenia hydatigena* responsable de la cysticerose hépato-péritonéale chez le mouton (Euzéby, 1998), dont les adultes se développent dans l'intestin du chien et des canidés sauvages. La plupart des infestations dues aux larves ou adultes de cestodes sont discrètes ou asymptomatiques (O.I.E., 2005 ;2008).

La cysticerose ovine a toujours été considérée comme maladie non zoonotique, et elle ne figure pas sur la liste des maladies à déclaration obligatoire contrairement à la cysticerose bovine, par conséquent sa recherche n'est pas obligatoire à l'inspection post mortem en Algérie, et elle passe souvent inaperçue durant l'inspection, pour ces raisons, les informations recueillies au niveau de la Direction des Services Vétérinaires (DSV), concernant les saisies des viandes rouges pour cause de laderie, ne précise pas les espèces touchées bovine et /ou ovine, alors que les chiffres concernant la cysticerose hépato-péritonéale sont inexistantes.

Néanmoins, un rapport de l'O.M.S. datant de 1982 a noté un cas de *C. ovis* au niveau du cerveau et de la moelle épinière d'un homme entraînant des dommages irréversibles tels que cécité et troubles mentaux. De plus, l'ovine peut également héberger les espèces zoonotiques bovines (*Cysticercus bovis*) larve du *Taenia saginata* et porcines (*Cysticercus cellulosae*) larve du *Taenia solium* (Euzéby, 1998). Cette dernière espèce a été identifiée par la F.A.O. (Food and Agriculture Organization) et O.M.S. (Organisation Mondiale de la Santé) comme étant le parasite d'un grand impact et a été classée la première dans la liste du «top 10» des parasites d'origine alimentaire affectant des millions de personnes chaque année suivie de *Echinococcus granulosus*, *Echinococcus multilocularis* et *Toxoplasma gondii* (F.A.O., 2014). Ajoutant à cela que les cysticerques à localisation musculaire sont difficiles à différencier macroscopiquement de ceux de *Cysticercus cellulosae*.

Suite à ces nouvelles données, la cysticerose ovine doit être reconsidérée sur son impact sur la santé publique et une meilleure connaissance du parasitisme de notre cheptel ovine concernant *C. ovis* et *C. tenuicollis* nous est apparue nécessaire afin de donner une image plus objective de l'état des carcasses ovines au niveau des abattoirs d'El Harrach et Boufarik.

Notre travail s'inscrit dans l'objectif de connaître la prévalence de la cysticerose ovine à l'inspection post mortem au niveau de ces deux abattoirs, de comparer entre nos résultats et les résultats obtenus par d'autres travaux en Algérie et dans le monde, ainsi que l'identification si cela est possible de ou des espèces mises en causes.

### **Prévalence de la cysticerose ovine**

La prévalence de la cysticerose ovine au cours de notre étude est de **4,31%** (**3,98%** à l'abattoir d'El Harrach et **5,21%** à l'abattoir de Boufarik).

En Algérie, des résultats presque similaires ont été rapportés par des travaux de magistères réalisés par **Akali (2012)** qui a noté un taux de 2,14% à El Harrach sur un total de 7507 carcasses examinées et 1,75% à Rouiba sur un effectif de 3028 carcasses, et **Taibi (2013)** qui a trouvé une prévalence de 3,02% de la cysticerose ovine sur un total de 575 ovins inspectés au niveau de l'abattoir de Boufarik.

Dans le monde, des résultats inférieurs aux notre ont été observés en Roumanie, entre 1995 et 2001, où, parmi les 23 709 ovins qui ont été abattus dans l'abattoir de Bacău, 412 (1,73%) ont été diagnostiqués pour cysticerose (**Lezeriuc et al., 2002**). En Egypte, dans une étude menée sur trois ans, un taux de 1,2% a été signalé chez les ovins sur un total de 45 094 animaux abattus (**Elmonir et al., 2015**). En Allemagne, en 1983, la cysticerose a été observée chez 5 ovins sur un total de 860 714 carcasses inspectées (**Ruppert, 1985**).

Des fréquences plus élevées par rapport à nos résultats ont été enregistrées dans certaines localités. En Grèce dans une étude menée par **Christodoulopoulos et al. (2008)**, une prévalence de 29,41% a été notée sur un total de 2200 ovins inspectés. L'infestation est également fréquente et économiquement importante en Australie et en Nouvelle Zélande. En Australie, **Love (2008)** a rapporté des cas de cysticerose ovine où 100 (25%) carcasses ovines ont été infestées sur les 400 abattues.

Dans une enquête épidémiologique menée par **Christodoulopoulos et al. (2008)** auprès des éleveurs de moutons, les facteurs de risque les plus courants qui pourraient accroître le risque d'exposition des ovins à la cysticerose sont l'élimination inappropriée des animaux morts, l'accès des chiens de ferme aux abats des ovins abattus, le pâturage des troupeaux dans les champs où les chiens errants ont un libre accès et l'absence de traitement des chiens de ferme avec les antihelminthiques. D'après **Gemmell et Lawson (1982)**, les facteurs extrinsèques liés à la dispersion, la longévité et la disponibilité des œufs, à partir du moment où l'œuf est

expulsé de l'hôte définitif jusqu'au moment où il est ingéré par l'hôte intermédiaire, sont des facteurs à considérer.

En Nouvelle-Zélande, les études de **Lawson et Gemmell (1986)** sur les facteurs de dispersion de *T. ovis* et de *T. hydatigena*, ont conclu que le vent est peu important dans la dispersion des œufs à partir des fèces de chiens, alors que le rôle des mouches est important. Ainsi, 24,3% des mouches qui se nourrissent pendant 3 minutes sur des matières fécales contaminées ont contenu une moyenne de 11,3 d'œufs dans leur tractus digestif et peuvent par la suite transférer l'infection aux animaux.

En Algérie, le mode d'élevage extensif traditionnel pratiqué expose le mouton à un poly parasitisme intensif, ainsi, les animaux infestés étaient en contact avec les fèces des chiens et/ ou l'Homme qui contaminent l'alimentation et l'eau par les œufs de *Taenia*.

Des facteurs comme, la nécessité de déplacement fréquent du troupeau pour aller chercher l'eau et la nourriture quand elles manquent affaiblit les animaux et augmente leur sensibilité à l'infestation de plus et dans la quasi-totalité des cas le déplacement vers l'eau ou la nourriture signifie contact avec d'autres troupeaux et passage par des zones de hautes infestations; les points d'eau, les pâturages plus humides, les zones à forte densité animale sont de hauts lieux de contamination parasitaire. Les troupeaux trouvent de l'eau et de la nourriture certes mais s'infestent-en contre partie.

Ajoutant à cela, une alimentation insuffisante ou de mauvaise qualité affaiblit les animaux et réduit leur capacité à résister à l'infestation parasitaire, aussi la médiocrité de la lutte antiparasitaire pratiquée par les éleveurs et l'état favorise l'infestation parasitaire car l'intérêt de la prévention antiparasitaire n'est pas perçu par les éleveurs de la même manière, une catégorie ne pratiquent aucune intervention curative ou préventive, d'autres sont conscients de l'intérêt d'une prophylaxie mais sont découragés devant le cout des produits antiparasitaires (**Bulletin mensuel d'information et de liaison, 2000**).

### **Prévalence de la cysticercose musculaire ovine**

220 carcasses sont concernées par les vésicules musculaires (cysticercose musculaire), soit une prévalence de **2,06%**.

En Algérie, des résultats similaires ont été rapportés par des travaux de magistères réalisés par **Akali (2012)** qui a noté un taux de 2,11% à El Harrach et 1,69% à Rouiba. Alors que **Taibi**

(2013) a trouvé une prévalence très faible de l'ordre de 0,06% au niveau de l'abattoir de Boufarik.

Dans le monde, des résultats inférieurs aux notre ont été signalés. Au Nigéria, une prévalence de 1% des kystes de *C. ovis* ont été observés chez les ovins (**Dada et Belino, 1978**).

Alors que des résultats presque similaires ont été rapportés par certains auteurs. Au Benin, la prévalence de *C. ovis* était de l'ordre de 3,44% sur un total de 366 ovins (**Attindehou et Salifou, 2012**). En Bulgarie, la prévalence de *C. ovis* est passée de 2,4% sur un total de 6150 ovins en 1980, à 3,1% sur un total de 7200 en 1981 (**Georgieva et Yabulkarov, 1984**). Au sud d'Australie, l'examen de 1 317 824 ovins a montré que 2,39% étaient infectés par *C. ovis* (**Whiting, 1972**).

Par ailleurs, dans le sud-ouest de l'Angleterre une épidémie sévère de cysticerose par les stades larvaires de *T. ovis* a été signalée avec une prévalence de 7% (600 sur 9000 ovins) (**Eichenberger et al., 2011**). En USA (Colorado), l'examen de 3 644 agneaux a montré que 406 (11,14%) avaient une cysticerose musculaire. Alors que le taux d'infection estimé pour les agneaux dans l'ensemble de l'État était de 0,1%. Les auteurs ont supposé que les agneaux ont atteint l'infection à partir des pâturages d'été contaminés par des excréments de chiens et de coyotes infectés (**Jensen et al., 1975**).

Le rôle des chiens est important dans la transmission de la pathologie. Dans une étude faite au Pays Bas entre janvier et mars 1985. Il a été conclu que les chiens d'abattoir avaient introduit le parasite et contaminé les animaux, car les ovins affectés avaient resté "longtemps" dans le champ adjacent à l'abattoir, ajoutant à cela que l'infection était absente dans les trois troupeaux d'origine d'ovins abattus, alors que, les ténias étaient présents chez les chiens d'abattoir, qui avaient été nourris avec des abats des ovins (**Borgsteede et al., 1985**).

Une autre étude menée par **White et Chaneeet (1976)** a noté que l'incidence de *C. ovis* est tombée de 6,9% à 2,8%, 0,5%, 1,8% et 0,3% suite d'un programme de 4 ans visant à contrôler la cysticerose à *T. ovis* dans 32 fermes en Australie. Après ce programme, le taux d'infestation des chiens par *T. ovis* a été réduit. Ce programme consiste à ne pas nourrir les chiens de viande ou d'abats et de leurs donner des cestocide (arecoline la première année et bunamidine dans la deuxième et troisième année). Des recommandations ont été également données aux éleveurs sur le contrôle du déplacement des chiens et l'élimination des abats des moutons abattus à la maison.

Dans notre étude, l'identification des espèces de *Cysticercus* spp. musculaires impliquées n'a pas été faite car tous les kystes retrouvés se sont révélés morts ou sèches. Cela nous a permis de déduire que ces kystes pourront correspondre à *C. ovis* ou *C. cellulosae*. Ou même *C. bovis*, en effet, **Kozakiewicz (1977)** a montré que l'infection expérimentale par voie orale avec les œufs de *T. saginata* s'établit bien chez les moutons.

Les ovins possèdent probablement un bon système immunitaire qui leur permet de lutter contre les kystes de cysticerose. Nos résultats confirment ceux publiés par **Euzeby (1998)** qui constate que cette évolution des lésions est due à la réaction immunitaire de l'hôte.

L'étude réalisée par **Akali (2012)** a montré que, 2,11% des carcasses parasitées ont été infectées par les kystes vivants et l'espèce identifiée était *C. ovis*, alors que 185 (97,88%) carcasses ont été infestées par des kystes suppurés et calcifiés. Cependant **Taibi (2013)** n'a trouvé qu'un seul kyste calcifié sur une carcasse ovine. Dans le cadre de leur projet de fin d'études, **Hemsas et Kedjtit (2010)** ont diagnostiqué un cas de *C. cellulosae* à partir de carcasses de moutons au niveau d'abattoir d'El Harrach. Ceci nous amène à penser que cette parasitose existe bien en Algérie et qu'elle serait due soit à la présence de sangliers dans les zones d'élevages des ovins ou bien à des personnes provenant de pays contaminés sachant que les Algériens ne sont ni producteurs ni consommateurs de viande de porc.

**Broadbent (1972)** a noté que 99,8% des kystes détectés étaient non viables et les kystes viables n'ont été trouvés que chez les agneaux de moins de 12 mois. L'**O.I.E. (2008)** a rapporté qu'à l'inspection de la carcasse, la plupart des kystes détectés, sont souvent morts 85% à 100%.

Certains kystes vivants sont difficilement visibles; notamment ceux qui renferment un liquide rouge foncé qui ressemble à la couleur de la viande même après avoir atteint leur taille maximale, ou au contraire, ceux qui sont logés dans le tissu conjonctif inter-musculaire, le plus souvent infiltré de graisse (**Euzeby, 1966**). **Jensen et al. (1975)** ont constaté dans leurs études que les jeunes cysticerques n'étaient pas faciles à détecter.

L'efficacité de l'inspection des viandes varie avec le nombre et la localisation des incisions. Les procédures d'inspection des viandes permettent la détection d'environ 50 % des animaux réellement infestés. Les infestations modérées passent aisément à côté de la palpation et de l'inspection de la viande.

**Dorny et al. (2010)** ont rapporté qu'actuellement, le seul test abordable, réalisable et disponible est l'inspection visuelle de la viande, mais elle n'est pas suffisante, sa sensibilité est

jugée faible (<30%). Cependant, on pense que l'inspection visuelle de la viande permet d'identifier les carcasses fortement infectées, ce qui constitue également le risque le plus important pour les humains et empêche ainsi les animaux lourdement infectés d'entrer dans la chaîne alimentaire.

### **Prévalence de la cysticercose musculaire ovine en fonction des facteurs de risque**

#### **- Facteur sexe**

Les taux d'infestation sont de l'ordre de 1,88% et 36,36% chez les mâles et les femelles respectivement.

En Algérie, **Akali (2012)** a constaté que les mâles avec 7202 cas (2,19%) à El Harrach et 2703 cas (2,15%) à Rouiba sont plus infectés que les femelles avec seulement 3 cas (1,44%) à El Harrach et 1 cas (0,03%) à Rouiba.

Ces résultats d'infestation peuvent ne pas refléter la réalité de l'effet du facteur sexe sur la maladie, car dans les abattoirs la population masculine et féminine peut être constituée d'un nombre largement différent d'animaux. Pendant la durée de nos recherches, le grand nombre des carcasses inspectées a été réalisé chez les mâles : 10641 mâles inspectés avec 200 (1,88%) cas positifs, contre 55 femelles inspectées avec 20 (36,36%) cas positifs, et se sont des femelles âgées de plus de 5 ans. Cela est dû à l'interdiction de l'abattage de femelles âgées de moins de 5 ans conformément à la réglementation algérienne car elles sont préservées par les éleveurs pour la reproduction.

#### **- Facteur âge**

Les résultats de notre étude montrent que la prévalence de la cysticercose musculaire ovine augmente avec l'âge des ovins. On a enregistré un taux de 0,22% chez les ovins âgés de 1 an ou moins, de 1,50% chez ceux âgés entre 1,5 an et 3 ans et 4,30% chez les ovins âgés entre 3 ans et 5 ans.

Nos résultats sont similaires à ceux constatés dans certaines localités comme l'Australie par **Whiting (1972)** qui a noté que les moutons adultes (2,76%) étaient plus infectés que les agneaux (2,05%). Au Bénin, **Attindehou et Salifou (2012)** ont trouvé que la prévalence de la cysticercose était significativement plus élevée chez les animaux adultes (37%) que chez les jeunes (22%). Aussi en Grèce, **Christodouloupoulos et al. (2008)** ont noté que les agneaux présentaient une prévalence significativement plus faible de la cysticercose par rapport aux moutons adultes.

Le fait que les animaux les plus âgés soient les plus contaminés, ceci peut être attribué au fait qu'ils n'ont probablement jamais subi de déparasitage mais peut être également dû à une consommation croissante d'œufs de *Taenia* au cours de leur vie. Donc le taux plus élevé d'infection chez les animaux adultes peuvent être attribués à l'âge lui-même, les animaux adultes auraient pu recueillir plus d'œufs de *Taenia*.

En revanche, des résultats différents par rapport aux notre ont été enregistré par **Akali (2012)**, en effet dans l'abattoir de Rouiba, l'infestation diminue avec l'âge des ovins; le taux d'infestation le plus élevé (2,55%) a été enregistré chez les sujets âgés de 6-12 mois, suivi de ceux âgés de 12 -24 mois (1,5%) et enfin ceux de la tranche d'âge de plus de 5 ans (0,35%).

Cela signifie la mise en contact précoce des animaux jeunes avec les œufs de *Taenia* présents dans l'aliment ou sur les pâturages, de même la présence de chiens infectés au sein de l'exploitation. Ajoutant à cela, l'augmentation de la résistance développée en fonction de l'âge et qui serait due au renforcement de l'immunité des animaux résultante de la prise répétée des œufs.

#### - **Facteur saison**

Pour ce qui est de saison, nos résultats montrent que le taux d'infestation le plus élevé a été enregistré durant la saison du printemps avec un taux de 3,13% suivie de celui de l'hiver avec 2,46% et enfin l'été et l'automne avec des taux respectifs de 1,94% et 1,44%.

Au Benin, **Attindehou et Salifou (2012)** ont noté que l'infection était répandue pendant toutes les saisons avec des taux néanmoins élevés en saison des pluies.

**Akali (2012)** a enregistré que le taux d'infestation le plus élevé a été noté durant la saison d'automne suivi de celui de l'été et enfin l'hiver et le printemps dans l'abattoir d'El Harrach, alors que dans l'abattoir de Rouiba, la saison d'été a présenté le taux le plus élevé suivi du printemps, d'hivers et d'automne.

Ces résultats varient d'une étude à une autre mais il faut signaler que les œufs de *Taenia* survivent dans le milieu externe pendant plusieurs mois, de 3-5 mois voir 12 mois sur l'alimentation ou le pâturage et peuvent même persister plusieurs mois dans des conditions hivernales (**Delattre, 1985**). Les œufs de *T. saginata* sont détruits à une température de 60°C pendant 10 min, mais ils résistent 6 mois à la température de 0°C. La dessiccation est néfaste aux œufs mais l'humidité est favorable à leur survie.

**- Facteur région**

La prévalence de la cysticercose musculaire dans l'ensemble de nos échantillons, au niveau des quatre régions définies de l'Algérie est de 4,39 % au Sud, 3,45% à l'Est, 2,75% à l'Ouest et 1,73% pour le Centre.

Nos résultats expriment les lieux de provenance du cheptel qui ne sont pas automatiquement les lieux d'élevage et il faut signaler que la traçabilité concernant les animaux orientés vers les abattoirs est absente.

En effet, toutes les régions citées ne constituent pas forcément l'origine des élevages, elles constituent des lieux de rassemblement d'animaux ou plus précisément, des marchés à bestiaux qui ne sont ni répertoriés sur un fichier nationale ni réglementés pour pouvoir surveiller les entrées et sorties du cheptel destiné à l'abattage ou à l'élevage. Selon **Beugnet et al. (1996)**, la transmission du parasite implique forcément le passage aux pâturages, c'est pour cela que la connaissance des lieux de pâture et des conditions d'élevage est cruciale pour délimiter le lieu de transmission et pour prendre ainsi les mesures sanitaires adéquates.

**Prévalence de la cysticercose musculaire ovine en fonction des organes atteints**

Dans notre étude, il en ressort une nette prédominance de la localisation cardiaque des lésions avec une fréquence de 51,82%, puis celle du muscle diaphragmatique avec une fréquence de 30,77% et enfin la localisation œsophagienne avec 17,41% de cas.

Les données bibliographiques confortent nos résultats, **Bilan et Tassin (1969)** ont rapporté que le myocarde est le muscle le plus atteint par la cysticercose. **Kebede (2008)** a enregistré que le cœur (25,73%) est plus contaminé que le diaphragme (10,44%). **Jensen et al. (1975)** dans leurs études ont constaté que 60% des agneaux infectés avaient des lésions cardiaques. **Akali (2012)** a enregistré au niveau des abattoirs d'El Harrach et Rouïba des taux respectifs de 71%, 45% au niveau du cœur, de 25% et 55% au niveau du diaphragme et de seulement 4% à El Harrach et 0% à Rouiba au niveau de l'œsophage.

D'après **Euzéby et al. (2005)**, les localisations musculaires électives sont le cœur, les masséters et ptérygoïdiens, le diaphragme et la langue. Nos données sont concordantes pour ce qui est de la préférence du parasite au muscle cardiaque mais, en ce qui concerne les masséters, les ptérygoïdiens et la langue nous n'avons pas pu les inspecter car les têtes sont

livrées au commerce sans être fondues. Nous avons été limités aussi par les incisions au niveau des carcasses.

La répartition des lésions sur les différents organes peut être influencée par plusieurs facteurs comme l'activité des muscles et la zone géographique **Kebede (2008)**.

**Walther et Koske (1980)** au Kenya, trouvent également que les sites de prédilection ne sont pas nécessairement infestés dans 57% des carcasses considérées comme positives à la dissection. Ils confirment l'importance des incisions des épaules dans la détection du parasite en Afrique puisque 20% du bétail est confirmé comme infesté uniquement par l'inspection des épaules (**Walther et Koske, 1980**).

### Prévalence de la cysticercose hépato-péritonéale ovine

241 carcasses sont concernées par les vésicules hépato-péritonéales (cysticercose viscérale) soit une prévalence de **2,25%**. En Algérie, **Akali (2012)** a trouvé une prévalence de 0,63% de cysticercose viscérale, alors que les résultats de **Taibi (2013)** avec un taux de (2,96%) concordent avec nos résultats. **Kouidri et al. (2014)**, sur un total de 1973 ovins abattus qui ont fait l'objet de recherche de *C. tenuicollis* à Tiaret, un taux de 22,8% a été enregistré.

La prévalence de *C. tenuicollis* varie d'un pays à un autre, elle est de l'ordre de 2,6%, en Italie (**Scavone et al., 1999**), 4,8% en Egypte (**Taher et Sayed, 2011**), 11,30% en Bulgarie (**Kanchev et al., 2008**), 12,87% en Iran (**Radfar et al., 2005**), 13,6% en Australie (**Broadbent, 1972**), 14,6% en Italie (**Scala et al., 2015**), 20,25% en Inde (**Deka et Gaur, 1993**), 21,4% (**Dada et Belino, 1978**) et 23% (**Akinboade et Ajiboye, 1983**) au Nigéria, 23,2% en Belarussia (**Nikulin et Karasev, 1975**), 35,2% au Brésil (**Soares et al., 2012**), 37,1% (**Bekele et al., 1988**) et 40,0% (**Samuel et Zewde, 2010**) en Ethiopie, 51,9% en Tanzanie (**Braae et al., 2015**), 55,57% au Benin (**Attindehou et Salifou, 2012**), 85,5% (**Peris Palau et al., 1987**), (89,9%) (**Garcia-Marin et Peris-Palau, 1987**) en Espagne.

L'infection est souvent associée au manque d'hygiène, aux mauvaises pratiques d'élevage mais encore à la méconnaissance du mode de transmission. L'incidence de la maladie chez les moutons est attribuée à leur pâturage sur les champs contaminés par les excréments des chiens contenant les œufs de *Taenia hydatigena* (**Nikulin et Karasev, 1975**).

D'après **Samuel et Zewde (2010)**, la prévalence de *C. tenuicollis* est influencée par le type et la densité de population, les pratiques d'élevage, par le degré de contamination des pâturages

par les œufs de *Taenia*, la présence de chiens dans les fermes et l'accès des chiens aux organes viscéraux infectés lors de l'abattage à domicile, ces aspects doivent être contrôlés de manière à limiter la dissémination du cycle de vie de ce parasite.

**Radfar et al. (2005)** ont rapporté que dans certaines parties de l'Iran, en particulier dans l'ouest et le nord du pays, la prévalence de *C. tenuicollis* a été signalée chez des animaux sauvages comme le sanglier et les moutons sauvages. Cela suggère qu'un cycle selvatique entre les carnivores sauvages et les herbivores sauvages existe et que l'interaction entre les cycles peut se produire.

### **Prévalence de la cysticercose hépato-péritonéale ovine en fonction des organes atteints**

Nous avons constaté une prédominance de la localisation hépatique des vésicules de *C. tenuicollis* avec une fréquence de l'ordre de 57,71% contre 42,29% au niveau de l'épiploon.

**Kouidri et al. (2014)** ont noté que la localisation hépatique est dominante chez les ovins avec 84,5%. **Akali (2012)** a rapporté que le foie était l'organe le plus touché avec 54% et 60% suivie du péritoine avec 46% et 40% respectivement pour l'abattoir d'El Harrach et Rouïba, alors qu'aucun cas n'a été trouvé dans l'épiploon.

D'autres résultats ont trouvé que les kystes ont été couramment trouvés dans le foie ainsi que le péritoine (**Deka et Gaur, 1993**).

Dans une étude menée par **Radfar et al. (2005)**, les sites prédominants de *C. tenuicollis* était l'épiploon suivie du foie, du péritoine, et enfin le poumon, le cœur et la vessie avec des proportions similaires. De même dans une autre étude, *C. tenuicollis* était plus fréquemment détecté dans l'épiploon, suivie du foie, péritoine et enfin le poumon (**Samuel et Zewde, 2010**).

**Akinboade et Ajiboye (1983)** ont constaté que les sites les plus fréquents pour les kystes de *C. tenuicollis* étaient le péritoine et l'épiploon. Aussi, **Soares et al. (2012)** ont trouvé que la localisation prédominante de *C. tenuicollis* était l'épiploon.

Les vésicules peuvent être aussi détectées dans l'appareil génital, en effet dans une étude, l'examen de l'appareil génital de 225 brebis a révélé trois cas de cysticercose génitale à *C.*

*tenuicollis* qui ont été détectés dans différentes parties de l'utérus (Cassali et Nascimento, 1994).

### Etude des protozoaires (*Toxoplasma gondii*, *Sarcocystis* spp.)

#### Prévalence des kystes macroscopiques de *Sarcocystis* spp.

L'examen macroscopique des carcasses ovines a révélé l'observation de kystes blancs macroscopiques de *Sarcocystis* spp. avec une prévalence de 0,7%. En histologie, et en fonction de la morphologie de la paroi des kystes, l'espèce identifiée était *S. gigantea*.

En Algérie, Taibi (2013) a noté un taux de 22, 26% de kystes macroscopiques de *Sarcocystis* spp. sur l'œsophage et le diaphragme des carcasses ovines inspectées à l'abattoir de Boufarik, alors qu'aucun de ces kystes n'a été trouvé par Nedjari (2002).

De plus, des études menées dans d'autres pays ont constaté la présence des kystes macroscopiques de sarcosporidiose chez les ovins : en Australie, une prévalence de 2,4% a été notée par Hinaidy et Egger (1994); et 6,7% par O'Donoghue et Ford (1986), ces derniers ont pu détecter 2 types d'espèces *S. gigantea* et *S. medusiformis*. En Turquie les prévalences varient d'une étude à une autre : 7,89% a été enregistrée par Aldemir et al. (2014) ; 17,5% par Aldemir (2006) et 24,5% par Beyazit et al. (2007) ; alors qu'en Jordanie un taux de 11,3% a été noté par Abo-Shehada (1996).

D'autre part, Fassi-Fehri et al. (1978) au Maroc, Vercruyse et Van Marck (1981) au Sénégal, de même (Svobodová, 1991) en République tchèque et Öztürk (1994) en Turquie n'ont pas pu observer des kystes macroscopiques sur les carcasses d'ovins.

Dans la présente étude, l'espèce *S. gigantea* a été identifiée par l'histologie. La différenciation entre cette espèce et d'autres espèces de *Sarcocystis* a été réalisée sur la base de la morphologie des kystes et de l'aspect de la paroi (Dubey et al., 1988, Beyazit et al., 2007). Les kystes de *S. gigantea* sont complètement différents. Les protubérances sont de type chou-fleur, atteignent une longueur de 4,5 µm. En plus de ces différences de la paroi du kyste primaire, cette espèce a une paroi de kyste secondaire, qui manque toujours de *S. tenella*, *S. arieticanis* et *S. medusiformis* (Heydorn et Mehlhorn, 1987).

Dans notre étude, les ovins portant ces kystes, vivaient probablement en contact avec les chats qui sont les hôtes définitifs, et ils étaient infectés par *S. gigantea* lorsqu'ils avaient ingéré des oocystes qui sont éliminés avec les excréments de chats (Mc Kenna et Charleston, 1988).

Les ovins adultes sont les plus souvent contaminés par ces kystes macroscopiques par rapport au jeunes agneaux. Cela peut être dû au temps d'exposition des moutons aux oocystes présents dans les excréments de l'hôte définitif (chat) qui est court pour les animaux les plus jeunes. Ou, aussi au développement prolongé de ces kystes macroscopiques (**Mc Kenna, 1984**), car, les espèces transmises par les félins nécessitent de longues périodes de temps pour devenir infectieuses chez les hôtes intermédiaires (**Heckeroth et Tenter, 2007**). Cette observation a été prouvée en Australie lorsque la prévalence des sarcocystes macroscopiques chez les ovins a été trouvée chez 0,6% d'agneaux, 8,8% chez les ovins de (1 à 4 ans) et 66% chez ceux de 4 ans et plus (**Munday, 1975**).

Cependant, (**Beyazit et al., 2007**) ont décrit des kystes de *S. gigantea* chez 3 agneaux de moins de 1 an, suggérant que ces kystes peuvent se développer en moins de 1 an.

Dans la présente étude, les muscles squelettiques sont les plus infectés par ces kystes suivis de l'œsophage et le diaphragme. En Iran, les espèces observées étaient *S. gigantea*, principalement dans l'œsophage, *S. medusiformis*, principalement dans le diaphragme (**Oryan et al., 1996**). En Turquie, la prévalence la plus élevée de *S. gigantea* était enregistrée dans l'œsophage (**Beyazit et al., 2007**). D'autre part, **Meshkov et Kotomindev (1976)** ont constaté que les kystes macroscopiques étaient présents surtout sur les parties extérieures et intérieures des carcasses (abdomen et thorax).

Les lésions inflammatoires n'ont pas été observées chez les ovins étudiés. Les mêmes résultats ont été observés par **Beyazit et al. (2007)** et **Tinak Satok(2009)**. Cependant, **Jensen et al. (1986)** avait indiqué que toutes les carcasses étaient condamnées pour avoir une myosite éosinophile et que les kystes de *Sarcocystis* ouverts ont tué le myocyte hôte pour initier la formation de granulome.

- **Prévalence de *T. gondii* et des espèces microscopiques de *Sarcocystis* spp.**

Les résultats de notre étude ont montré des prévalences variables entre les différentes techniques utilisées ; 99,14% pour la digestion enzymatique, 94,03% pour l'analyse histologique et 08,28% pour la recherche des anticorps anti-toxoplasmose par le test E.L.I.S.A.

La digestion enzymatique, après la coloration de M.G.G. a révélé des bradyzoïtes en forme de banane avec une extrémité élargie et une autre amincie, le noyau des bradyzoïtes était situé au

pôle le plus large et était peu coloré. Les bradyzoïtes retrouvés avaient une taille moyenne de (9 x 1.93 µm).

De toutes les coccidies à l'origine de kystes musculaires chez l'hôte intermédiaire, les bradyzoïtes du genre *Sarcocystis* sont les plus gros, à l'opposé de ceux de *Toxoplasma* qui sont plus petits (Euzeby, 1987). En effet, les bradyzoïtes de *Toxoplasma* ont une taille de 3 à 8 µm de longueur sur 1 à 2 µm de largeur (Euzeby, 1987 ; Dubey et al., 1998, Dubey et al., 2004) et leurs noyau est très coloré en rouge –violacé par le Giemsa, alors que celui des bradyzoïtes de *Sarcocystis* est peu coloré (Euzeby, 1987).

Les mensurations des bradyzoïtes de *Sarcocystis* spp. sont variables d'un auteur à un autre. En effet, Hazioglu et al. (2003) ont trouvé chez les ovins des bradyzoïtes de *Sarcocystis* d'une taille de 4.73- 7.16 x 1.98-2.32 µm. Alors que d'autres auteurs ont enregistré, que les bradyzoïtes de *Sarcocystis* chez les ovins (*Ovis Musimon*) peuvent avoir une longueur de 13.3 à 19.2 µm et une largeur de 2.8 à 4.1 µm avec une moyenne de 15.2 x 3 µm (Nigro et al., 1991).

Malgré la description des bradyzoïtes de ces deux protozoaires, il faut dire que ces critères morphologiques ne permettent pas de distinguer avec précision les bradyzoïtes de *Toxoplasma gondii* de ceux de *Sarcocystis* spp. et la confusion est toujours possible. En effet, la technique de digestion enzymatique, bien qu'elle détecte un grand nombre de cas positif (99,14% de bradyzoïtes), elle reste non spécifique car elle ne permet pas de différencier les bradyzoïtes au sein d'une même espèce et même les bradyzoïtes des différents protozoaires.

Quand à l'analyse histologique, elle permet de dénombrer les kystes musculaires microscopiques et d'identifier les espèces mises en cause. Il était difficile d'identifier les kystes de *T. gondii* dans les coupes histologiques colorées par HE avec le microscope optique, car le parasite peut être confondu avec d'autres parasites protozoaires comme ; *Sarcocystis* spp. (Tableau n° 07 en annexe 10). Des kystes musculaires de *T. gondii* ont été trouvés chez 2 ovins sur les 335 examinés, ce qui correspond à une prévalence de 0,59%. Les kystes tissulaires observés étaient sphériques, non cloisonnés de 60 à 100 µm de diamètre et étaient entourés d'une paroi mince. Cependant, les kystes tissulaires compatibles avec *Sarcocystis* spp. étaient présents dans les deux types de muscles (œsophage et diaphragme) de 94,03% (315/335) d'ovins. Ces kystes de taille et de forme variable, cloisonnés étaient largement

dispersés dans tous les tissus et, selon la morphologie de leur paroi, deux types de kystes étaient différenciés. Les kystes de *Sarcocystis* à paroi mince avec des protrusions sous forme de chevelure étaient identifiés comme *S. arieticanis* et les kystes de *Sarcocystis* à paroi épaisse avec des striations radiales étaient identifiés comme *S. tenella*.

D'après les données bibliographiques, les kystes musculaires de *Toxoplasma* ont une paroi mince (<0,5 µm) renfermant des centaines de petits bradyzoïtes minces en forme de croissant (**Dubey et al., 1998, Dubey et al., 2004**), avec une taille d'environ 65 µm (**Fassi-Fehri et al., 1978**) et peut atteindre 100 µm (**Dubey et al., 1998**), les kystes de *Toxoplasma* ne sont pas cloisonnés (**Dubey et al., 2004**), et ne possèdent pas de substance fondamentale (**Entzeroth, 1982**). Tandis que, les kystes de *Sarcocystis* spp. sont divisés par des cloisons en compartiments (alvéoles), renfermant des bradyzoïtes et métricytes (**Dubey et al., 2002**), ces cloisons émanent directement de la paroi, plus précisément de la substance fondamentale (**Nigro et al., 1991 ; Dubey et al., 2002**). D'après ces données, on peut dire que nos résultats sont proches aux descriptions bibliographiques.

Dans notre étude, les deux types de kyste de *Sarcocystis* spp. ont été différenciés en fonction de la morphologie de leur paroi comme il a été décrit par **Beyazit et al. (2007)**. Les kystes de *S. tenella* étaient facile à identifier car ils ont une paroi épaisse striée radialement d'environ 3 µm d'épaisseur, alors que les kystes de *S. arieticanis* (entourés d'une paroi mince avec des protrusions sous forme de chevelure qui peuvent atteindre 10 µm de long) étaient parfois une source de confusion avec les kystes de *T. gondii* car quelques kystes de *S. arieticanis* ont possédé une paroi mince sans qu'on puisse distinguer les protrusions de chevelure, qui sont parfois cachées par d'autres myocytes ou détruites lors de la préparation des coupes. Dans ce cas les kystes de *S. arieticanis* étaient identifiés en fonction de leur taille qui peut atteindre 900 µm et en fonction de la présence des cloisons et des alvéoles à l'intérieur des kystes.

Malgré ces critères décrites ci-dessus, la confusion entre les kystes de *T.gondii* et *Sarcocystis* spp. est toujours possible en histologie (**Wouda et al., 2006**). Et d'autres méthodes de diagnostic et de différenciation sont nécessaires.

Pour différencier entre une éventuelle infestation par les deux protozoaires *T. gondii* et *Sarcocystis* spp. des 580 ovins testés, un dépistage sérologique des anticorps anti *T. gondii* avec le test E.L.I.S.A a été réalisé sur le sérum de 580 ovins, la séroprévalence globale par ce test était de 8,28% (48/580).

En comparant cette séroprévalence (08,28%) avec celle retrouvée par la digestion enzymatique (99,14%) et l'histologie (94,03% pour les kystes de *Sarcocystis* spp., et 0,59% pour les kystes de *T. gondii*), on peut déduire que la sarcosporidiose ovine est la pathologie la plus prédominante et les bradyzoïtes détectés par la digestion enzymatique appartiennent en très grande partie au genre *Sarcocystis* spp. Car, la prévalence des kystes microscopiques de *Sarcocystis* spp. détectés par l'histologie (94,03 %) était presque similaire à la prévalence des bradyzoïtes retrouvés par la digestion enzymatiques (99,14%), alors que la prévalence des kystes de *T. gondii* retrouvés par l'histologie (0,59%) était un peu proche de la prévalence des anticorps anti- *T.gondii* détectés par le test E.L.I.S.A (8,28%), surtout si on prend en compte le tropisme musculaire des deux types de protozoaires, car d'après les données bibliographiques, le tropisme musculaire des kystes de *Sarcocystis* spp. est beaucoup plus évident, contrairement au kystes de *Toxoplasma* (**Fassi-Fehri et al., 1978**), en effet, **Esteban Redondon et al. (1999)** ont montré que *T. gondii* était plus fréquemment et constamment détecté dans les tissus cérébraux et cardiaques du mouton, suggérant que le cerveau et le cœur sont les sites privilégiés pour la détection de *T. gondii* chez les moutons adultes infectés, alors que dans notre étude, c'est le diaphragme et l'œsophage qui ont fait l'objet d'analyse.

Pour cela, on peut conclure que la prévalence de la sarcosporidiose est très proche de celle estimée par la digestion enzymatique (99,14%) et par l'histologie (94,03%), très loin de cela, est la prévalence de la toxoplasmose qui est estimée de 08,28% par le test E.L.I.S.A et 0,59 % par l'histologie.

- **Prévalence de *Sarcocystis* spp. par la digestion enzymatique**

La digestion enzymatique du diaphragme et de l'œsophage des 580 ovins a montré que presque tous les ovins testés étaient infestés par *Sarcocystis* spp. avec un pourcentage très important proche de 99,14%. Beaucoup de travaux ont utilisé la technique de digestion enzymatique pour la recherche des bradyzoïtes de *Sarcocystis* spp., alors que pour le dépistage de *T. gondii*, c'est surtout les tests sérologiques qui sont utilisés.

En Algérie, des résultats similaires aux notre ont montré que l'infestation par la sarcosporidiose ovine est importante et affecte la majorité des ovins. En utilisant la même technique, **Taibi (2012)** a trouvé une prévalence de 100% sur l'œsophage de 74 ovins. Et **Amrane et al. (2015)** ont révélé une prévalence de *Sarcocystis* spp. de 95,3% des échantillons

(œsophage et diaphragme) de 127 ovins, **Nedjari (2002)** a enregistré une prévalence de 64,38% de bradyzoïtes de *Sarcocystis* spp.

Les données de diverses études suggèrent des prévalences différentes en fonction de la zone où la recherche a été effectuée, pour les ovins, la prévalence varie entre (18-100%) (**Ciobotă et al., 2015**). Au Maroc, une prévalence de 100% a été notée par **Fassi-Fehri et al. (1978)** sur 49 échantillons d'œsophages et diaphragmes d'ovins. En Espagne, la technique de digestion a montré une incidence de *Sarcocystis*, d'environ 98,18% chez 770 ovins (**Sánchez Acedo, 1983**), et de 78,26% chez 46 ovins (**Pereira et Bermejo, 1988**). Alors que, 43,5% d'œsophages ovins provenant de l'abattoir de Léon, ont été infectés par *Sarcocystis* spp. (**Diez-Banos, 1980**). En Italie, avec la technique de digestion, *Sarcocystis* a été retrouvé chez 78 ovins (95%) dans des échantillons d'œsophages, de diaphragmes et de myocards (**Bosco et Rosmini, 1984**). En Egypte, **Abdel-Baki et al. (2009)**, ont montré que la prévalence de l'infection naturelle des muscles de l'œsophage des ovins par des *Sarcocystis* était de 95%.

Au Chili, l'examen par la digestion enzymatique des échantillons de cœur, de diaphragme et d'œsophage obtenus à partir de 100 ovins a révélé une prévalence de 86% des *Sarcocystis* spp. (**Gorman et al., 1981**). En République tchèque, un taux de 35,67% de sarcosporidiose ovine a été rapporté (**Svobodová, 1991**), alors que dans une autre étude, à partir de 157 ovins; les sarcocystes ont été détectés chez 102 ovins (64,9%) (**Svobodová et Nevole, 1985**).

En Iran, parmi les 1362 ovins examinés, 786 (57,7%) étaient positifs pour *Sarcocystis* spp. (**Oryan et al., 1996**) et en Turquie, à partir de 100 œsophages d'ovins examinés pour la présence de sarcosporidiose en utilisant la méthode de digestion enzymatique 55 (55%) d'ovins ont été infectés (**Taşçı et Değer, 1989**). Cependant, au Sénégal, les études ont montré des résultats très variables, **Tinak Satok (2009)** a déclaré un taux de 25,95% sur 27 myocards ovins. Alors que **Vercruyse et Van Markc (1981)** ont noté la prédominance des échantillons positifs avec 82% sur le même type d'organe. D'autre part, certains auteurs ont obtenu des résultats différents dans lesquels ils signalent une faible prévalence comme **Salhi et al. (2014)** qui ont trouvé chez les ovins par la même technique un taux de 1,25% de cas positifs chez 80 échantillons de cerveaux.

Cette différence peut être influencée par le nombre d'échantillons analysés, le type d'organe étudié, mais surtout par la présence de sporocystes éliminés par les excréments des carnivores

dans l'environnement. La forte prévalence de l'infestation musculaire par des espèces microscopiques de *Sarcocystis* spp. est due aux contacts étroits entre l'hôte final (carnivore) et l'hôte intermédiaire (ovins). Les petits ruminants sont souvent élevés dans des régions où circulent les chiens errants. Ce qui a été observé par **Tinak Satok (2009)**. Pour **Markus (1979)**, les arthropodes jouent un rôle important dans la transmission mécanique des sporocystes de *Sarcocystis* spp .

- **Prévalence de *Sarcocystis* spp. obtenue par la technique de digestion enzymatique et l'histologie selon les facteurs de risque**

- **Selon le facteur sexe**

Dans notre étude, aucune n'influence du sexe sur la prévalence de *Sarcocystis* spp, n'a été notée aussi bien par la digestion enzymatique que par l'histologie. En Algérie, les mêmes résultats ont été obtenus par **Amrane et al. (2015)** qui n'ont trouvé aucune influence du sexe sur la prévalence de *Sarcocystis* spp. Les observations de certaines études effectuées sur la sarcosporidiose ovine ont montré qu'aucune différence significative de la prévalence n'a été trouvée entre les deux sexes d'ovins (**Seneviratna et al., 1975 ; Martinez-Moreno et al., 1989**) et que la prévalence n'était pas associée au sexe (**Dubey et al., 1988**). (**Beyazit et al., 2007**) ont démontré que la prévalence de la sarcosporidiose chez les ovins qui augmente avec l'âge n'était pas associée au sexe.

Cependant, selon **Fassi-Fehri et al. (1978)**, le degré d'infection variait selon le sexe de l'hôte. Selon ce dernier, les brebis étaient moins infectées que les béliers, cette différence peut être justifiée par un tropisme musculaire variable de *Sarcocystis* selon le sexe, en effet, le parasite se localise préférentiellement dans l'utérus, cette hypothèse est vraisemblable, si on tient compte des observations cliniques des cas d'avortements chez les brebis au cours des formes aiguës de la maladie (**Munday, 1975**).

D'autre part, **Diez-Banos (1980) ; Svobodová et Nevole (1985) ; Oryan et al. (1996) et Gokpinar et al. (2014)** dans leurs études ont montré que les infections étaient plus fréquentes chez les femelles que chez les mâles, mais selon **Oryan et al. (1996)**, la plupart des mâles étaient plus jeunes que les femelles.

Ainsi, la variabilité des résultats obtenus par les auteurs sur l'influence du sexe sur la prévalence de la sarcosporidiose ovine dépend de plusieurs facteurs, y compris le contexte épidémiologique, la taille et la composition des échantillons.

- **Selon le facteur âge**

Dans cette étude, l'âge n'a aucune influence sur la prévalence du *Sarcocystis* chez les ovins. Les mêmes résultats ont été trouvés par **Amrane et al. (2015)** qui n'ont pas trouvé une influence de l'âge sur la prévalence de *Sarcocystis* spp. Selon **Hosseini et al. (2012)**, la prévalence des kystes microscopiques de *Sarcocystis* spp. n'est pas liée à l'âge des ovins.

Cependant, d'autres auteurs ont constaté qu'il y a une influence de l'âge sur la prévalence des *Sarcocystis* spp. En effet, **Diez-Banos (1980)** a observé une faible infestation chez les agneaux de moins de 3 mois. **Polomoshnov (1982)**, a également noté la même observation chez les agneaux de moins de 21 jours, et dans les deux études, les animaux les plus âgés sont les plus infectés.

Certains auteurs ont observé une augmentation progressive de l'infestation avec l'âge des ovins, et, par conséquent, les plus âgés étaient plus infestés que les plus jeunes. Tout comme **Seneviratna et al. (1975)** aux États-Unis, qui ont constaté une prévalence de 75,3% chez 789 ovins adultes et 10,8% chez 306 jeunes ovins. Cependant, **Savini et al. (1992)** ont enregistré que la prévalence de *Sarcocystis* spp. a diminué considérablement avec l'âge des animaux. Selon ce dernier, l'immunité acquise avec l'âge de l'hôte réduira le nombre de kystes au fil du temps.

Dans notre étude, les conditions climatiques favorables à la survie des oocystes et des sporocystes ainsi que la forte contamination de l'environnement par ces formes d'infestation exposent les animaux sensibles tels que les ovins, jeunes ou âgés au parasitisme par *Sarcocystis*. Selon **Bayazit et al. (2007)**, l'infestation des jeunes ovins par ce parasite indiquerait une forte contamination de l'environnement par les sporocystes qui seraient ingérés par les ovins à partir de leurs plus jeunes âges.

### - Selon le facteur saison

La saison ne semble pas avoir une influence sur la prévalence du *Sarcocystis*, nos résultats concordent avec ceux d'autres auteurs chez les bovins (**Najafiayan et al., 2008**), et les caprins (**Barham et al., 2005**). Cependant, d'autres auteurs ont constaté que la saison a une influence sur la prévalence de *Sarcocystis* spp. En Algérie, **Taibi (2013)**, a signalé que la contamination augmente progressivement jusqu'à son pic en automne où une prévalence de 46,15% a été notée.

D'autre part, en Iran, **Oryan et al. (1996)**, ont noté qu'il n'y avait pas de variation dans la prévalence de *Sarcocystis* au printemps, en été ou en automne, mais elle était faible en hiver. D'après **Diez-Banos, (1980)**, il semble que l'infection soit plus fréquente en automne et au printemps que dans d'autres saisons. **Seneviratna et al. (1975)** ont constaté que l'infection chez les moutons était faible en avril, mais a augmenté de juillet à octobre, selon ces auteurs, la transmission se produit pendant la saison des pluies (juillet-octobre) au cours de laquelle les conditions sont favorables au développement de sporocystes.

Cependant les travaux de **Savini et al., (1996)** ont démontré que la durée de survie des sporocystes était liée à la température et à l'humidité relative.

Selon **McKenna et Charleston (1994)**, la viabilité des sporocystes *Sarcocystis* tend à diminuer plus rapidement pendant l'été, où les températures sont élevées et le rayonnement solaire est à son maximum. .

En Algérie, le climat méditerranéen connu pour des étés longs, chauds et secs avec des hivers doux et humides serait favorable à la survie des sporocystes de *Sarcocystis*.

### - Selon le facteur région

L'origine des animaux n'a aucune influence sur la prévalence de *Sarcocystis* spp. dans notre étude.

Cependant d'autres auteurs ont conclu que les conditions climatiques d'une région donnée peuvent influencer sur l'établissement et le développement de l'infection par *Sarcocystis* spp.

En effet, **Savini et al. (1994)** ont trouvé une prévalence faible de l'ordre de 31,2% chez les bovins infestés par les *Sarcocystis* dans une étude réalisée au nord de l'Australie occidentale. Ils ont expliqué cette faible prévalence par un climat défavorable à la survie des sporocystes,

en effet la partie nord de l'Australie occidentale se caractérise par un climat très aride, la survie des sporocystes n'est donc pas favorisée dans ce milieu (**Savini et al., 1994**).

Les animaux ayant fait l'objet de ce travail proviendraient principalement des régions du nord de l'Algérie où se trouvent la plupart des marchés à bestiaux et les points de vente. Et ces régions se caractérisent par un climat méditerranéen qui favorise la survie des sporocystes de *Sarcocystis* ce qui explique la forte prévalence de l'infestation chez les ovins dans le nord de l'Algérie.

- **Prévalence de *T. gondii* et *Sarcocystis* spp. par la technique histologique**

Des kystes musculaires de *T. gondii* ont été trouvés chez 2 ovins sur les 335 examinés par la technique histologique correspondant à une prévalence de 0,59%.

Au Brésil, **Da Silva et Langoni (2001)** ont constaté que la recherche des kystes de *T. gondii* dans le cerveau et le diaphragme par la technique histopathologique était négative chez tous les ovins examinés, tandis que 40 ovins (7,7%) étaient positifs par I.F.A.T. Aussi, **Cremers et al. (1991)** n'ont pas trouvé les kystes de *Toxoplasma* dans les tissus de porcs et d'ovins examinés.

**Esteban Redondon et al. (1999)** ont signalé la difficulté de détecter le parasite dans les coupes de tissus provenant d'un grand nombre d'animaux en raison de la faible densité de ce parasite et de la limitation de la taille de l'échantillon, car le parasite peut être présent dans les tissus non examinés. En outre, un résultat négatif d'un échantillon ne signifie pas nécessairement que le tissu entier est exempt du parasite (**Barreto Tenório Nunes et al., 2015**).

L'emplacement et le nombre de kystes tissulaires chez les animaux varient selon l'hôte et la souche de *T. gondii* (**Dubey, 1998 a**). Chez les mammifères comme (bovins, chats, ovins et caprins), les kystes tissulaires étaient plus présents dans les tissus musculaires que dans le cerveau (**Dubey, 1998 a**). Cependant, les résultats de **Esteban Redondon et al. (1999)** ont montré que *T. gondii* était plus fréquemment et constamment détecté dans les tissus cérébrales et cardiaques d'ovins, en raison du grand nombre de *T. gondii* dans ces tissus, suggérant que

le cerveau et le cœur sont les sites privilégiés pour la détection de *T. gondii* chez les ovins (Esteban Redondon et al., 1999).

Aucun changement histopathologique significatif n'a été trouvé dans les tissus évalués. Selon Barreto Tenório Nunes et al. (2015), les altérations histologiques varient entre les différentes études, notamment en ce qui concerne l'intensité de l'infiltration par les mononucléaires observés dans les tissus parasités. Selon ce dernier, les modifications histopathologiques prédominantes étaient l'infiltration par les cellules mononucléaires dans les tissus du cœur, le cerveau et le cervelet des ovins. Dubey (1998a) a noté que les kystes tissulaires intacts ne causent probablement aucun dommage au tissu et peuvent persister sans provoquer de réponse inflammatoire de l'hôte et, uniquement dans les cas où les kystes sont rompus que surviennent les réactions inflammatoires sévères avec la nécrose locale (Dubey, 1998a).

Comme il a été observé dans la présente étude, cette technique peut avoir une faible sensibilité dans la détection des kystes de *T. gondii*, car la plupart des échantillons positifs dans l'évaluation sérologique étaient négatifs par histologie. Nous considérons donc que les résultats étaient insuffisants pour que cette technique soit adoptée dans les laboratoires de diagnostic de routine et nous reconnaissons que les kystes sont difficiles à identifier dans les coupes histologiques et qu'il est donc plus approprié d'utiliser une association avec d'autres techniques afin d'augmenter les chances d'identifier le parasite.

Dans la présente étude, les kystes musculaires de *Sarcocystis* spp. ont été observés chez 94,03% (315 /335) d'ovins examinés par la technique histologique. Des résultats similaires ont été obtenus en Australie par O'Donoghue et Ford (1986) qui ont détecté des kystes microscopiques de *Sarcocystis* spp. dans 93,2% des ovins. En Turquie, Beyazit et al. (2007) ont constaté une prévalence de 86,5% de *Sarcocystis* chez 200 ovins. En Arabie Saoudite, Al Hoot et al. (2003) ont montré que les kystes microscopiques de *Sarcocystis* étaient retrouvés chez 79% d'ovins examinés.

En Iran, Afshar et al. (1974), ont noté que les examens histologiques des échantillons musculaires des 5412 carcasses ont révélé que 5364 (99,11%) étaient contaminés par les kystes de *Sarcocystis* et ont suggéré une contamination très importante des zones d'élevage des ovins. Cependant, d'autres études ont noté que tous les échantillons de muscle (100%)

étaient positifs pour *Sarcocystis* par l'histologie comme il a été noté en Italie par **Mangia et al. (2015)** chez 24 ovins et au Maroc par **Fassi Fehri et al. (1978)** chez 49 ovins.

Des résultats plus faibles que les notre ont été enregistrés en Turquie par **Öztürk (1994)**, qui a détecté des kystes de *Sarcocystis* dans 61% de myocards des ovins testés. D'autre part, aux Pays-Bas, l'examen histologique du muscle de masséter, de diaphragme, d'œsophage et du cœur a montré qu'environ 18% des ovins étaient infectés par *Sarcocystis* (**De Kruijf et Bibo, 1976**). Au Nigéria, **Kudi et al. (1991)**, ont noté que 9% des 400 ovins examinés étaient positifs pour les kystes de *Sarcocystis* dans les échantillons d'œsophage et de diaphragme.

Les résultats de notre étude confirment la présence de la sarcosporidiose musculaire chez les ovins et la grande distribution de l'infestation par ce protozoaire au nord de l'Algérie.

Aucun changement pathologique des fibres musculaires parasitées et aucune réaction cellulaire inflammatoire autour des kystes sarcosporidiens n'ont été observés.

Ces résultats sont similaires à ceux de **Beyazit et al. (2007)** qui ont noté aucun changement dégénératif ou de nécrose dans les fibres musculaires infectées, **Vercruysse et Van Markc (1981)** ont trouvé les mêmes résultats.

Il a été signalé que les kystes de *Sarcocystis* dans les fibres musculaires ne causent généralement aucune réaction associée à l'hôte, mais certaines substances toxiques peuvent être libérées, provoquant une forte réponse immunitaire lorsque les kystes sont rompus. **Dubey et al. (1989)** ont noté que la rupture des sarcocystes peut provoquer une forte réponse immunitaire dans les fibres musculaires. **O'Toole et al. (1986)** ont également observé chez les agneaux infectés expérimentalement qu'une réponse immunitaire de l'hôte provoquée par les kystes s'est produite en grande partie dans les fibres musculaires infectées, lorsque les sarcocystes sont rompus. Dans une autre étude, **O'Toole (1987)** a détecté qu'une myosite légère ou modérée s'est développée lors de la formation de kystes. Cependant, d'autres auteurs ne sont pas convaincus que les kystes de sarcosporidiose sont la cause de la myosite notée, car dans certaines sections histologiques, il existe des kystes sans réaction inflammatoire alors que dans d'autres sections il existe des réactions inflammatoires sans la présence de kystes (**Vercruysse et Van Markc, 1981**).

- **Prévalence des kystes microscopiques de *Sarcocystis* spp. selon l'organe**

Les prévalences étaient plus élevées dans le diaphragme 284/335 (85%) que l'œsophage 229/335 (68%). Les mêmes résultats ont été rapportés par **Abo-Shehada (1996)** en Jordanie qui a révélé que les prévalences étaient plus faibles dans l'œsophage que dans le diaphragme.

D'autre part, **Kudi et al. (1991)** ont montré que les sarcocystes étaient plus fréquents dans l'œsophage que dans le diaphragme. En plus, **Fassi-Fehri et al. (1978)** ont constaté que l'organe le plus infesté est l'œsophage, suivi du diaphragme et du masséter, et ont noté que l'œsophage présente les meilleures conditions pour le développement du parasite, c'est donc l'organe le plus sensible, et le plus sûr pour le diagnostic de la sarcosporidiose.

**Tinak Satok (2009)** a montré qu'en coupe longitudinale, chez les ovins, la langue est la plus touchée, suivie des masséters, du diaphragme et d'œsophage, alors qu'en coupe transversale, le diaphragme est plus parasité suivi des masséters, la langue et l'œsophage. Par conséquent, l'œsophage apparaît comme le muscle le moins parasité. **Dubey et al. (1988)** ont révélé que la prévalence était élevée dans la langue, suivie du diaphragme et enfin de l'œsophage. **Gokpinar et al. (2014)** ont également noté que les kystes de *Sarcocystis* étaient plus répandus dans le muscle de la langue, suivi par le masséter, les muscles intercostaux et le diaphragme, et que selon ces derniers auteurs, la distribution préférentielle des kystes de *Sarcocystis* spp. dans la langue peut-être liée à la grande circulation sanguine de ce muscle.

**Beyazit et al. (2007)**, ont montré que les prévalences des kystes microscopiques de *Sarcocystis* dans l'œsophage, le cœur et le diaphragme étaient similaires, mais les prévalences les plus faibles étaient retrouvées respectivement dans les muscles squelettiques et la langue. Aux Pays-Bas, selon **De Kruijf et Bibo (1976)**, le muscle de masséter était évidemment le site de prédilection.

Selon **Abo-Shehada (1996)**, il semble que le diaphragme soit plus infecté que l'œsophage, et la différence dans la prévalence de l'infection entre le diaphragme et l'œsophage peut être expliquée par le fait que le diaphragme constitue la première station des *Sarcocystis* lors de leur migration chez les animaux infectés puisqu'une prévalence élevée de ce parasite a été détectée dans le diaphragme chez les jeunes ovins par rapport à l'œsophage. Ces résultats

suggèrent également que le diaphragme est plus fiable pour détecter l'infection par les sarcocystes plus tôt que l'œsophage.

- **Prévalence du kyste microscopique sarcosporidiens selon le type de paroi**

Il existe une diversité remarquable dans la morphologie de la paroi des kystes entre les différentes espèces de *Sarcocystis* et cette variation a été utilisée comme moyen d'identification des espèces (Mehlhorn et al., 1976). Chaque espèce de *Sarcocystis* a une structure caractéristique de la paroi des kystes permettant sa distinction des autres espèces apparaissant chez le même hôte.

Dans la présente étude, deux types de *Sarcocystis* ont été différenciés en fonction de la morphologie de leur paroi. Les sarcocystes, à paroi mince avec des projections sous forme de chevelure identiques à celles de *S. arieticanis*, comme il a été identifié par Heydorn et Mehlhorn (1987) et Beyazit et al. (2007) et les sarcocystes, à paroi épaisse (moyenne 3 µm) avec des striations radiales, identiques à celles de *S. ovis (tenella)* comme il a été décrit par Beyazit et al. (2007). Ces deux espèces microscopiques qui ont le chien comme hôte final sont pathogènes et peuvent causer une maladie chez des animaux non immunisés (Dubey et Lindsay, 2006).

*S. mihoensis*, est une autre espèce détectée chez les ovins qui a été décrite par Saito et al. (1997). Le kyste de cette espèce était également plus petit (1300-2100 sur 200 à 300 µm) que ceux des espèces félines (*S. gigantea*, *S. medusiformis*), mais c'était le plus grand parmi les espèces canines (*S. arieticanis*, *S. tenella*), et la paroi de kyste était beaucoup plus épaisse (10 à 12 µm) que celles des autres espèces de *Sarcocystis* chez les ovins, donc par cette description, *S. mihoensis* peut être distingué de toutes les autres espèces connues (Saito et al., 1997).

Dans notre étude, l'examen histologique a montré que 92,54% des ovins sont infectés par les kystes à paroi mince de *S. arieticanis*, tandis que 43,88% ont abrité des kystes à paroi épaisse de *S. tenella*. Quelque soit le muscle parasité, les kystes à paroi mince ont prédominé.

Ces deux espèces ont été rapportées par de nombreux auteurs Abo-Shehada (1996) en Jordanie et Oryan et al. (1996) en Iran. En Algérie, il existe très peu de données sur la

prévalence des espèces ovines de *Sarcocystis* spp., à l'exception de l'étude de **Nejari (2002)** qui a noté la prédominance de *S. tenella* (60,63%) que *S. arieticanis* (39,36%).

En Turquie, **Aldemir (2006)** a signalé la présence de *S. tenella* chez 45,5% d'ovins, tandis que *S. arieticanis* était présente chez 15% d'ovins analysés, **Aldemir et al. (2014)** ont constaté que *S. tenella* (30,47%) était l'espèce la plus dominante par rapport à *S. arieticanis* (8,57%). Aux États-Unis, selon **Dubey et al. (1988)**, *S. tenella* a été retrouvé chez 84% des ovins et *S. arieticanis* chez 3,5%. Cependant, **Vercruyssen et Van marck (1981)** au Sénégal et **Baccia et al. (2015)** en Italie, ont trouvé l'espèce de *S. tenella* seulement.

D'autre part, en Australie, des résultats similaires à nos résultats ont été rapportés par **O'Donoghue et Ford (1986)**. Des kystes à paroi mince ont été détectés chez 88,1% d'ovins tandis que les kystes à paroi épaisse striée radialement ont été trouvés chez 74,7% des animaux. Alors que, dans le même pays, **Hinaidy et Egger (1994)** ont retrouvé que le niveau de prévalence des deux espèces était presque identique *S. tenella* (25,6%), *S. arieticanis* (24,0%).

Les deux espèces : *S. arieticanis* et *S. tenella* ont des chiens comme hôte final. L'infestation des ovins par ces deux espèces s'effectue par l'ingestion des sporocystes dans des aliments ou de l'eau contaminés par les excréments de chiens (**Gokpinar et al., 2014**). Les chiens sont souvent gardés avec les troupeaux des ovins, et ont un accès libre aux pâturages et aux lieux d'élevage des animaux et peuvent contaminer l'alimentation et tous l'entourage des animaux d'élevage. De plus, le cycle est conservé lorsque l'hôte final (chien) ingère de la viande et des viscères non cuits renfermant les kystes de *Sarcocystis* spp. provenant de moutons abattus à l'abattoir ou à domicile, surtout lors de la fête de l'Eid Al-Adha célébrée par les musulmans chaque année, lorsque les carnivores, et surtout les chiens errants ont un accès facile aux abats des ovins.

Dans notre étude, pour les deux muscles, la fréquence des populations homogènes des kystes à paroi mince était la plus élevée, suivie de la fréquence de la population mixte (mélange de kystes à paroi mince et épaisse) alors que la population homogène de kystes à paroi épaisse était la plus faible. Les résultats de nombreuses enquêtes sur les espèces de *Sarcocystis* ovines ont révélé que les ovins sont infectés soit par une seule ou des deux espèces de *Sarcocystis* qui forment des kystes microscopiques dans les muscles.

**Gokpinar et al. (2014)** ont constaté dans les échantillons musculaires, que la population homogène de *S. tenella* (91%) était plus élevée que les infections mixtes avec *S. tenella* et *S. arieticanis* (18,7%). Cependant, **Beyazit et al. (2007)** ont noté que chez les ovins infestés par les kystes microscopiques de *Sarcocystis*, 31,5% étaient infectés que par *S. tenella* et 55% avaient une infection mixte, alors qu'aucun des ovins n'a été infecté par *S. arieticanis* uniquement.

#### - **Intensité du parasitisme par les kystes de *Sarcocystis* spp. dans le diaphragme et l'œsophage des ovins parasités**

Chez les 315 ovins parasités, nous avons obtenu un total de 3401 kystes de *Sarcocystis* spp. Le nombre de kystes à paroi mince est supérieur au nombre de kystes à paroi épaisse pour les deux muscles.

Aux États-Unis, **Dubey et al. (1988)** ont noté que le nombre moyen des kystes de *S. tenella* dans les coupes de tissus était environ 10 fois plus élevé que celui de *S. arieticanis*. **Polomoshnov (1982)** a montré que le nombre de kystes augmente chez les animaux mal nourris, d'après ce dernier, sur le total des carcasses ovines examinées, 211 étaient bien nourries et 240 souffraient d'une malnutrition; la prévalence de l'infection dans ces groupes était respectivement 75,4% et 89,6% et l'intensité de l'infection était beaucoup plus élevée chez les ovins ayant une malnutrition.

Le risque d'infestation d'hôtes définitifs augmente probablement avec le nombre de kystes musculaires. En effet, l'étude de **Aissi et al. (2013)** sur l'infection expérimentale des chiens, des chats et des singes avec la viande bovine contaminée par les kystes de *Sarcocystis* a révélé qu'une faible concentration de kystes dans la viande n'était pas suffisante pour infecter l'hôte final.

#### • **Séroprévalence globale de *T. gondii* par le test E.L.I.S.A**

Le choix de la technique E.L.I.S.A pour cette étude est justifié par le fait qu'elle est considérée comme l'une des techniques immunologiques la plus sensible. Un certain nombre d'études a été mené sur la séroprévalence de l'infection par *T. gondii* chez les ovins provenant de diverses régions géographiques du monde.

Les présents résultats sont presque similaires à ceux obtenus en Algérie par **Dechicha et al. (2015)** qui ont étudié la toxoplasmose chez les ovins provenant de différents troupeaux du nord de l'Algérie et ont trouvé une séroprévalence de l'ordre de 11,59% pour 276 échantillons de sérum en utilisant le test I.F.A.T (indirect fluorescent antibody test). De même, des résultats similaires ont été observés au Chili, où 12% des 408 ovins étaient infestés par *T. gondii* par le test I.H.A.T (hémagglutination indirecte) (**Gormana et al., 1999**) et au Brésil, où 7,7% des ovins étaient positifs par l'I.F.A.T (**Da Silva et Langoni, 2001**).

Cependant, nos résultats étaient supérieurs à la séroprévalence estimée de 3,0% et rapportée par **Wang et al. (2011)** dans le nord-est de la Chine par l'I.H.A.T.

En outre, une faible prévalence a été observée dans la présente étude par rapport à celles obtenues dans certaines localités comme: Chine (20,3%) en utilisant le test d'agglutination modifié (M.A.T) (**Yin et al., 2015**), Algérie (24,83%) en utilisant l'E.L.I.S.A et M.A.T (**Ait-Oudhia et Mohamed-Cherif, 2015**), Maroc (27,6%) par l'E.L.I.S.A (**Sawadogo et al., 2005**), Ghana (33,2%) par l'E.L.I.S.A (**Van Der Puije et al., 2000**), Portugal (33,6%) au moyen de l'agglutination modifiée (**Lopes et al., 2013**), Iran (35%) par I.F.A.T (**Sharif et al., 2007**), Mexique (37,9%) par I.F.A.T (**Cruz-Vazquez et al., 1992**), Italie (49,9%) par l'E.L.I.S.A (**Vesco et al., 2007**), îles des Caraïbes (65,25%) en utilisant l'E.L.I.S.A (**Hamilton et al., 2014**), Brésil (75%) d'échantillons avec l'E.L.I.S.A et (80%) en utilisant I.F.A.T (**Rossi et al., 2011**), Serbie (85%) par le test M.A.T (**Klun et al., 2006**).

Les différences dans les séroprévalences observées pourraient être attribuées aux techniques d'échantillonnage, aux méthodes d'élevage utilisées dans les différentes régions, à la fréquence des chats dans les fermes et aux variations climatiques d'une région à l'autre, qui sont les éléments essentiels dans les études épidémiologiques. En outre, l'hygiène présentait également un risque important dans l'infections par *T. gondii* (**Liu et al., 2015**).

Une association positive a été observée entre la séroprévalence de *T. gondii* et la présence de chats dans les troupeaux, cela indique que la présence et le contact intime des ovins avec les félins sont importants dans l'épidémiologie de la toxoplasmose (**Lopes et al., 2010**). Les chats sont, cependant, susceptibles de se retrouver dans presque tous les lieux où les ovins sont maintenus et la probabilité qu'un jeune chat puisse disséminer des oocystes dans une ferme est toujours présente et toute matière fécale provenant d'un chat infecté représentera un danger

(Skjerve et al., 1998). En Algérie, les ovins élevés dans le système extensif et nourris des pâturages présentaient un risque très élevé d'infection par la toxoplasmose. Ces résultats confirment le scénario de la présence des oocystes sporulés de *T. gondii* dans l'environnement.

Lopes et al. (2010) ont noté que le manque de supplément en sels minéraux a également une influence sur l'infection par *T. gondii*, cela pourrait être lié à une chute dans les défenses immunitaires. Les ovins qui ont reçu une source supplémentaire de sels minéraux, sont plus résistants que ceux qui ne l'ont pas reçu.

En Algérie, les modes de la bonne cuisson de la viande couramment pratiqués, réduiront le risque de la transmission de *T. gondii* par la viande ovine. Cependant, la séroprévalence démontrée dans cette étude indique les niveaux de contamination environnementale avec les oocystes de *T. gondii*, ce qui pourrait potentiellement offrir une voie de transmission alternative pour les humains par des fruits, des légumes ou de l'eau contaminés (Hamilton et al., 2014).

- **Prévalence de *T.gondii* obtenue par le test E.L.I.S.A selon les facteurs de risque**

- **Facteur sexe**

Dans la présente étude, tous les ovins positifs sont des mâles. Cette étude a utilisé des échantillons d'abattoirs où la majorité des animaux abattus étaient des mâles (98.96%, 574/580). Pour cela la différence dans la prévalence des anticorps spécifiques anti- *T. gondii* entre les sexes n'a pas été prise en compte.

Cependant, la prévalence de la toxoplasmose ovine liée au genre a été rapportée précédemment et certaines données ont suggéré que le sexe était un facteur important dans la détermination de l'exposition antérieure à l'infection par *T. gondii* chez les ovins (Clementino et al., 2007). Ainsi, certains rapports ont indiqué que chez les animaux, les femelles étaient plus susceptibles que les mâles à l'infestation par *T. gondii* et sont considérées comme un facteur de risque d'infection par la toxoplasmose (Van Der Puije et al., 2000 ;Clementino et al., 2007 ; Wang et al., 2011), ce qui était probablement dû à la baisse des niveaux d'immunité chez les femelles dans certaines périodes de leur vie (Yin et al., 2015).

En outre, selon certains auteurs, la prévalence chez les mâles était plus élevée que chez les femelles (Alvarado-Esquivela et al., 2013, Yin et al., 2015 ; Holec Gąsior et al., 2015 ). Cependant, selon ce dernier, ces résultats peuvent différer parce que la population masculine et féminine était constituée d'un nombre différent d'animaux; par conséquent, le groupe des mâles ne représentait que 5,6% de la population d'animaux testée (Holec Gąsior et al., 2015).

#### - Facteur âge

Les résultats de notre étude ont montré une augmentation de la séroprévalence de *T. gondii* avec l'âge confirmant que la principale source d'infection chez les ovins résulte probablement de la consommation d'oocystes sporulés éliminés par les chats dans l'environnement et suggérant que la plupart des ovins ont acquis l'infection après la naissance (Dubey, 2009).

Ces résultats sont semblables à ceux de certaines recherches (Van Der Puije et al., 2000 ; Clementino et al., 2007 ; Wang et al., 2011, Katser et al., 2011 ; Rossi et al., 2011, Gebremedhin et al., 2014; Holec Gąsior et al., 2015) indiquant que la transmission horizontale par l'ingestion d'oocystes sporulés de *T. gondii* dans l'environnement semble être la principale voie de transmission (Rossi et al., 2011). Et que l'âge était un facteur de risque important pour être séropositif en tant qu'un risque cumulé durant la vie de l'animal (the cumulated life-time risk) (Katser et al., 2001 ; Yin et al., 2015).

En revanche, Rahman et al. (2014) ont noté que la séroprévalence chez les ovins jeunes et adultes était similaire.

L'infection peut avoir lieu en raison de mauvaises conditions d'hygiène à la ferme et de l'ingestion de nourriture ou d'eau contaminées par des oocystes sporulés de *T. gondii* (Lopes et al., 2013).

Au contraire, d'autres chercheurs ont constaté qu'il n'y avait pas de corrélation entre la séroprévalence et l'âge des ovins et que l'âge n'était pas un facteur de risque important pour l'infection par *T. gondii* (Alvarado-Esquivela et al., 2013 ; Yin et al., 2015). En outre, une étude menée en Italie a révélé que la séroprévalence était déjà de l'ordre de 39,6% chez les jeunes animaux de moins de 1 mois et a suggéré que ces animaux ont reçu des anticorps IgG spécifiques de *Toxoplasma* de leurs mères par le colostrum ou par voie congénitale pendant la gestation (stade finale de la gestation) (Vesco et al., 2007).

### - Facteur saison

Nos résultats ont montré que la séroprévalence de la toxoplasmose était significativement différente entre les saisons. En effet, elle était importante en été par rapport aux autres saisons. **Yin et al. (2015)** ont montré dans leur étude que la saison était considérée comme un facteur de risque associé à l'infection par *T. gondii* et ont constaté que la séroprévalence était plus élevée en été et au printemps, par rapport à l'hiver. Selon ces derniers auteurs, au printemps et en été, le climat est chaud et humide, ce qui est favorable à la survie des oocystes de *T. gondii*. En outre, les chats sont plus actifs à des températures chaudes, et éliminent un grand nombre d'oocystes, ce qui entraîne une distribution étendue de ces oocystes (**Yin et al., 2015**).

De plus, en Éthiopie, une étude a révélé que le risque d'infection par *T. gondii* était significativement plus élevé chez les ovins échantillonnés pendant la saison sèche où le climat était plus approprié pour la survie des oocystes que ceux échantillonnés pendant la saison humide (**Gebremedhin et al., 2014**).

Dans notre étude, la séroprévalence était plus élevée en été, suivi du printemps et d'automne, alors qu'aucun cas n'a été observé en hiver. En Algérie, le climat en été, au printemps et en automne est plus adapté à la survie des oocystes par rapport à l'hiver où nous notons que la chute de pluie moyenne est importante par rapport aux autres saisons et que la température moyenne est plus basse.

Au Mexique, les observations d'une étude réalisée sur la toxoplasmose ovine ont montré que les ovins gardés dans la région caractérisée par la sécheresse (une chute de pluie faible avec une moyenne annuelle de 600 mm) avaient la plus forte séroprévalence de l'infection par *T. gondii*. En effet, les oocystes de *T. gondii* restent plus longtemps dans un environnement où la chute de pluie est faible, car il y'a peu de lavage ou de retrait des oocystes de *T. gondii* par la pluie (**Alvarado-Esquivela et al., 2013**). Ces résultats ont suggéré que les variables climatiques, y compris la température et la pluie sont considérées comme des facteurs de risque importants liés à la séroprévalence des anticorps anti- *T. gondii* chez les ovins (**Alvarado-Esquivela et al., 2013**).

### - Facteur région

La séroprévalence était très significative entre le Centre, l'Est et l'Ouest de l'Algérie. Bien qu'aucun cas n'a été noté dans le Sud. Les différences dans la séroprévalence de *T. gondii* chez les ovins selon les régions géographiques ont également été signalées au Ghana (**Van Der Puije et al., 2000**), au Maroc (**Sawadogo et al., 2005**), En Serbie (**Klun et al., 2006**), en Iran (**Sharif et al., 2007**), en Scotland (**Katser et al., 2011**) au Mexique (**Alvarado-Esquivela et al., 2013**), en Ethiopie (**Gebremedhin et al., 2014**) et en Chine (**Yin et al., 2015**).

Selon **Katser et al. (2011)**, ce déséquilibre de distribution peut être dû au niveau de la propagation et de survie des oocystes sur les pâturages et les zones d'élevages des ovins. Alors que **Gebremedhin et al. (2014)** ont montré que cela pourrait être dû aux différences climatiques entre les différentes régions qui influencent sur la survie des oocystes.

Dans notre étude, la forte prévalence de la toxoplasmose dans le nord de l'Algérie (Centre, Est et Ouest) par rapport au Sud peut être due à l'humidité relativement élevée qui caractérise les régions du nord et qui favorise la viabilité des oocystes de *T. gondii*. Alors que les différences significatives dans la séroprévalence qui ont été observées entre les trois régions du nord de l'Algérie peuvent être attribuées aux niveaux variables de la contamination par les oocystes de *T. gondii* dans les différentes régions où les ovins étaient exposés.

### Comparaison entre la prévalence de la sarcosporidiose et la toxoplasmose

Les résultats pour la technique de la digestion enzymatique révèle que **99,14%** des ovins sont infestés par *Sarcocystis* spp., alors que pour le test E.L.I.S.A, un taux de positivité de **8,28%** est noté.

Dans une étude menée en Italie, 17 / 24 (70,8%) moutons étaient positifs pour *T. gondii* par le test E.L.I.S.A sur le jus de viande, alors que 24/24 moutons (100%) étaient positifs par PCR pour *Sarcocystis* spp. et les kystes tissulaires compatibles avec *Sarcocystis* spp. étaient visibles chez tous les animaux par l'examen histologique (**Baccia, et al., 2015**).

Les principaux parasites coccidiens formant des kystes en médecine humaine et vétérinaire appartiennent aux genres *Toxoplasma* et *Sarcocystis* (**Gottstein, 2006**). De plus, *T. gondii* et certaines espèces de *Sarcocystis* sont zoonotiques (**Dubey et Lindsay, 2005**).

*T. gondii* montre sa pertinence clinique dans les infections congénitales et les infections opportunistes chez les patients immunodéprimés. En médecine vétérinaire, le parasite est responsable de pertes économiques importantes dans la production animale (**Gottstein, 2006**).

L'infection par *T. gondii* est une cause majeure de l'avortement des ovins et des caprins et de la mortalité périnatale, bien que cela ne semble pas important chez les autres ruminants (**Ugglä et Buxton, 1990**). En outre, *T. gondii* est considérée comme l'une des zoonoses parasites les plus importantes et les plus répandues à l'échelle mondiale, et la consommation de l'agneau insuffisamment cuit ou des produits laitiers non stérilisés a été identifiée comme un facteur de risque de maladie humaine (**Baccia et al., 2015**).

Cependant, *Sarcocystis* est habituellement un parasite intestinal relativement inoffensif chez les humains. L'Homme peut devenir un hôte définitif pour certaines espèces de *Sarcocystis* transmises par les bovins et porcins mais pas les ovins. En médecine vétérinaire, *Sarcocystis* provoque une anémie sub-clinique, une réduction du poids et de la qualité de la laine, de la viande et du lait (**Ugglä et Buxton, 1990**), le parasite est aussi responsable des maladies musculaires, de l'avortement ou de signes neurologiques avec des conséquences mortels chez certaines espèces animales (**Gottstein, 2006**).

En Algérie, la sarcosporidiose est sous estimée, elle est mal connue même par les vétérinaires inspecteurs aux abattoirs ; en plus, il existe très peu de données sur la prévalence chez les ovins et sur les espèces ovines de *Sarcocystis* spp. circulants en Algérie. L'étude présente a montré que la sarcosporidiose est très répandue chez les ovins. Et que des espèces pathogènes comme *S. tenella* et *S. arieticanis* sont mises en cause.

D'après, **Ugglä et Buxton, (1990)** les infections à *Sarcocystis* sont probablement les plus importantes chez les ruminants et extrêmement répandues à travers le monde. Cependant, la sarcocystose clinique est beaucoup moins diagnostiquée que la toxoplasmose. Le diagnostic est difficile car les signes cliniques sont absents, légers ou non spécifiques. La sarcosporidiose est peu étudiée car elle provoque peu ou pas des signes cliniques chez les moutons (**Euzeby, 1998**), il est probable qu'elle n'est pas considérée comme un problème réel et que de meilleures méthodes de diagnostic sont nécessaires pour montrer l'ampleur réelle des pertes causées par ce protozoaire (**Buxton, 1998**).

## V. CONCLUSION

La présente étude a permis de rechercher et de déterminer la prévalence des principaux parasites de la viande ovine dans deux abattoirs du nord de l'Algérie (El Harrach et Boufarik). L'examen macroscopique de **10696** carcasses ovines et les analyses faites sur les **580** ovins par les trois techniques (digestion enzymatique, histologie et le test E.L.I.S.A) nous a permis de constater la présence de trois parasites, dont deux sont zoonotiques (*Cysticercus* spp., *Toxoplasma gondii*) et une non zoonotique (*Sarcocystis* spp.).

- Pour la cysticerose, une prévalence non négligeable a été enregistrée de l'ordre de 4,31% dans les deux abattoirs, nous avons constaté une dominance de la cysticerose hépato-péritonéale par rapport à la cysticerose musculaire. Les vésicules à *C. tenuicollis* étaient surtout présentes dans le foie. Les larves de cysticerques musculaires n'ont pas pu être identifiées car tous les kystes étaient calcifiés due probablement à l'efficacité du système immunitaire des ovins ; ces larves semblent avoir comme prédilection le muscle cardiaque. Dans nos abattoirs, la ladrerie ovine n'est pas prise en considération, malgré que les viandes ovines infestées peuvent poser un risque majeur pour le consommateur surtout qu'il est impossible de faire un diagnostic différentiel sur le plan macroscopique entre les lésions dues à *Cysticercus ovis*, et celles dues à *Cysticercus cellulosae*. De plus, on assiste actuellement au développement de la restauration rapide (Fast-food) où la cuisson à cœur n'est pas toujours obtenue, au contraire elle est trop rapide et se fait dans des mauvaises conditions, donc le risque de contracter la maladie se trouve presque exclusivement à ce niveau.

- L'infection par *T. gondii* des ovins dont la viande est utilisée pour la consommation humaine est répandue dans la présente étude et la prévalence a été estimée de 8,28% par le test E.L.I.S.A, ce qui suggère une dispersion des oocystes et la présence des hôtes de réservoirs du parasite dans l'environnement. La saison, la région sont des facteurs de risque qui avaient une influence sur la séroprévalence chez les moutons. Compte tenu de la présence de *T. gondii* chez les ovins abattus dans la zone d'étude (nord de l'Algérie), la viande doit être considérée comme une source d'infection pour la population humaine lorsqu'elle est consommée crue ou mal cuite. En Algérie, ce risque est davantage réduit, en raison de la cuisson habituellement prolongée de la viande. En outre, l'infection par les oocystes éliminés par les chats, qui contaminent l'eau, les végétaux et la terre, est une autre source de

contamination, aussi bien pour les ovins que l'Homme, qui doit être envisagée. La prévention de la propagation de la maladie est essentielle. L'enquête sérologique actuelle ne représente pas une prévalence de la population nationale, d'autres études doivent être effectuées pour déterminer la prévalence réelle de la toxoplasmose ovine dans différentes régions d'Algérie.

- Pour la sarcosporidiose, la présente étude a révélé une prévalence très élevée de *Sarcocystis* chez les 580 ovins dans les abattoirs El Harrach par la méthode de digestion enzymatique, avec un taux de 99,14%. Les kystes macroscopiques de *S. gigantea* ont été trouvés dans les muscles squelettiques, le diaphragme et l'œsophage de 0,7% des carcasses ovines inspectées. Sur les coupes histologiques, deux espèces microscopiques de *Sarcocystis* ont été identifiées sur la base de la morphologie de leurs paroi, *S. tenella* et *S. arieticanis* qui a prédominé. Le diaphragme était plus infesté par les deux espèces que l'œsophage. Les résultats de notre étude soulignent la réalité d'une forte contamination de l'environnement par les oocystes de chiens, alors que le rôle des chats semble minime dans la transmission de la maladie. D'autres études doivent être menées pour déterminer la prévalence réelle de la sarcosporidiose ovine dans différentes régions d'Algérie afin de reconnaître l'importance des espèces de *Sarcocystis*.

### VI. RECOMMANDATIONS ET PERSPECTIVES

Au vue des résultats obtenus au cours de notre étude, la cysticerose et la toxoplasmose ovine sont présentes dans le nord de l'Algérie, alors que la prévalence de la sarcosporidiose ovine est très élevée.

La diminution de l'infestation de nos viandes par ces parasitoses passe par la rupture du cycle de parasite quelque soit l'espèce impliquée. Il convient d'agir de l'amont à l'aval.

#### **Au niveau des fermes,**

Il faut agir en préservant l'eau et les aliments destinés aux animaux d'élevage des souillures par les fèces des chiens et chats qui sont incriminés dans l'infestation des ovins par ces parasites. Cependant, il est impossible d'empêcher l'infestation des moutons dans les pâturages, exposés à diverses souillures.

Déparasiter régulièrement les chiens d'élevage, nettoyer les bergeries et à défaut, interdire l'accès des chiens et des chats aux lieux d'élevage.

Surveiller les mises bas surtout lors des avortements enzootiques chez les petits ruminants et empêcher les chats ou les rats et tous les animaux de consommer les carcasses, les placentas ou les avortants en les brûlant ou en les enterrant.

Empêcher autant que possibles les chats de se reproduire et limiter leur surpopulation.

Répertorier et réorganiser les lieux de rassemblement des animaux pour une meilleure traçabilité des animaux destinés à l'abattage afin de récolter d'avantage d'information sur l'origine des ovins abattus.

Sachant que l'élevage porcine est inexistant en Algérie, il serait nécessaire de démarrer des études sur le portage des cysticerques par le sanglier puisque l'espèce *C. cellulosae* a été isolée au niveau du laboratoire de parasitologie de l'E.N.S.V, Alger.

#### **Au niveau des établissements d'abattage,**

Rendre obligatoire la recherche de la cysticerose et de la sarcosporidiose chez les ovins.

Les équiper de chambre de congélation afin d'assainir les carcasses peu infectées et les doter aussi d'incinérateurs pour les produits de saisis.

Interdire l'accès des chats et chiens à nos abattoirs, ne pas leurs donner de la viande crue et des abats.

Saisir les viandes massivement infestées par la cysticerose, et assainir les carcasses moins infestées par le froid.

Mettre en place une réglementation qui concerne le cas de la cysticerose ovine vu l'impossibilité de distinction visuelle entre les vésicules de *C. cellulosae* et celle à *C. ovis*

### **Pour le consommateur,**

Le sensibiliser du danger que représentent ces parasitoses zoonotiques.

Interdire la consommation de la viande et des abats crus ou insuffisamment cuits par les hôtes définitifs (l'Homme et/ou les chiens et/ou les chats).

Dans le cas de *T.gondii*, bien laver les crudités pour éliminer les oocystes de *T. gondii* ou les éplucher. Porter des gants pour jardiner, bien laver les mains avant les repas, et avec brossage des ongles après avoir jardiné ou touché des animaux et des objets souillés par de la terre.

Aussi, les femmes enceintes et les personnes immunodéprimées doivent éviter le contact avec les chats, les litières pour chat, la terre et la viande crue.

Enfin, nous pourrions envisager d'étudier d'autres muscles squelettiques pour mieux identifier les sites de prédilection de ces parasites surtout les espèces zoonotiques, d'étendre cette étude à d'autres Wilayas, avec un nombre de prélèvements plus important et durant plusieurs années successives, pour parvenir à mieux connaître la prévalence de ces maladies selon les différents types d'élevage (intensif et extensif) et de définir une politique de recherche sur ces parasitoses afin de mettre au point un vaccin efficace contre ces pathologies.

- **ABDEL-BAKI A., GAMAL A., SAKRAN T., EL-MALAH E. 2009.** Lambs Infected with UV-Attenuated Sporocysts of *Sarcocystis ovicanis* Produced Abnormal Sarcocysts and Induced Protective Immunity against a Challenge Infection. *The Korean Journal of Parasitology* .47 (2): 131-138.
- **ABO-SHEHADA M.N. 1996.** Age: variations in the prevalence of sarcocystosis in sheep and goats from northern and central Jordan. *Preventive Veterinary Medicine*.27 :135- 140.
- **ABU SAMRA N., MCCRINDLE C. M. E., PENZHORN B. L., CENCI-GOGA B. 2007.** Seroprevalence of toxoplasmosis in sheep in South Africa. *Journal of the South African Veterinary Association*. 78:116–120.
- **ACCART A.2004.** Diagnostic des anémies parasitaires chez le chat en Europe.Thèse Ecole Nationale Vétérinaire Toulouse .pp :44-45.
- **ACHA P.N., SZYFRES B. 1989.** Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'Homme et aux animaux. 2<sup>ème</sup> Edition. Office Internationales d'Epizooties. pp : 673-990.
- **ACHA P.N., SZYFRES B. 2005.** Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux. Volume III : parasitoses, 3eme éditions. Office international des épizooties. pp : 63-77, 166-176.
- **AFSHAR A., NAGHSHINEH R., NESHAT H. 1974.** Incidence of sarcosporidiosis in sheep in Iran. *Tropical Animal Health and Production*. 6 (4) : 192.
- **AFSSA (Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments). 2003,2005.** Pour le groupe de travail « *Toxoplasma gondii* » de l'Afssa (Nouvelles données sur le risque alimentaire lié à *Toxoplasma gondii* entre 2003, 2005).
- **AFSSA (Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments). 2005.** Toxoplasmose : état des connaissances et évaluation du risque lié à l'alimentation Rapport du groupe de travail « *Toxoplasma gondii* » de l'Afssa Décembre 2005.
- **AFSSA (Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments). 2006.** *Toxoplasma gondii* (parasite, protozoaire).
- **AISSI M., HARHOURA KH., KHOUNI F. 2013.** Prevalence and Study of the Bovine *Sarcocystis* Species in the Slaughterhouses of Rouiba (Algiers). *Journa lof Veterinary Science & Technology* 4: 127.
- **AIT-LOUDHIA K., et MOHAMED-CHERIF A. 2015.** Sero-epidemiological survey of toxoplasmosis in cattle, sheep and goats in Algeria. *Journal of Bacteriology and Parasitology* 6:4.

- **AKALI S. 2012.** Contribution à l'étude de la cysticerose ovine au niveau des abattoirs d'El Harrach et de Rouiba. Mémoire de Magistère. Ecole Nationale Vétérinaire. 88 P.
- **AKINBOADE O. A., AJIBOYE A. 1983.** Studies on cysticercosis of small ruminants in Nigeria. *International Journal of Zoonoses*. 10(2) :164-166.
- **AKOIJAM BS., SHASHIKANT SINGH S., KAPOOR SK. 2002.** Seroprevalence of *Toxoplasma* infection among primigravid women attending antenatal clinic at a secondary level hospital in North India. *Journal of the Indian Medical Association*. 100:591-2, 594-6, 602.
- **ALDEMIR O. S. 2006.** Incidence of ovine sarcosporidiosis in Turkey. *Indian Veterinary Journal*. 83 (10) :1057-1059.
- **ALDEMIR O.S., SEYREK K., YENISEY Ç., EREN H., ÜNLÜ H. 2014.** Investigation on abortion mechanism of ovine sarcosporidiosis *Eurasian Journal of Veterinary Sciences*. 30(3) : 157-161.
- **ALERTE V.M. 2008.** Prévalence de *Toxoplasma gondii* sur les animaux d'un parc zoologique (Amneville) : séroprévalence et isolement du parasite. Thèse pour obtenir le grade de docteur vétérinaire. l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse. 130 P.
- **ALEXANDRE M. 2000.** Épidémiologie des zoonoses parasitaires majeures au Brésil : synthèse bibliographique. *Revue de Médecine Vétérinaire*. 151(6) :485-492.
- **AL-HOOT A.S., AL-QUIRESHY S.A., AL-RASHID K., BASHTAR A.R. 2003** Microscopic study on *Sarcocystis moulei* from sheep and goats in Saudi Arabia. *Berl Munch Tierarztl Wochenschr*. 116 (3-4):139-41.
- **ALLAIN J.P., PALMER C.R., PEARSON G. 1998.** Epidemiological study of latent and recent infection by *Toxoplasma gondii* in pregnant women from a regional population in the U.K. *Journal of Infectation*.36:189-96.
- **ALLAN J.C., VELASQUEZ-TOHOM M., TORRES-ALVAREZ R., et al. 1996.** Field trial of the coproantigen-based diagnosis of *Taenia solium* taeniasis by enzyme-linked immunosorbent assay. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*. 54 : p. 352-356. In RAMANANKANDRASANA-RANDRIANARIVO M. 2003.Variation intraspécifique de *Taenia solium* : analyse génétique par Random Amplified Polymorphic DNA relation avec la répartition géographique. Thèse pour obtenir le grade de Docteur de l'Université de Limoges. 171 P.
- **AL-QUEREISHY S. A., 2008:** Prevalence of cestode parasites in sheep slaughtered in Riyadh city. Saudi Arabia. *Journal of the Egyptian Society of Parasitology*. 38(1):273-280.

- **ALVARADO ESQUIVELA C., AGUILAR B. D. S., VILLENAC I., DUBEY J. P. 2013.** Seroprevalence and correlates of *Toxoplasma gondii* infection in domestic sheep in Michoacán State, Mexico. *Preventive Veterinary Medicine*. 112:433-437.
- **ALVES CF., VITOR RW. 2005.** Efficacy of atovaquone and sulfadiazine in the treatment of mice infected with *Toxoplasma gondii* strains isolated in Brazil. *Parasite*. 12(2):171-7.
- **AMRANE M., HAMADACHE L., HOCINI K. 2015.** Contribution à l'étude de la sarcosporidiose ovine au niveau de l'abattoir d'El Harrach. Mémoire de Master. USTHB, Alger. pp : 20-31.
- **ANSES (Agence nationale de sécurité sanitaire alimentation, environnement, travail). 2011.** *Toxoplasma gondii*. Fiche de description de danger biologique transmissible par les aliments. Avril 2011.
- **ARIAS M.L, CHINCHILLA M., REYES L., LINDER E. 1996.** Seroepidemiology of toxoplasmosis in humans: possible transmission routes in Costa Rica. *Revista de biologia tropical*. 44:377-81.
- **ATMACA H. T., OCAL N., BABURC C., KUL O'G. 2012.** Reactivated and clinical *Toxoplasma gondii* infection in young lambs: Clinical, serological and pathological evidences. *Small Ruminant Research*. 105 : 335-340.
- **ATTINDEHOU S., SALIFOU S. 2012.** Epidemiology of cestodes infections in sheep and goats in Benin. *Veterinary Research (Pakistan)*. 5(3) : 59-62.
- **AVODÉ D. G., BOUTEILLE B., AVIMADJE M., et al. 1994.** Epilepsie, hypertension intracrânienne, syndrome confusionnel et cysticercose cutanée. A propos d'un cas observé en milieu hospitalier au Bénin. *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*. 87 :186-188. In RAMANANKANDRASANA-RANDRIANARIVO M. 2003. Variation intraspécifique de *Taenia solium* : analyse génétique par Random Amplified Polymorphic DNA relation avec la répartition géographique. Thèse pour obtenir le grade de Docteur de l'Université de Limoges 171 P.
- **BACCIA C. A., VISMARRA B. PASSERIA F. SCIARRONE B. MANGIAA M. GENCHIC M. FABBIC N. VICARIC I. BRUINIA F. BRINDANIAL. KRAMERA. 2015.** Detection of *Toxoplasma gondii* and *Sarcocystis tenella* in indigenous Cornigliese sheep in Italy using serological and molecular methods. *Small Ruminant Research* xxx (2015) xxx–xxx.
- **BALLWEBER L.R. 2001.** The practical veterinarian. *Veterinary Parasitology*. Ed Butterworth-Heinemann. pp : 199-201.

- **BAMOROVAT M., RADFAR M.H., DERAKHSHANFAR A., MOLAZADEH M., ZARANDI M. B. 2014.** A comparative evaluation of hematological, biochemical and pathological changes among infected sheep with *Cysticercus tenuicollis* and non-infected control group. *Journal of Parasitic Diseases*.38(4) :399-403.
- **BARHAM M., STUTZER H., KARANIS P., LATIF B.M., NEISS W.F. 2005** .Seasonal variation in *Sarcocystis* speeis infections in goats in northern Iraq. *Parasitology* .130 :151-156.
- **BARIL L., ANCELLE T., GOULET V., THULLIEZ V., TIRARD-FLEURY V., CARME B. 1999.** Risk factors for *Toxoplasma* infection in pregnancy : a case –control study in France. *Scand.J.Infect. Dis.* 31 : 305- 309 In RIPERT C.2003. Epidemiologie des maladies parasitaires : Protozooses et helminthoses, réservoirs, vecteurs et transmission. Tome III : Oportuniste. Lavoisier. Editions Médicales Internationales. p : 321.
- **BARRETO TENORIO NUNES A.C., DA SILVA VIEIRA E.M., DE OLIVEIRA J.A., YAMASAKI ELISE M., DE CASSIA PEIXOTO K.P., DE ALMEIDA JONATAS C., BARROS NUNES K., APARECIDO M.R. 2015.** Application of different techniques to detect *Toxoplasma gondii* in slaughtered sheep for human consumption. *The Brazilian Journal of Veterinary Parasitology*.24(4):416-421.
- **BARRETO XAVIER DE MORAES É. P., BATISTA A.M. , FARIA E.B., FREIRE R.L., FREITAS A. C., RAMOS SILVA M. A., BRAGA V. A., MOTA R. A. 2010.** Experimental infection by *Toxoplasma gondii* using contaminated semen containing different doses of tachyzoites in sheep. *Veterinary Parasitology*. 170 (3-4) : 318–322.
- **BAUM et al. 2006.** Regulation of apicomplexan actin-based motility. *Nat. Rev. Microbiol.* 4 : 621-628. In GUITON R. 2008. *Toxoplasma gondii* et réponse immunitaire protectrice : Effecteurs de protection lors d’une vaccination par des cellules dendritiques - Voies de signalisation activées par *T. gondii* .Thèse pour obtenir le grade de : Docteur de l’Université François – Rabelais. 213P.
- **BEKELE, T., MUKASA-MUGERWA E., KASALI O. B. 1988.** The prevalence of cysticercosis and hydatidosis in Ethiopian sheep. *Veterinary Parasitology*. 28(3) : 267-270.
- **BELAISE J. 2001.** Prévalence et fréquence des lésions parasitaires du foie et du poumon des ruminants en Haïti. *Médecine Vétérinaire*. 152 (3) :269-274.
- **BENAVIDES S., MALEY Y., PANG J., PALAREA S., EATON F., KATZER E.A., INNES D., BUXTON F. 2011.** Development of lesions and tissue distribution of parasite in lambs orally infected with sporulated oocysts of *Toxoplasma gondii*. *Veterinary Parasitology*. 179 : 209-215.

- **BERGER-SCHOCH A. E., HERRMANN D. C., SCHARES G., MULLER N., BERNET D. 2011.** Prevalence and genotypes of *Toxoplasma gondii* in feline faeces (oocysts) and meat from sheep, cattle and pigs in Switzerland. *Veterinary Parasitology*. 177:290-297.
- **BERTIN M. 2013.** Myosite eosinophilique et sarcosporidiose bovins : implication des différentes espèces de *sarcocystis* spp. Thèse de doctorat vétérinaire. Faculté de médecine de Nantes, Oniris : Ecole nationale vétérinaire, agroalimentaire et de l'alimentation Nantes atlantique, Nantes. 136 P.
- **BETTIOL SS, OBENDORF DL, NOWUKOWSKI M et al. 2000.** Earthworms as paratenic hosts of toxoplasmosis in eastern barred bandicoots in Tasmania. *J. Wildl. Dis.* 36:145-8. In ALERTE V.M. 2008. Prévalence de *Toxoplasma gondii* sur les animaux d'un parc zoologique (Amneville) : séroprévalence et isolement du parasite. Thèse pour obtenir le grade de DOCTEUR VETERINAIRE. l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE. 130 P.
- **BEUGNET E., GEVREY J., MESSOUAR A. 1996.** La ladrerie ovine à *Cysticercus ovis*. Tome 147. Volume 7. pp : 547- 552.
- **BEUGNET F., BOURDOISEAU G. 2005.** Coccidiose toxoplasmique du chat et toxoplasmose (Toxoplasmosis and coccidiosis due to *Toxoplasma gondii*). *EMC-Vétérinaire*. 2 : 63–73.
- **BEYAZIT A., YAZICIOĞLU Ö., KARAER Z. 2007.** The prevalence of ovine *Sarcocystis* species in Izmir province. *Ankara Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*. 54 : 111-116.
- **BILAN, TASSIN. 1969.** Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux. 2<sup>ème</sup> édition des épizooties. Taeniasis et Cysticercose. pp : 835-839.
- **BLACK M.W., BOOTHROYD J.C. 2000.** Lytic cycle of *Toxoplasma gondii*. *Microbiology and Molecular Biology Reviews*. 64 : 607-623.
- **BLAGA R., AUBERT D., PERRET C., GEERS R., DJOKIC V., VILLENA I., GILOT-FROMONT E., MERCIERE A., BOIREAUC P. 2015.** Animaux réservoirs de *Toxoplasma gondii* : état des lieux en France. *Revue Francophone Des Laboratoires*. 477: 35-51.
- **BLEWETT D.A., TREESTHE A.J. 1987.** Epidemiology of ovine toxoplasmosis with especial respect to control. *The British Veterinary Journal*. 143 :128.
- **BOBIC B, JEVREMOVIC I, MARINKOVIC J, SIBALIC D, DJURKOVIC-DJAKOVIC O. 1998.** Risk factors for *Toxoplasma* infection in a reproductive age female

- population in the area of Belgrade, Yugoslavia. *European Journal of Epidemiology*.14:605-10.
- **BOCH J. 1984.** Die Kokzidiose der Katze. *TieraÈrztl Prax.* 12:383-90. *In* TENTER A .M. HECKEROTH A.R. WEISS L.M. 2000. *Toxoplasma gondii*: from animals to humans. *International Journal for Parasitology*.30: 1217-1258.
  - **BOIREAU P., GUILLOT J., POLACK B., VALLEE I., CHERMETTE R. 2002.** Risques parasitaires liés aux aliments d'origine animale. *Revue Française des Laboratoires*. 348 :71-89.
  - **BOISSON D. 2002.** Etude bibliographique de la toxoplasmose féline : aspects cliniques et conduite du vétérinaire en clientèle, lors d'une suspicion de toxoplasmose féline. Thèse en Médecine Vétérinaire Lyon, France. 214 P.
  - **BORGSTEEDE F. H. M., DIJKSTRA J., DIJKSTRA R. G., SOL J., VELLEMA P. 1985.** Cysticercosis in sheep in the Netherlands. Report on a number of cases. *Tijdschrift voor Diergeneeskunde*.110(21) : 898-900.
  - **BOSCO A., ROSMINI R. 1984.** Prevalence of sarcosporidiosis in slaughter animals. *Atti della Società Italiana delle Scienze Veterinarie*. 38 :618-621.
  - **BOURATBINE A., SIALA E., CHAHED MK., AOUN K., BEN ISMAIL R. 2001.** Profil séro-épidémiologique de la toxoplasmose au nord de la Tunisie. *Parasite*. 8:61-6.
  - **BOURDOISEAU G. 1993 :** Coccidioses digestives des carnivores domestiques. Recueil de Médecine Vétérinaire. 169 :3987-391.
  - **BOWMAN D, HENDRIX C, LINDSAY D, BARR S. 2002.** The protozoa in Feline clinical parasitology. 1ère édition. Ames, Iowa State, University Press - A blackwell science company. pp : 34-37.
  - **BRAAE U.C., KABULULU M., NØRMARK M. E., NEJSUM P., NGOWI H. A., JOHANSEN M. V. 2015.** *Taenia hydatigena* cysticercosis in slaughtered pigs, goats, and sheep in Tanzania. *Tropical Animal Health and Production*. 47(8) : 1523-1530.
  - **BROADBENT D. W. 1972.** Ovine cysticercosis and canine taeniasis in Victoria. *Australian Veterinary Journal*. 48(8) : 452-455.
  - **BULLLTIN MENSUEL D'INFORMATION ET DE LIAISON. 2000** du PNTTA N° 69 (programme nationale de transfert de technologie en agriculture .Maladies parasitaires du mouton sur parcours, institut agronomique et vétérinaire Hassan II juin 2000.

- **BUSSIERAS J. ET CHERMETTE R., 1991.** Parasitologie Vétérinaire - Abrégé de Parasitologie Vétérinaire - Fascicule I : Parasitologie Générale.
- **BUSSIERAS J., CHERMETTE R. 1995.** Parasitologie vétérinaire, deuxième édition. Fascicule III, Helminthologie. Maison Alfort cedex. Paris. pp : 210-213.
- **BUXTON D. 1993.** Toxoplasmosis: the First Commercial Vaccine *Parasitology Today*. 9 (9).
- **BUXTON D., THOMSON K.M., MALEY S. 1993.** Treatment of ovine toxoplasmosis with a combination of sulphamezathine and pyrimethamine. *Vet. Record*.132 : 409-411.
- **BUXTON D., INNES EA. 1995.** A commercial vaccine for ovine toxoplasmosis. *Parasitology*. 110: 11-16.
- **BUXTON D., BREBNER J., WRIGHT S., MALEY S.W, THOMSON K.M., MILLARD K. 1996.** Decoquinate and the control of experimental ovine toxoplasmosis *Veterinary Record*. 138 : 434–436.
- **BUXTON D. 1998.** Protozoan infections (*Toxoplasma gondii*, *Neospora caninum* and *Sarcocystis spp.*) in sheep and goats: recent advances. *Veterinary Research*. 29(3-4):289-310.
- **CABALLERO-ORTEGA H., PALMA J. M., GARCÍA MA´RQUEZ L. J., GILDO-CA´RDENAS A., CORREA D. 2008.** Frequency and risk factors for toxoplasmosis in ovines of various regions of the State of Colima, Mexico. *Parasitology*. 135:1385–1389.
- **CALDOW G., GIDLOW J., SCHOCK A. 2000.** Clinical, pathological and epidemiological findings in three outbreaks of ovine protozoan myeloencephalitis. *Veterinary Record*. 146: 7–10
- **CARME B., BISSUEL F., AJZENBERG D., BOUYNE R., AZNAR C., DEMAR M., BICHAT S., LOUVEL D., BOURBIGOT AM., PENEAU C., NERON P., DARDE ML. 2002.** Severe acquired toxoplasmosis in immunocompetent adult patients in French Guiana. *Journal of Clinical Microbiology*.40:4037-44.
- **CASSALI G. D., NASCIMENTO E. F. 1994.** Three cases of genital cysticercosis in ewes. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*.46(4): 422-424.
- **CASTAÑO P., FUERTES M., FERRE I., FERNANDEZ M., DEL CARMEN FERRERAS M., MORENO-GONZALO J., GONZALEZ-LANZA C., KATZER F., REGIDOR-CERRILLO J., MIGUEL ORTEGA-MORA L., PEREZ V., BENAVIDES J. 2014.** Placental thrombosis in acute phase abortions during experimental *Toxoplasma gondii* infection in sheep. *Veterinary Research*. 45:9.

- **CENCI-GOGA B. T., CIAMPELLI A., SECHI P., VERONESI F., MORETTA I., CAMBIOTTI V., THOMPSON P.N. 2013.** Seroprevalence and risk factors for *Toxoplasma gondii* in sheep in Grosseto district, Tuscany, Italy. *BMC Veterinary Research*. 9:25–32.
- **CHABASSE D., MIEGEVILLE M. 2007.** Taeniasis et Cyticerose. 3eme Edition. pp : 164-168.
- **CHALHOUB J. 2012.** La toxoplasmose. Université Libanaise - Faculté de Médecine Vétérinaire. Consulter le site <http://www.memoireonline.com/05/13/7181/La-toxoplasmose.html>
- **CHARTIER C. 1997.** Enquête séro-épidémiologique sur les avortements infectieux des caprins en région Poitou-Charentes. *Rev Méd Vét.* 148:489–96.
- **CHERMETTE R. 1991.** Rôle des animaux de compagnie dans la dispersion des zoonoses d'origine parasitaire *Revue scientifique et technique (International Office of Epizootics)*. 10 (3) : 693-732.
- **CHERMETTE R., MARQUER A., 2000.** *Neospora caninum*: un nouveau parasite ? *Le Point vétérinaire*. 31, 208 : 9-14.
- **CHINTANA T., SUKTHANA Y., BUNYAKAI B., LEKKLA A. 1998.** *Toxoplasma gondii* antibody in pregnant women with and without HIV infection. *The Southeast Asian Journal of Tropical Medicine and Public Health*..29:383-6.
- **CHRISTODOULOPOULOS G., THEODOROPOULOS G., PETRAKOS G. 2008.** Epidemiological survey of cestode-larva disease in Greek sheep flocks. *Veterinary Parasitology*. 153(3/4) : 368-373.
- **CHRISTOPHE E.T., ITARD., MOREL., TRONCY. 2000.** Précis de parasitologie vétérinaire tropicale. Tec et Doc-Lavoisier. Editions Médicales Internationales. Paris. pp : 93-103.
- **CIOBOTĂ F.O., IONIȚĂ M., MITREA I.L. 2015.** Intramuscular *Sarcocystis* cysts detection in animals: a review article. *Lucrări Științifice - Medicină Veterinară, Universitatea de Științe Agricole și Medicină Veterinară Ion Ionescu de la Brad*"Iași. 58 (2) :172-177.
- **CLEMENTINO M.M, SOUZA M.F, ANDRADE N. 2007.** Seroprevalence and *Toxoplasma gondii*-IgG avidity in sheep from Lajes, Brazil. *Veterinary Parasitology*. 146:199-203.

- **COLLINS, G. H., ATKINSON, E. M., AND CHARLESTON, W. A. G. 1979.** Studies on *Sarcocystis* species. 3. The macrocystic species of sheep. *The New Zealand Veterinary Journal*. 27: 204–206.
  
- **CONTRERAS M., SCHENONE H., SALINAS P., SANDOVAL L., ROJAS A., VILLARROEL F., SOLIS F. 1996.** Seroepidemiology of human toxoplasmosis in Chile. *Revista Do Instituto De Medicina Tropical De Sao Paul*. 38:431-5.
  
- **COOK AJ., GILBERT RE., BUFFOLANO W., ZUFFEREY J., PETERSEN E., JENUM PA., FOULON W., SEMPRINI AE., DUNN DT. 2000.** Sources of *Toxoplasma* infection in pregnant women : a European multicenter case-control study. *British Medical Journal Archive*. 321:142-147.
  
- **COWPER B, MATTHEWS S, TOMLEY F. 2012.** The molecular basis for the distinct host and tissue tropisms of coccidian parasites. *Molecular & Biochemical Parasitology*. 186 : 1-10.
  
- **CREMERS H.J.W.M., VAN KNAPEN F., PANGGABEAN S.O., DEN HARTOG J.M.P. 1991.** Problems in detecting *Toxoplasma gondii* in the muscular tissues of sheep. *Tijdschr. Diergenseskd*. 116:3-6.
  
- **CRUM J.M ., PRESTWOOD A.K .1982.** Prevalence and distribution of *Sarcocystis* spp .among white –tailed deer of the southeastern United States. *Journal of Wildlife Diseases*.18 :195-203.
  
- **CRUZ M. E., CRUZ I., PREUX P.-M., et al. 1995.** Headache and cysticercosis in Ecuador, South America. *Headache*. 35 : 93-97. In RAMANANKANDRASANA-RANDRIANARIVO M. 2003.Variation intraspécifique de *Taenia solium* : analyse génétique par Random Amplified Polymorphic DNA relation avec la répartition géographique. Thèse pour obtenir le grade de Docteur de l'Université de Limoges. 171 P. <http://epublications.unilim.fr/theses/2003/ramanankandrasana-randrianarivo-bienvenue-michele>.
  
- **CRUZ-VAZQUEZ C., GARCIA-VAZQUEZ Z., ROSARIO-CRUZ R., SOLORZANO- SALGADO M. 1992.** Ovine toxoplasmosis in Huitzilac, Morelos, Mexico. *Pre- Veterinary Medicine*. 12:27-33.

- **DA SILVA A.V., LANGONI H. 2001.** The detection of *Toxoplasma gondii* by comparing cytology, histopathology, bioassay in mice, and the polymerase chain reaction (PCR). *Veterinary Parasitology*. 97:191-198.
  
- **DADA B. J. O., BELINO E. D. 1978.** Prevalence of hydatidosis and cysticercosis in slaughtered livestock in Nigeria. *Veterinary Record*. 103 (14) : 311-312.
  
- **DARDE M.L., PARIS L. 2003.** Toxoplasmose. In RIPERT C. 2003. Epidemiologie des maladies parasitaires : Protozooses et helminthoses, réservoirs, vecteurs et transmission. Tome III : Oportuniste. Lavoisier. Editions Médicales Internationales. pp : 315-338.
  
- **DAVIDSON M.G. 2000.** Toxoplasmosis. *Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice*. 30:1051-1062.
  
- **DE KRUIJF J.M. , BIBO T.M. 1976.** Sarcosporidiosis in sheep. *Tijdschr Diergeneeskd*. 101(19):1093-5.
  
- **DE MORAES E. P. B.O X., BATISTA A. M., FARIA E. B., FREIRE R. L., FREITAS A. C., RAMOS SILVA M. A., BRAGA V. A., APARECIDO MOTA R. 2010.** Experimental infection by *Toxoplasma gondii* using contaminated semen containing different doses of tachyzoites in sheep. *Veterinary Parasitology*. 170 (3–4) : 318–322.
  
- **DE MOURA A. B., OSAKI S. C., ZULPO D. L., M. MARANA E. R. 2007.** Ocorrencia de anticorpos contra *Toxoplasma gondii* em suínos e ovinos abatidos no município de Guarapuava, PR, Brasil. The *Revista Brasileira de Parasitologia Veterinaria*. 16:54–56.
  
- **DECHICHA A.S., BACHI F., GHARBI I., GOURBDJI E., BAAZIZE D., BRAHIM-ERRAHMANI M., GUETARNI D. 2015.** Sero-epidemiological survey on toxoplasmosis in cattle, sheep and goats in Algeria. *African Journal of Agricultural Research*. 10(20):2113-2119.
  
- **DEKA D.K., GAUR SNS. 1993.** Epidemiological study on *Taenia hydatigena* cysticercosis in certain domestic animals of Uttar Pradesh. *Journal of Veterinary Parasitology*. 7 (1) : 29-34.
  
- **DELATTRE F.P. 1985.** Epidémiologie et prophylaxie de 3 zoonose parasitaires : la cysticercose musculaire bovine, la fasciolose, l'hydatidose. Thèse pour l'obtention du grade de Docteur Vétérinaire. Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse. 65 P.

- **DENIAU M., TOURTE-SCHAEFER C., AGBO K., DUPOUY-CAMET J., HEYER C., LAPIERRE J. 1991.** Evaluation des risques de toxoplasmose congénitale au Togo. *Bulletin De La Societe De Pathologie Exotique* .84:664-72.
- **DEPLY R., GUESSE T M., KLOTZ F., 2005.** Cestodose adultes. Adulte tape worms. *maladies infectieuses*. 2(11) : 32.
- **DESACHY F. 2005.** Les zoonoses : Transmission des maladies des animaux à l'Homme. Editions de VECCHI S.A. Paris. pp : 43-49, 93-95.
- **DESPORTES-LIVAGE I., DATRY A. 2005.** Infections à microsporidies, *Isospora* et *Sarcocystis* .*EMC –Maladies Infectieuses*.2 :178-196.
- **DIEZ-BANOS P. 1980.**The prevalence of sarcosporidiosis in sheep in the Province of Leon, with a comparative study of various diagnostic methods. *Anales de la Facultad de Veterinaria de Leon*. 24(1) : 195-199.
- **DIWAN A. R., COKER-VANN M., BROWN P., et al. 1982.** Enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) for the detection of antibody to cysticerci of *Taenia solium*. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*. 31 : 364-369. In RAMANANKANDRASANA-RANDRIANARIVO M. 2003.Variation intraspécifique de *Taenia solium* : analyse génétique par Random Amplified Polymorphic DNA relation avec la répartition géographique. Thèse pour obtenir le grade de Docteur de l'Université de Limoges 171 P.
- **DIXON B.R. 1992.** Prevalence and control of toxoplasmosis - a Canadian perspective .*Food Control*. 3:68-75.
- **DORNY P., VALLEE I., ALBAN L., BOES J., BOIREAU P., BOUE F., CLAES M., COOK A. J.C., ENEMARK H., VAN DER GIESSEN J., HUNT K. R., HOWELL M., KIRJUSINA M., NÖCKLER K., POZIO E., ROSSI P., SNOW L., TAYLOR M. A., THEODOROPOULOS G., VIEIRA-PINTO M. M., ZIMMER I.-A. 2010.** SCIENTIFIC REPORT submitted to EFSA European Food Safety Authority Development of harmonised schemes for the monitoring and reporting of *Cysticercus* in animals and foodstuffs in the European Union. published 12 February 2010.
- **DUBEY JP, MILLER NL, FRENKEL JK. 1970a.** The *Toxoplasma gondii* oocyst from cat feces. *Journal of Experimental Medicine*. 132:636-62.
- **DUBEY JP., MILLER NL., FRENKEL JK. 1970b.** Characterization of the new fecal form of *Toxoplasma gondii*. *The Journal of Parasitology*. 56:447-56.
- **DUBEY JP., FRENKEL JK. 1972.** Cyst-induced toxoplasmosis in cats. *Protozol*.19:155-177.

- **DUBEY J.P.1982.** Quantitative parasitemia in calves fed *Sarcocystis cruzi* sporocysts from coyotes.*American Journal of Veterinary Research.*43 :1085-1086.
- **DUBEY J.P., FAYER R. 1983.** Zoonoses in practice: *Sarcocystis*. *British Veterinary journal.* 139 :371-377.
- **DUBEY JP. 1986.** Toxoplasmosis in cats. *Feline Practice.* 16:12-45. 36
- **DUBEY JP., LEEK RG., FAYER R. 1986.** Prevalence, transmission, and pathogenicity of *Sarcocystis gigantea* of sheep. *Journal of the American Veterinary Medical Association.* 15 :188(2):151-4.
- **DUBEY J.P.1988** .Lesions in sheep inoculated with *Sarcocystis tenella* sporocysts from canine feces .*Veterinary Parasitology.*26 :237-252
- **DUBEY JP., LINDSAY DS., SPEER CA., FAYER R., LIVINGSTON CW. JR. 1988.** *Sarcocystis arieticanis* and other *Sarcocystis* species in sheep in the United States. *The Journal of Parasitology.* 74(6):1033-8.
- **DUBEY JP., BEATTIE CP. 1988.** Toxoplasmosis of animals and man. Boca Raton, FL: CRC Press, Boca Raton, Florida. 220 P.
- **DUBEY J.P., SPEER C., FAYER R. 1989.** Sarcocystosis of Animals and Man. CRC Press Inc, Boca Raton, Florida. . pp : 113–120, 146–147.
- **DUBEY JP., KOTULA AW., SHARAR A., ANDREWS CD., LINDSAY CS. 1990.** Effect of high temperature on infectivity of *Toxoplasma gondii* tissue cysts in pork. *Journal of Parasitology.* 76:201-4.
- **DUBEY JP. 1994.** Toxoplasmosis. *Journal of the American Veterinary Medical Association.* 205: 1593-1598.
- **DUBEY JP., WEIGEL RM., SIEGEL AM., THULLIEZ P., KITRON UD., MITCHELL MA., MANNELLI A., MATEUS-PINILLA NE., SHEN SK., KWOK OC., TODD KS. 1995.** Sources and reservoirs of *Toxoplasma gondii* infection on 47 swine farms in Illinois. *The Journal of Parasitology.*81:723-9.
- **DUBEY JP. 1996 a.** Infectivity and pathogenicity of *Toxoplasma gondii* oocysts for cats. *The Journal of Parasitology.* 82 : 957-961.
- **DUBEY JP. 1996 b.** Strategies to reduce transmission of *Toxoplasma gondii* to animals and humans. *Veterinary Parasitology.* 64 : 65-70.

- **DUBEY JP. 1997 a.** Survival of *Toxoplasma gondii* tissue cysts in 0.85-6% NaCl solutions at 4-20° C. *The Journal of Parasitology*. 83 :946-949.
- **DUBEY JP. 1997 b.** *T. gondii*, Parasitic protozoa, 2<sup>nd</sup> edition, Volume 6: 5-57 Ed. Julius, P. Kreler, Academic Press Inc., San Diego, California.
- **DUBEY J.P. 1998 a.** Advances in the life cycle of *Toxoplasma gondii*. *International Journal for Parasitology*. 28:1019-1024.
- **DUBEY JP. 1998 b.** *Toxoplasma gondii* oocysts survival under defined temperatures. *The Journal of Parasitology*. 84:862-5.
- **DUBEY JP., LINDSAY DS., SPEER CA. 1998.** Structures of *Toxoplasma gondii* tachyzoites, bradyzoites, and sporozoites and biology and development of tissue cysts. *Clinical Microbiology Reviews*. 11 :267-299.
- **DUBEY JP., HAMIR AN., TOPPER MJ. 2002.** *Sarcocystis mephitis* n. sp. (Protozoa : Sarcocystidae), *Sarcocystis neurona*-like and *Toxoplasma*-like infections in striped skunks (*Mephitis mephitis*). *The Journal of Parasitology*. 88 :113-117.
- **DUBEY, J. P., ZARNKE, R., THOMAS, N. J., WONG, S. K., VAN BONN, W., BRIGGS, M., DAVIS, J. W., EWING, R., MENSE, M., KWOK, O. C. H., ROMAND, S. ET THULLIEZ, P. 2003.** *Toxoplasma gondii*, *Neospora caninum*, *Sarcocystis neurona*, and *Sarcocystis canis*-like infections in marine mammals. *Veterinary Parasitology*. 116 : 275-296.
- **DUBEY J.P. 2004.** Toxoplasmosis – a waterborne zoonosis. *Veterinary Parasitology*. 126 :57–72 .
- **DUBEY J.P., LIPSCOMB T.P., MENSE M. 2004.** Toxoplasmosis in an elephant seal (*Mirounga angustirostris*). *The Journal of Parasitology*. 90 :410-411.
- **DUBEY JP. 2005.** Unexpected oocyst shedding by cats fed *Toxoplasma gondii* tachyzoites : in vivo stage conversion and strain variation. *Veterinary Parasitology*. 133: 289–298
- **DUBEY J., LINDSAY DS. 2005.** Neosporosis, toxoplasmosis, and sarcocystosis in ruminants. *Journal of the Egyptian Society of Parasitology*. 35(1):295-312.
- **DUBEY J.P., LINDSAY D.S., 2006.** Neosporosis, toxoplasmosis, and sarcocystosis in ruminants. *The Veterinary Clinics of North America. Food Animal Practice*. 22 :645–671.

- **DUBEY, J. P., FAIR, P. A., SUNDAR, N., VELMURUGAN, G., KWOK, O. C. H., MCFEE, W. E., MAJUMDAR, D. ET SU, C. 2008 a.** Isolation of *Toxoplasma gondii* from bottlenose dolphins (*Tursiops truncatus*). *Journal of Parasitology*. 94 : 821-823.
- **DUBEY J. P., SUNDAR N., HILL D., VELMURUGAN G. V., BANDINI L. A., KWOK O. C. H., MAJUMDAR D., SU C. 2008 b.** High prevalence and abundant atypical genotypes of *Toxoplasma gondii* isolated from lambs destined for human consumption in the USA. *International Journal for Parasitology*. 38:999–1006.
- **DUBEY J.P. 2009 a.** Toxoplasmosis in sheep—the last 20 years. *Veterinary Parasitology*. 163:1–14.
- **DUBEY J. P. 2009 b.** Toxoplasmosis of animals and humans, 2nd Edition. CRC Press.
- **DUMETRE A., DARDE ML. 2003.** How to detect *Toxoplasma gondii* oocysts in environmental samples? *FEMS Microbiological Reviews*. 27 : 651-661.
- **DUNCANSON P., TERRY RS., SMITH JE., HIDE G. 2001.** High levels of congenital transmission of *Toxoplasma gondii* in a commercial sheep flock. *International Journal for Parasitology*. 31:1699-703.
- **DVORAK G., SPICHLER A.R, ROTH J.A.2008.** Handbook for Zoonotic Diseases of companion animals. *1 st Ed Bayer Health Care*. 227 P.
- **EICHENBERGER R. M., KARVOUNTZIS S., ZIADINOV I., DEPLAZES R. 2011.** Severe *Taenia ovis* outbreak in a sheep flock in south-west England. *Veterinary Record*. 168 (23) : 619.
- **ELLIS J.T. 1998.** Polymerase chain reaction approaches for the detection of *Neospora caninum* and *Toxoplasma gondii*. *International Journal for Parasitology*. 28 : 1053–1060.
- **ELMONIR W., MOUSA W., SULTAN K. 2015.** The prevalence of some parasitic zoonoses in different slaughtered animal species at abattoir in the mid-Delta of Egypt; with special reference to its economic implications. *Alexandria Journal of Veterinary Sciences*. 47 :97-103.
- **ELSHEIKHA HM. 2008.** Congenital toxoplasmosis : priorities for further health promotion action. *Public Health*. 122 : 335-353.
- **ENTZEROTH 1982.** A comparative light and electron microscope study of the cysts of *Sarcocystis* species of roe deer (*Capreolus capreolus*). *Zeit schrift für Parasitenkunde*. 66 :281-292.

- **EPELBOIN L ., MACEY J .2009.** Maladie infectieuses et transmissibles .Ed Elsevier masson. pp : 252 -253.
  
- **EPIPHANIO S., SINHORINI L., CATAO-DIAS JL. 2003.** Pathology of toxoplasmosis in captive New World Primates. *Journal of Comparative Pathology.* 129: 196-204.
  
- **ERICKSON A. 2011.** Sheep measles (*Taenia ovis*), infection in sheep, Departement of Agriculture and Food. Government of Western Australia, 1-2. Web site: [www.agri.wa.gov.au](http://www.agri.wa.gov.au)
  
- **ESCOBAR A., WEIDENHEIM K. M. 2002.** The pathology of neurocysticercosis. In : Singh G.and Prabhakar S. Eds. *Taenia solium* cysticercosis. From basic to clinical science. New York : CAB International Publishing. pp : 289-305.
  
- **ESTEBAN-REDONDO I., MALEY S.W., THOMSON K., NICOLL S., WRIGHT S., BUXTON D., INNES E.A. 1999.** Detection of *Toxoplasmosis gondii* in tissues of sheep and cattle following oral infection. *Veterinary Parasitology* .86:155–171.
  
- **EUZEBY J. 1966.** Les maladies vermineuses des animaux domestiques et leurs incidences sur la pathologie humaine. Tome 2 : Maladies dues aux plathelminthes. Fascicule 1 : Cestodes. VIGOT FRERES éditeurs. Paris .pp : 367-468.
  
- **EUZEBY J. 1984.** Les parasitoses humaines d'origine animale, caractères épidémiologiques. Flammarion Médecine-sciences, éditeurs (n°9533). pp : 107-108, 128-129.
  
- **EUZEBY J. 1987.** Protozoaire medicale comparée. Volume II : Myxozoa-Microspora-Ascetospora-Apicomplexa, I: Coccidioses (sensu lato). Section 3 : Coccidiose histocytogènes : tissu mésenchymateux et paraenchymes. Collection Fondation Marcel Merieux. Lyon. 475 P.
  
- **EUZEBY J. 1989.** Les parasites des viandes : épidémiologie, physiologie, incidences zoonotique. Tec et doc- Lavoisier, édition médicale internationales. Paris. pp : 91-147, 255-257.
  
- **EUZEBY J. 1997.** Les sarcocystoses zoonotiques : des coccidioses à *Sarcocystis* à la myosite éosinophilique sarcocystique. *Bulletin de la société de pathologie exotique.*90 : 200-204.
  
- **EUZEBY J. 1998.** Les parasites des viandes : épidémiologie, physiologie, incidences zoonotique. Editions TEC et DOC- Lavoisier. Edition médicales internationales. Paris. pp : 91-147, 255-257.

- **EUZEBY J., BOURDDISEAUG., CHAUNE C.M., 2005.** Dictionnaire de parasitologie médicale et vétérinaire. TEC et DOC - Lavoisier. Edition médicales internationales. Paris. 504 P.
- **FALCO´ N J., FREYRE A. 2009.** *Toxoplasma gondii*: Prototype immunization of lambs against formation of muscle and brain cysts. *Veterinary Parasitology* .166 :15–20.
- **FALLY Y. 1982.** Aspects étiologiques des encéphalopathies infantiles. Thèse en Medecine : UCAD Dakar N° 96.
- **FAO. 2014.** identifies top 10 foodborne parasites 58. *Veterinary Record*. July 19, 2014.
- **FASSI F., CABARET J., AMAQDOUF A., DARDAR R. 1978.** La sarcosporidiose des ruminants au Maroc. Etude épidémiologique par deux techniques histologiques. *Annales Recherche Vétérinaire*. 9 (3) : 409 – 417.
- **FATOUX M. 1983.** Avortements infectieux non brucelliques chez la chèvre. Ecole Nationale Vétérinaire d’Alfort p : 30.
- **FAYER R., 2004.** *Sarcocystis spp.* in Human Infections. *Clinical Microbiology reviews* 17(4) :894-902.
- **FERGUSON D.J.P., HUTCHISON W.M. 1987.** An ultrastructural study of the early development and tissue cyst formation of *Toxoplasma gondii* in the brains of mice. *Parasitology Research*. 73 : 483-491.
- **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 de Toulouse, agroalimentaire et de l’alimentation de : 96 P.
- **FIEDLER K., HULSSE C., STRAUBE W., BRIESE V. 1999.** Toxoplasmosis-antibody seroprevalence in Mecklenburg-Western Pomerania. *Zentralbl Gynakol*.121:239-43.
- **FLECK D.G. KWANTES W. 1984.** Les diagnostics en laboratoire de la toxoplasmose. Editions VIGOT. Paris. p :21
- **FORD G.E., 1974.** Prey-predator transmission in the epizootiology of ovine sarcosporidiosis. *Australian Veterinary Journal*. 50: 38-39.
- **FREKEL J.K., DUBEY J.P. 1972.** Toxoplasmosis and dits prevention in cats and man. *Journal of Infection*. 26-64.

- **FRENKEL JK. 1973.** Toxoplasmosis: parasite life cycle, pathology and immunology. In *The Coccidia Eimeria, Isospora, Toxoplasma and related genera*. Hammond DM, Long PL, eds. Baltimore. University Park Press: 343-410.
- **FRENKEL J.K., RUIZ A., CHINCHILLA M. 1975.** Soil survival of *Toxoplasma* oocysts in Kansas and Costa Rica. *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*. 24: 439-443.
- **FRENKEL J.K., PFEFFERKOM E.R., SMITH D.D., FISHBACK J.L., 1991.** Prospective vaccine prepared from a new mutant of *Toxoplasma gondii* for use in cats. *American Journal of Veterinary Research*. 52: 759-763.
- **FRENKEL J.K., HASSANEIN K.M., HASSANEIN R.S., BROWN E., THULLIEZ P., QUINTERO-NUNEZ R., 1995.** Transmission of *Toxoplasma gondii* in Panama City, Panama: a five-year prospective cohort study of children, cats, rodents, birds, and soil. *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*. 53 : 458-468.
- **GAJADHAR A., MARQUARDT W.C. 1992.** Ultrastructural and transmission evidence of *Sarcocystis cruzi* associated with eosinophilic myositis in cattle. *Canadian Journal of Veterinary Research*. 56 :41-46
- **GARCÍA-BOCANEGRA I., CABEZO' N O., HERNÁNDEZ E., MARTÍNEZ-CRUZ M. S., MARTÍNEZ-MORENO A', MARTÍNEZ-MORENO J. 2013.** *Toxoplasma gondii* in ruminant species (cattle, sheep, and goats) from southern Spain. *Journal of Parasitology*. 99:438-440.
- **GARCIA H.H., DEL BRUTTO O.H. 2000.** *Taenia solium* cysticercosis. Emerging and re-emerging Diseases. In VILLENEUVE A., 2003. Les zoonoses parasitaires : l'infection chez les animaux et chez l'homme. Les presses de l'université de Montréal. pp. 72-112, 215-236.
- **GARCIA-MARIN J. F., PERIS-PALAU B. 1987.** Visceral cysticercosis in lambs fattened in Zaragoza Province: incidence and nature of the lesions. *Revista Ibérica de Parasitología*, Vol. Extraordinario, Enero:195-199.
- **GAUCI C.G., FLISSER A., LIGHTOWLERS M.W. 1998.** A *Tenia Solium* oncosphere protein homologous to host-protective *Taenia ovis* and *Taenia Saginata* 18 KDa antigens. *International Journal of Parasitology*. 28 :757-760.
- **GAUCI C.G., LIGHTOWLERS M.W. 2001.** Alternative splicing and sequence diversity of transcripts from the oncosphères stage of *Taenia solium* with homology to the 45W antigen of *Taenia Ovis*. *Molecular and Biochemical Parasitology*. 112 : 173-181.

- **GEBREMEDHIN E.Z., ABDURAHAMAN M., HADUSH T., TESFAYE SISAY T. 2014.** Seroprevalence and risk factors of *Toxoplasma gondii* infection in sheep and goats slaughtered for human consumption in Central Ethiopia. *BMC Research Notes*. 7:696.
- **GEMMELL M.A., LAWSON J.R. 1982.** Ovine cysticercosis: an epidemiological model for the cysticercoses. 1. The free-living egg phase. Cysticercosis: present state of knowledge and perspectives. *Proc. Internat. workshop on cysticercosis, San Miguel de Allende, Guanajuato, Mexico*. 16 (18): 87-98.
- **GEORGIEVA D., YABULKAROV K. 1984.** Prevalence of cysticercosis in sheep [in the Stara Zagora region of Bulgaria]. *Veterinarna Sbirka*. 82 (3) : 18-2
- **GERMANI FIALHO C., CAETANO TEIXEIRA M., PACHECO DE ARAUJO F.A. 2009.** Animal Toxoplasmosis in Brazil. *Acta Scientiae Veterinariae*. 37(1):1-23.
- **GHISLENI G., ROBBA S., GERMANI O., SCANZIANI E. 2006.** Identification and prevalence of *Sarcocystis* spp .cysts in bovine canned meat .*Food Control* .17 :691-694.
- **GIANGASPERO M., BONFINI B., ORUSA R., SAVINI G., OSAWA T., HARASAWA R. 2013.** Epidemiological survey for *Toxoplasma gondii*, *Chlamydia psittaci* var. *ovis*, *Mycobacterium paratuberculosis*, *Coxiella burnetii*, *Brucella* spp., *leptospirosis*, and Orf virus among sheep from northern districts of Japan. *The Journal of Veterinary Medical Science* 75:679–684.
- **GILOT-FROMONTD E., MERCIERE A., BOIREAUC P. 2015.** Animaux réservoirs de *Toxoplasma gondii* : état des lieux en France. *Revue Francophone Des Laboratoires* - N°477.
- **GOKPINAR S., YILDIZ K., GURCAN I. 2014.** Prevalence and Concentration of *Sarcocystis* spp. Microscopic Cysts in Sheep Muscles Using Percoll Gradient Centrifugation. *Israel Journal of Veterinary Medicine*. 69(1): 16-19.
- **GONGORA-BIACHI RA., GONZALEZ-MARTINEZ P., CASTRO-SANSORES C., ALVAREZ-MOGUEL R., PAVIA-RUZ N., LARA-PERERA D., ALONZO-GONZALES A. E., GARCIA H. H., GILMAN R. H., et al. 1995.** Treatment of porcine cysticercosis with albendazole. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*. 53 : 571-574. In RAMANANKANDRASANA-RANDRIANARIVO M. 2003. Variation intraspécifique de *Taenia solium* : analyse génétique par Random Amplified Polymorphic DNA relation avec la répartition géographique. Thèse pour obtenir le grade de Docteur de l'Université de Limoges 171 P.
- **GONZALEZ-MORALES T, BACALLO-GALLESTEY J, GARCIA-SANTANA CA, MOLINA-GARCIA JR. 1995.** Prevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies in a population of pregnant women in Cuba. *Gaceta Medica De Mexico*. 131:499-503.

- **GONZÁLEZ L. M., MONTERO E., HARRISON L. J. S., et al. 2000.** Differential diagnosis of *Taenia saginata* and *Taenia solium* infection by PCR. – *Journal of Clinical Microbiology*, 38 : 737-744.
- **RAMANANKANDRASANA-RANDRIANARIVO M. 2003.** Variation intraspécifique de *Taenia solium* : analyse génétique par Random Amplified Polymorphic DNA relation avec la répartition géographique. Thèse pour obtenir le grade de Docteur de l'Université de Limoges 171 P.
- **GORMAN T., ALCAINO H., ROBLES M. 1981.** Sarcosporidiosis in slaughter animals in central Chile. *Archivos de Medicina Veterinaria*. 13 (2) :39-43
- **GORMANA T., ARANCIBIAA J.P., LORCAB M., HIRDC D., ALCAINO H. 1999.** Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection in sheep and alpacas (Llama pacos) in Chile. *Preventive Veterinary Medicine*. 40:143-149.
- **GOTTSTEIN B .2006.** Cyst-forming Coccidia: *Toxoplasma*, *Neospora*, *Sarcocystis*. *Veterinary Clinics of North America Food Animal Practice*. 22(3):645-71.
- **GOYAL S., SANDHU P. S., SHARMA A., MALIK M. A., BANSAL P., KAUR J. 2015.** Inferior rectus muscle ocular cysticercosis: A case report Saudi. *Journal of Ophthalmology*. 29 :175–177.
- **GRACIET J-L.H. 1985.** Les maladies abortives dans « le plan ovin » des pyrénées-Atlantiques /etio-épidémiologie et mise en place des prophylaxies de la chlamydie, de la fièvre Q, de la salmonellose, de la brucellose, de l'épididymite contagieuse des béliers. Thèse pour le doctorat vétérinaire. Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse N°95. pp : 121-133.
- **GUILLAUME V. 2007.** Fiches de parasitologie. Ed de boek. pp : 80-89.
- **GUIMARAES L. A., BEZERRA R. A., ROCHA D. S., ALBUQUERQUE G. R. 2013.** Prevalence and risk factors associated with anti-*Toxoplasma gondii* antibodies in sheep from Bahia State, Brazil. *Rev. Bras. Parasitol. Vet.* 22:220–224.
- **GUINOT P., 2005.** Etude séroépidémiologique de la Néosporose bovine dans 42 élevages des Pyrénées-Atlantiques. Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire. Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse .125 P.
- **GUITON R. 2008.** *Toxoplasma gondii* et réponse immunitaire protectrice : Effecteurs de protection lors d'une vaccination par des cellules dendritiques - Voies de signalisation activées par *T. gondii* .Thèse pour obtenir le grade de : Docteur de l'Université François – Rabelais. 213 P.

- **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.
- **GUO M., DUBEY J. P., HILL D., BUCHANAN R.L., GAMBLE H.R., JONES J.L., PRADHAN A.K. 2015.** Prevalence and Risk Factors for *Toxoplasma gondii* infection in Meat Animals and Meat Products Destined for Human Consumption. *Journal of Food Protection*. 78(2) : 457–476.
- **GUY D. 1972.** La toxoplasmose congénitale de la brebis. Essai de chimio-prévention de la toxoplasmose congénitale expérimentale chez la brebis par la spiramycine. Thèse en Médecine Vétérinaire : Lyon N°74.
- **HALOS L., THE BAULT A., AUBERT D., THOMAS M., PERRET C., GEERS R., ALLIOT A., ESCOTTE-BINET S., AJZENBERG D., DARDE M. L. ´, DURAND B., BOIREAU P., VILLENA I. 2010.** An innovative survey underlining the significant level of contamination by *Toxoplasma gondii* of ovine meat consumed in France. *International Journal of Parasitology*. 40:193–200.
- **HALOVA´ D., MULCAHY G., RAFTER P., TURCEKOVA L., GRANT T., DE WAAL T. 2013.** *Toxoplasma gondii* in Ireland: seroprevalence and novel molecular detection method in sheep, pigs, deer and chickens. *Zoonoses Public Health*. 60:168–173.
- **HAMIDINEJAT H., GORANINEJAD S.M. GHORBANPOOR L. NABAVI, AKBARNEJAD F. 2008.** Role of *Toxoplasma gondii* in abortion of ewes in Ahvaz (south-west Iran). *Bulletin of the Veterinary Institute. Pulawy*. 52:369–371.
- **HAMILTON C.M., KATZER F., INNES E.A., KELLY P.J. 2014.** Seroprevalence of *T. gondii* in small ruminants from four Caribbean islands. *Parasite Vector*. 7:449.
- **HANSEN J., PERRY BD. 1995.** Epidémiologie, Diagnostic et Prophylaxie des Helmintoses des Ruminants Domestiques. LIRMA, OIE. pp : 47-50.
- **HAZIROGLU R., GUVENC T., TUNCA R. 2003.** Electron microscopical studies on cysts of *Sarcocystis arieticanis* within cardiac muscle of naturally infected sheep. *Parasitology Research*. 89(1) : 23-25.
- **HECKEROTH A. R., TENTER M. 1999.** Comparison of Immunological and Molecular Methods for Diagnosis of Infections with Pathogenic *Sarcocystis* species in Sheep. *The Tokai Journal of Experimental and Clinical Medicine*. 23(6): 293-302.

- **HECKEROTH, A.J., TENTER, A.M. 2007.** Sarcocystiosis. Protozoal Abortion in Farm Ruminants. Ortega-Mora L.M., Gottstein, B., Conraths, F.J., Buxton, D. (Eds), CAB International, UK. pp : 172-232.
- **HEMSAS W., KEDJTIT Y. 2010.** Contribution à l'étude des cystickercoses bovine et ovine au niveau de l'abattoir d'El Harrach. Mémoire de fin d'étude. Ecole Nationale Vétérinaire. 39 P.
- **HENDERSON, J.M., DIES, K.H., HAINES, D.M., HIGGS, G.W., AYROUD, M., 1997.** Neurological symptoms associated with *Sarcocystosis* in adult sheep. *Canadian Veterinary Journal*. 38 : 168–170.
- **HERWALDT BL. 2001.** Laboratory-acquired parasitic infections from accidental exposures. *Clinical Microbiology Reviews*.14:659-88.
- **HESSE C., 2002.** *Neospora caninum*, description du parasite, étude bibliographique. Ecole nationale vétérinaire de Lyon thèse p : 54, 70
- **HEYDORN A. O., MEHLHORN H. 1987.** Fine Structure of *Sarcocystis arieticanis* Heydorn, 1985 in its Intermediate and Final Hosts (Sheep and Dog). *Zentralbl. Bakteriologie Parasitenkd. Infektionskr. Hyg., I Abt. Orig., A*. 264 :353-362 .
- **HEYDORN AO., GESTRICH R., MEHLHORN H., ROMMEL M. 1975.** Proposal for a new nomenclature of the sarcosporid. *Z Parasitenkd.* 48: 73-82.
- **HILL D., DUBEY JP. 2002.** *Toxoplasma gondii*: transmission, diagnosis and prevention. *Clinical Microbiology and Infectection*. 8 :634-640.
- **HINAIDY, H. K., EGGER, A. 1994.** Prevalence of sarcosporidiosis in sheep in Austria. *Journal of Veterinary Medicine. Series B*. 41(6) : 417-427.
- **HOLEC- GASIOR L., DOMINIAK&M-GORSKI B., KUR J. 2015.** First report of seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection in sheep in Pomerania, northern Poland. *Annals Of Agricultural And Environmental Medicine*.22(4): 604-607.
- **HONG C.B., GILES R.C., NEXMAN L.E., FAYER R. 1982.** Sarcocystosis in an aborted bovine fetus. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 181 :585-588.
- **HOSSEINI S.R., SHAKERIAN A. AND TAHAMTAN N. 2012.** Survey of *Sarcocystis* infection in slaughtered sheep in Isfahan, Qom, Shahre-Kord, Iran. *J. Anim. Vet. Adv.* 11: 2683-2686.

- **HOULD R., 1984.** Techniques d'histopathologie et de cytopathologie .Décarie édition. *Montréal Parasitology*. 86 : 33-39.
- **HOVE T., LIND P., MUKARATIRWA S. 2005.** Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection in goats and sheep in Zimbabwe.Onderstepoort *Journal of Veterinary Research*. 72:267–272.
- **HUNTER A., ULIENGERG G., MEYER C. 2006.** La santé animale. Volume II : Principales maladies. Zoonose Helminthiques. Edition Quae, CTA et Karthala.
- **HUNTER CA, CANDOLFI E et al. 1995.** Studies on the role of interleukin-12 in acute murine toxoplasmosis. *Immunology*. 84 : 16-20. In ALERTE V.M. 2008. Prévalence de *Toxoplasma gondii* sur les animaux d'un parc zoologique (Amneville) : séroprévalence et isolement du parasite. Thèse pour obtenir le grade de Docteur Veterinaire. l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse. 130 P.
- **HURTADO A, ADURIZ G, MORENO B, BARANDIKA J, GARCIA-PEREZ AL. 2001.** Single tube nested PCR for the detection of in fetal tissues from naturally aborted ewes. *Veterinary Parasitology*.102:12-27.
- **HUSSEIN H.S., WARRAG M. 1985.** Prevalence of *Sarcocystis* in food animal in the Sudan. *Tropical Animal Health and Production* .17 :100-101.
- **HUTCHINSON J. P., WEAR A. R., LAMBTON S. L., SMITH R. P., PRITCHARD G. C. 2011.** Survey to determine the seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection in British sheep flocks. *Veterinary Record*. 169:582.
- **ITO S., TSUNODA K., TAKI T., NISHIKAWA H., MATSUI T. 1975.** Destructive effect of heating against *Toxoplasma* oocysts. *National Institute of Animal Health quarterly (Tokyo)*.15:128-30.
- **JANSEN L., REHMTULLA A., MENZIES P. 2009.** *Cysticercus ovis* condemnations in sheep-An Emerging problem. *Canadian Sheep Federation*. 2 : 1-2.
- **JENSEN R., PIERSON R. E., SCHUPACH R. D. 1975.** Muscular cysticercosis from *Taenia ovis ovis* in feedlot farms. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 167(8) : 742-748.
- **JENSEN R., ALEXANDER AF., DAHLGREN RR., JOLLEY WR., MARQUARDT WC., FLACK DE., BENNETT BW., COX MF, HARRIS CW., HOFFMANN GA. 1986.** Eosinophilic myositis and muscular sarcocystosis in the carcasses of slaughtered cattle and lambs. *American Journal of Veterinary Research*. 47(3):587-93.

- **JENUM PA., KAPPERUD G., STRAY-PEDERSEN B., MELBY KK., ESKILD A. 1998.** Prevalence of *Toxoplasma gondii* specific immunoglobulin G antibodies among pregnant women in Norway. *Epidemiology and Infection*.120:87-92.
- **JONES JL., KRUSZON-MORAN D., WILSON M. MCQUILLAN G., NAVIN T., MCAULEY JB.2001.** *Toxoplasma gondii* infection in the United States: seroprevalence and risk factors. *American Journal of Epidemiology*.154:357-65.
- **KAMANI, J., MANI A. U., EGWU G. O. 2010.** Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection in domestic sheep and goats in Borno State, Nigeria. *Tropical Animal Health and Production*. 42:793–797.
- **KANCHEV K., KAMENOV Y., KANCHEV L., ILIEV E. 2008.** Prevalence of *tenuicollis* cysticercosis in sheep from Northwest Bulgaria. *Sbornik dokladi ot nauchnata konferentsiya: Traditsii i s'vremenhost v'v veterinarnata meditsina*. pp : 253-259.
- **KASSEM HH., MORSY TA. 1991.** The prevalence of anti-*Toxoplasma* antibodies among pregnant women in Benghazi, (S.P.L.A.J.) *Libya. Journal of the Egyptian Society of Parasitology*. 21:69-74.
- **KATZER F., BRÜLISAUER F., COLLANTES-FERNANDEZ E., BARTLEY P.M., BURRELLS A., GUNN G., MALEY S.W., COUSENS C., INNES E.A. 2011.** Increased *Toxoplasma gondii* positivity relative to age in 125 Scottish sheep flocks; evidence of frequent acquired infection.*Veterinary Research*. 42:121.
- **KAYN S.B., JEPSON M.H. 2004.** Diseases of cattle, sheep and goats in veterinary pharmacy. *Ed PsP Pharmaceutical press*. p : 251.
- **KEBEDE N. 2008.** Cysticercosis of slaughtered cattle in northwestern Ethiopia. *Research in Veterinary Science*. 85 : 522- 526.
- **KHEZRI M., MOHAMMADIAN B., ESMAILNIA K., KHEZRI O. 2012.** Toxoplasmosis in sheep from Kurdistan Province, Iran. *Asian-Australasian Journal of Animal Sciences*. 6:182–188.
- **KLUN I., DJURKOVIC´-DJAKOVIC´ O., RADIVOJEVIC´ S.K., NIKOLIC A. 2006.** Cross-sectional survey on *Toxoplasma gondii* infection in cattle, sheep and pigs in Serbia:Seroprevalence and risk factors. *Veterinary Parasitology*. 135:121-131.
- **KNIEL K.E., LINDSAY D.S., SUMNER S.S., HACKNEY C.R., PIERSON M.D., DUBEY J.P., 2002.** Examination of attachment and survival of *Toxoplasma gondii* oocysts on raspberries and blueberries. *Journalof Parasitology*. 88 : 790– 793.

- **KOTULA AW., DUBEY JP., SHARAR AK., ANDREWS CD., SHEN SK., LINDSAY DS. 1991.** Effect of freezing on infectivity of *Toxoplasma gondii* tissue cysts in pork. *Journal of Food Protection*. 54:687-90.
- **KOUIDRI M., BELHAMITI B. T., SELLES S.M.A., AIT- AMRANE A. 2014.** *Cysticercus tenuicollis* des petits ruminants abattus à Tiaret : Prévalence et étude morphométrique des crochets des protoscolex 12 èmes JISV 06-07 Décembre 2014 / ENSV« Filière des petits ruminants en Algérie : une richesse à promouvoir »
- **KOZAKIEWICZ B. 1977.** *Taenia saginata* cysticercosis in experimentally infected sheep and goats. *Medycyna Weterynaryjna*. 33(8) : 461-463.
- **KUDI A.C., AGANGA A.O., OGBOGU V.C., UMOH J.U. 1991.** Prevalence of *Sarcocystis* species in sheep and goats in northern Nigeria. *Revue d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux*. 44(1):59-60.
- **KUL O., YILDIZ K., OCAL N., FREYRE A., DENIZ A., KARAHAN S., TARIK ATMACA H., GOKPINAR S., DINCEL G. C., UZUNALIOGLU T., TERZI O.S. 2013.** *In-vivo* efficacy of toltrazuril on experimentally induced *Toxoplasma gondii* tissue cysts in lambs: A novel strategy for prevention of human exposure to meat-borne toxoplasmosis. *Research in Veterinary Science*. 94 (2) :269–276.
- **LAFOND M. 1988.** La toxoplasmose-zoonose. Thèse de médecine vétérinaire.Toulouse. France. 122 P.
- **LATIF, B.M., AL-DELEMI, J.K., MOHAMMED, B.S., AL-BAYATI, S.M., AL-AMIRY, A.M., 1999.** Prevalence of *Sarcocystis* spp. in meat-producing animals in Iraq. *Veterinary Parasitology*. 84 : 85-90.
- **LAWSON J. R., GEMMELL M. A. 1986.** The role of wind and blowflies in the spread of cysticercosis and echinococcosis. Proceedings of the second International Symposium on taeniasis/cysticercosis and echinococcosis/hydatidosis 2-7 December 1985, České Budějovice, Czechoslovakia. pp : 336-342.
- **LAZARE V. 2001.** La taeniose humaine due *Taenia solium* dans deux groupements de la Menoua (Ouest Cameroun). IMTA. Thèse de Master of Science en Science Animale Tropicale. pp : 8-9.
- **LEE YH, NOH HJ, HWANG OS, LEE SK, SHIN DW. 2000.** Seroepidemiological study of *Toxoplasma gondii* infection in the rural area Okcheon-gun, Korea. *The Korean Journal of Parasitology*.38:251-6.

- **LEHMANN T., MARCET P.L., GRAHAM D.H., DAHL E.R., DUBEY J.P. 2006.** Globalization and the population structure of *Toxoplasma gondii*. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 103:11423-11428.
- **LELONG B., RAHELIMINO B., CANDOLFI E., RAVELOJAONA B.J., VILLARD O., RASAMINDRAKOTROKA A.J., KIEN T. 1995.** Prévalence de la toxoplasmose dans une population de femmes enceintes à Tananarive (Madagascar). *Bulletin De La Societe De Pathologie Exotique - Journals*. 88:46-9.
- **LELU M. 2010.** Etude d'un parasite à cycle complexe, *Toxoplasma gondii* : variabilité du cycle de transmission et dynamique de la phase environnementale. Thèse Présentée à l'Université de Reims Champagne Ardenne UFR Sciences Exactes et Naturelles Pour obtenir le grade de Docteur de l'Université de Reims Champagne Ardennes. 209 P.
- **LEZERIUC A., IONESCU L., GROSU I. 2002.** Parasitic diseases in animals slaughtered at Bacău in 1995-2001. *Revista Română de Parazitologie*. 12 (1) : 70-72.
- **LIGHTOWLERS M. W. 1989.** Recent advances in vaccination against cysticercosis. *Acta Leidensia*. 57(2) :135-142.
- **LIGHTOWLERS M. W. 2003.** Vaccines for prevention of cysticercosis. *Acta Tropica*. 87(1) : 129-135.
- **LINDSAY D., BLAGBURN B., BRAUND K., 1995.** *Sarcocystis* spp. and Sarcocystosis. *Bacteriological Analytical Manual*. 5(3) : 249-254.
- **LINDSAY D.S., DUBEY J.P., BUTLER J.M., BLAGBURN B.L. 1997.** Mechanical transmission of *Toxoplasma gondii* oocysts by dogs. *Veterinary Parasitology*. 15 :73:27-33.
- **LIU H., JUAN Y.H., WANG W., LIANG C., ZHOU H., GHONGE N.P., SABOO S.S. 2012.** Intramuscular cysticercosis: starry sky appearance. *The Korean Journal of Internal Medicine*. 27: 481-2.
- **LIU Z.K., LI JIAN Y., PAN H. 2015.** Seroprevalence and risk factors of *Toxoplasma gondii* and *Neospora caninum* infections in small ruminants in China. *Preventive Veterinary Medicine*. 118:488-492.
- **LOPES A.P., DUBEY J.P., NETO F., RODRIGUES A., MARTINS T., RODRIGUES M., CARDOSO L. 2013.** Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection in cattle, sheep, goats and pigs from the north of Portugal for human consumption. *Veterinary Parasitology*. 193:266–269.

- **LOPES W.D.Z, DOS SANTOS T.R., DOS SANTOS DA SILVA R., ROSSANESE WALTER M., DE SOUZA F.A., DE FARIA J. D.A. R., DE MENDONÇA R.P., SOARES V.E., DA COSTA A.J. 2010.** Seroprevalence of and risk factors for *Toxoplasma gondii* in sheep raised in the Jaboticabal microregion, São Paulo State, Brazil. *Research Veterinary Science*. 88:104-106.
- **LOVE S., 2008.** Sheep measles-another profit killer. *Primefacts*. 55(2): 1-2.
- **LUCKER J.L., FOSTER A. 1962.** Les maladies parasitaires du mouton. Centre Régional d'éditions Techniques.
- **LUNDEÂN A., UGGLA A. 1992.** Infectivity of *Toxoplasma gondii* in mutton following curing, smoking, freezing or microwave cooking. *The International Journal of Food Microbiology*. 15:357-363.
- **MAGE C., 2008 :** Manuel pratique, parasites des moutons : Prévention-Diagnostic-Traitement. 2<sup>ème</sup> édition. France Agricole.pp : 59-61.
- **MANGIAA C., GENCHIC M., FABBIC M., VICARIC N., BRUINIA I., BRINDANIA F., KRAMERA L. 2015.** Detection of *Toxoplasma gondii* and *Sarcocystis tenella* in indigenous Cornigliese sheep in Italy using serological and molecular methods. *Small Ruminant Research*. xxx (2015) xxx–xxxak Derg.
- **MARIUSZ J. 2007.** Call of consistency in the criteria used to reject sheep carcasses affected with *Cysticercus ovis*. Consulter le site: [http://www.meatinspectors.co.uk/A\\_Call\\_for\\_consistency\\_in\\_the\\_criteria\\_used\\_to\\_reject\\_sheep\\_carcasses\\_affected\\_with\\_Cysticercus\\_ovis.PDF](http://www.meatinspectors.co.uk/A_Call_for_consistency_in_the_criteria_used_to_reject_sheep_carcasses_affected_with_Cysticercus_ovis.PDF).
- **MARKUS M.B., 1979.** Technique for the separation of *Sarcocystis* from cardiac muscle. *Journal of Parasitology*. 65 (5): 669.
- **MARSHALL P. A., HUGHES J. M., WILLIAMS R. H., SMITH J. E., MURPHY R. G., HIDE G. 2004.** Detection of high levels of congenital transmission of *Toxoplasma gondii* in natural urban populations of *Mus domesticus*. *Parasitology*. 128 : 39-42.
- **MARTINEZ-MORENO A., MORENO-MONTANEZ T., MARTINEZ-GOMEZ F., HERNANDEZ-RODRIGUEZ S., MARTINEZ-CRUZ S. 1989.** Prevalence of ovine sarcocystosis in Cordoba, Spain. *Revista Iberica de Parasitologia*. 49 : 283-285.
- **MARY N. 2005.** La sarcosporidiose bovine: Rôle dans les lésions de myosite éosinophilique et espèces impliquées. Thèse de Doctorat vétérinaire. Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire de Nantes : 83 P.

- **MARZAL M., GUERRA-GIRALDEZ C., PAREDES A., CANGALAYA C., RIVERA A., GONZALEZ A. E., MAHANTY S., GARCIA H.H., NASH T. E. and The Cysticercosis Working Group in Peru" ". 2014.** Evans Blue Staining Reveals Vascular Leakage Associated with Focal Areas of Host-Parasite Interaction in Brains of Pigs Infected with *Taenia solium*. *PLoS ONE* 9(6).
- **MASALA G., PORCU R., MADAU L., TANDA A. IBBA B., SATTÀ G., TOLA S. 2003.** Survey of ovine and caprine toxoplasmosis by IFAT and PCR assays in Sardinia, Italy. *Veterinary Parasitology*.117:15-21.
- **MATSUO J., KIMURAD D., BLEWETT DA. 2004.** Detection of *Toxoplasma* oocysts from soil by modified sucrose flotation and PCR methods. *The Southeast Asian Journal of Tropical Medicine and Public Health*. 35 (2) : 270-274.
- **MC FADDEN GI., ROOS D. 1999.** Apicomplexan plastids as drug targets. *Trends in Microbiology*.7:328-32.
- **MC KENNA P.B. 1984.** *Sarcocystis gigantea*: studies on sporocyt production, excystation and viability. 228f. These (Doutorado em Medicina Veterinária) - Massey University.
- **MC KENNA P.B., CHARLESTON W.A.G. 1988.** Recovery of *Sarcocystis gigantea* sporocystis from cat faeces. *Veterinary Parasitology*. 26(3-4) :215-227.
- **MC KENNA P.B. 1998.** Checklist of protozoan and closely related parasites of terrestrial mammals in New Zealand. *New Zealand journal of Eology*. 25 (2) : 213-22.
- **MCKENNA P.B., CHARLESTON W.A.G. 1994.** The outdoor survival of *Sarcocystis gigantea* sporocysts.*Veterinary Parasitology*.55 :22-21.
- **MEHLHORN N.H., 1975.** Elektronenmikroskopischer Nachweis von alkalischer Phosphatase und ATP-ase in Cystenstadien von *Sarcocystis tenella* (Sporozoa, Coccidia) aus der Schlundmuskulatur von Schalen. *Zeitschrift für Parasitenkunde*. 46: 95-109.
- **MEHLHORN H., HARTLEY W.J., HEYDORN A. 1976.** A comparative ultrastructural study of the cyst wall of 13 *Sarcocystis* species. *Protistologica*. 12 : 451-467.
- **MEHLHORN H., ARMSTRONG P.M. 2001.** Encyclopedic Reference of Parasitology : Diseases, treatment, therapy. Chapter : drugs with unknown Antiparasitic Mecanism of action. *Ed Springer*. p : 193.

- **MEHLHORN H., 2008.** Encyclopedia of Parasitology. Chapter : Drugs Against Sarcocystosis .*Ed Springer*.vol (1) : 400.
- **MEISSNER et al. 2002.** A family of transmembrane microneme proteins of *Toxoplasma gondii* contain EGF-like domains and function as escorts. *J. Cell Sci.* 115 : 563-574  
In **GUIFON R. 2008.** *Toxoplasma gondii* et réponse immunitaire protectrice : Effecteurs de protection lors d'une vaccination par des cellules dendritiques - Voies de signalisation activées par *T. gondii* .Thèse pour obtenir le grade de : Docteur de l'Université François – Rabelais. 213P.
- **MENZIES P. 2010.**Manuel de lutte contre les parasites internes du mouton. Lutte contre les ténias du chien au stade intermédiaire. pp : 58-61.
- **MERCIER A. 2010.** Approche écologique, épidémiologique et génétique de la biodiversité de *Toxoplasma gondii* en zone tropicale humide : exemples du Gabon et de la Guyane Française. These D de doct.orat : Biologie Sciences Santé. Limoges : Université de Limoges. Disponible sur <http://epublications.unilim.fr/theses/2010/mercier-aurelien/mercier-aurelien.pdf>.
- **MERTENS C.M., TENTER A.M., VIETMEYER C., ELLIS J.T., JOHNSON A.M. 1996.** Production of a recombinant fusion protein of *Sarcocystis tenella* and evaluation of its diagnostic potential in an ELISAs. *Veterinary Parasitology.* 65 : 185-197.
- **MESHKOV S., KOTOMINDEV S. 1976.** Extent and intensity of invasion and localization of macroscopically visible sarcocysts in the carcasses of slaughtered sheep. *Veterinarno Medicinski Nauki.* 13(6):72-8.
- **MICHALSKI M., PLATT-SAMORAJ A. 2004.** Extent of *Toxoplasma gondii* invasion in goat and sheep from the Olsztyn region. *Medical Wet.* 60:70–71.
- **MILHAUD C.L. 1999.** Zoonose et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux : point de vue vétérinaire. *Revue française des laboratoires.* 310 :85.
- **MILLER M. A., MILLER W. A., CONRAD P. A., JAMES E. R., MELLI A. C., LEUTENEGGER C. M., DABRITZ H. A., PACKHAM A. E., PARADIES D., HARRIS M., AMES J., JESSUP D. A., WORCESTER K., GRIGG M. E. 2008.** Type X *Toxoplasma gondii* in a wild mussel and terrestrial carnivores from coastal California: New linkages between terrestrial mammals, runoff and toxoplasmosis of sea otters. *International Journal for Parasitology.*38 : 1319-1328.
- **MONTEIRO L., NUNES B., MENDONÇA D., et al. 1995.** Spectrum of epilepsy in neurocysticercosis : a long-term follow-up of 143 patients. – *Acta Neurologica*

- Scandinavica. 92 : 33-40. In RAMANANKANDRASANA-RANDRIANARIVO M. 2003.Variation intraspécifique de *Tænia solium* : analyse génétique par Random Amplified Polymorphic DNA relation avec la répartition géographique. Thèse pour obtenir le grade de Docteur de l'Université de Limoges 171 P.
- **MOR N., ARSLAN M. O. 2007.** Kars yöresindeki koyunlarda *Toxoplasma gondii* nin seroprevalansı. *Kafkas Universitesi Veteriner Fakultesi Dergisi*. 13:165–170.
  - **MORRIS A., CROXSON M. 2004.** Serological evidence of *Toxoplasma gondii* infection among pregnant women in Auckland. *The New Zealand Medical Journal*. 117:U770.
  - **MOTAMEDI, DALIMI G.R., AGHAEIPOUR A., NOURI K.A. 2010.** Ultrastructural and molecular studies on fat and thin macrocysts of *Sarcocystis* spp. isolated from naturally infected goats.*Archives of Razi institute*.65 (2) :91-97.
  - **MOULLINIER C. 2003.** Parasitologie et Mycologie Médicales, éléments de morphologie et biologie.Edition Médicales internationales. 796 P.
  - **MULLER R., 1975.**The Cestodes in Worms and Humans disease.2<sup>ème</sup> Edition CABI Publishing, New York USA. p : 64.
  - **MUNDAY B.L., 1975.** The prevalence of sarcosporidiosis in australian meat animals. *Australian Veterinary Journal*. 51, 478-480.
  - **MUNDAY B.L., BLACK H. 1976.** Suspected *Sarcocystis* infections of the bovine placenta and foetus. *Zeitschrift für Parasitenkunde*.51 :129-132.
  - **MUNDAY B.L.1979.** The effect of *Sarcocystis ovicanis* on growth rate and haematocrit in lambs.*Veterinary Prarasitology*.5 :129-135.
  - **MUNDAY B.L. 1981.** Premature parturition in ewes inoculated with *Sarcocystis ovicanis* *Veterinary Parasitology*. 9 :17-26 .
  - **MUNDAY B.L. 1984.** The effect of *Sarcocystis tenella* on wool growth in sheep *Veterinary Parasitology*, 15 : 91-94.
  - **MUNDAY B.L. 1986.** Effects of different doses of dog-derived *Sarcocystis* sporocysts on growth rate and haematocrit in lambs. *Veterinary Parasitology*. 21: 21-24.
  - **MURRELL K.D. 2013.** Zoonotic foodborne parasites and their surveillance. *Revue scientifique et technique (International Office of Epizootics)*.32 (2) : 559-569.

- **NAJAFIAYAN H.R., MOHEBALI M., KESHAVARZ H. 2008.** Study on frequency of *Sarcocystis* spp. by macroscopic and microscopic methods in slaughtered cattle in Shahriar district and their public health importance. *Pajouhesh-va-Sazandegi* .77 :15-19.
- **NEDJARI M. T. 2002.** La sarcosporidiose animale. Résultats d'une enquête dans la région D'Alger. *Science & technologie*. pp : 71-73.
- **NEGASH T., TILAHUN G., PATTON S., PRE´VOT F., DORCHIES P. 2004.** Serological survey on toxoplasmosis in sheep and goats in Nazareth, Ethiopia. *Revue de Medecine Veterinaire*. 155:486–487.
- **NIGRO M., MANCIANTI F., ROSSETTI P., POII A.1991.** Ultrastructure of the cyst and life cycle of *Sarcocystis* sp. From wild sheep (*ovis musimon*). *Journal Of Wildlife Diseases*. 27 (2) : 217-224.
- **NIKULIN T. G., KARASEV N. F. 1975.** *Cysticercus tenuicollis* in farm animals (cattle, sheep, pigs) in southern Belorussia. *Uchenye Zapiski Vitebskogo Veterinarnogo Institut*. 28 :80-83
- **O'DONOGHUE P.J., WEYRETER H. 1983.** Detection of *Sarcocystis* antigens in the sera of experimentally-infected pigs and mice by a immunoenzymatic assay. *Veterinary Parasitology*. 12 :13-29.
- **O'DONOGHUE P.J., FORD G.E. 1986.** The prevalence and intensity of *Sarcocystis* spp infections in sheep. *Australian Veterinary Journal* .63: 273-278.
- **O'DONOGHUE P., ROMMEL M. 1992.** Australian-German collaborative studies on the immnology of *Sarcocystis* infection. *Angewandte Parasitologie*. 33 : 102-119.
- **ODENING K. 1998.** The present state of species-systematics in *Sarcocystis* Lankester, 1882 (Protista, Sporozoa, Coccidia). *Systematic Parasitology*.41 :209-233.
- **OIE. 2005.** Manuel terrestre de l'OIE. Maladies non inscrites dans les listes A et B. Section 2.10.Chapitre 2.10.1.Cysticerose.p :1096, 1332
- **OIE. 2008.** Manuel terrestre, Chapitre 2.5.9 Cysticerose : pp : 94-96.
- **OIE. 2014.** Terrestrial Manuel 2014. Section 2.10. Maladies non inscrites dans les listes A et B.

- **OMATA Y., XU S-Z., IGARASHI I., SAITO A., TOBA H., SUZUKI N. 1994.** Survey of *Sarcocystis* infection in cattle in East Hokkaido, Japan. *The Journal of Veterinary Medical Science*.56: 557-558.
- **OMS (Organisation Mondiale de la Santé). 1969.** La toxoplasmose. Rapport d'une réunion OMS de chercheurs. Série de rapports techniques N°431.Imprimé en France. 31 P.
- **OMS (Organisation Mondiale de la Santé). 1982.** Infection intestinales à protozoaires et à helminthes. pp : 94-96.
- **ONCEL T., VURAL G. 2006.** Occurrence of *Toxoplasma gondii* antibodies in sheep in Istanbul, Turkey. *Veterinary Arh.* 76:547-553.
- **OPSTEEGH M., TEUNIS P., MENSINK M., ZUCHNER L., TITILINCU A., LANGELAAR M., VAN DER GIESSEN J. 2010.** Evaluation of ELISA test characteristics and estimation of *Toxoplasma gondii* seroprevalence in Dutch sheep using mixture models. *Preventive Veterinary Medicine.* 96:232-240.
- **ORTEGA-MORA L.M., GOTTSTEIN B., CONRATHS F.J., BUXTON D., 2007.** Protozoal Abortion in Farm Ruminants : Guidelines for Diagnosis and Control. *Ed CABI* : 184-188.
- **ORYAN A., MOGHADDAR N., GAUR SNS 1996.** The distribution pattern of *Sarcocystis* species, their transmission and pathogenesis in sheep in Fars Province of Iran. *Veterinary Research Communications.* 20(3):243-53.
- **O'TOOLE D., DUFFELL SJ., UPCOTT DH., FREWIN D. 1986.** Experimental microcyst sarcocystis infection in lambs: pathology. *Veterinary Record.*119 : 525-531.
- **O'TOOLE D. 1987.** Experimental ovine sarcocystosis: sequential ultrastructural pathology in skeletal muscle. *Journal of Comparative Pathology.*97 : 51-60.
- **O'TOOLE, D., JEFFREY, M., CHALLONER, D., MAYBEY, R., WELCH, V., 1993.** Ovine myeloencephalitis-leukomyelomalacia associated with a *Sarcocystis*like protozoan. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation.* 5 : 212-225.
- **OWEN M. R., TREES A. J. 1998.** Vertical transmission of *Toxoplasma gondii* from chronically infected house (*Mus musculus*) and field (*Apodemus sylvaticus*) mice determined by polymerase chain reaction. *Parasitology.* 116 : 299-304.

- **ÖZMEN. Ö., ŞAHINDURAN Ş., HALIGÜR M., YUKARI B.A. DORRESTEIN G.M. 2009.** Encephalitic Sarcocystosis and its prophylactic treatment in sheep. *Turkish Journal of Veterinary and Animal Sciences.* 33 (2) :154.
- **ÖZTÜRK G. 1994.** Incidence of ovine sarcosporidiosis in the myocardium of sheep. *Sağlık Bilimleri Dergisi.* 8 (2) : 66-69.
- **PANDEY V.S., ZIAM H. 2003.** Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail, Europe et régions chaudes. Tome 2 : Maladies bactériennes /Mycoses /Maladies parasitaires. Editions TEC et DOC- Lavoisier. Editions Médicales internationales. Paris. pp :1449-1462.
- **PAUL M., PETERSEN E., SZCZAPA J. 2001 .**Prevalence of congenital *Toxoplasma gondii* infection among newborns from the Poznan region of Poland: validation of a new combined enzyme immunoassay for *Toxoplasma gondii*-specific immunoglobulin A and immunoglobulin M antibodies. *Journal of Clinical Microbiology.*39:1912-6.
- **PEREGRINE A., SHAKYA K., AVULA J., FERNANDEZ ANDRIA JONES S., MENZIES P., KELTON D., MEDEROS A., GUTHRIE A., FALZON L., DE WOLF B., VANLEEUVEN J., MARTIN R., LEOUEUF A., CORRIVEAU F., JANSEN J. 2010.**Manuel de lutte contre les parasites internes du mouton. pp : 8-9.
- **PEREIRA A., BERMEJO M. 1988.** Prevalence of *Sarcocystis* Cysts in Pigs and Sheep in Spain. *Veterinary Parasitology.*27 : 353-355.
- **PERIS PALAU B., GARCIA MARIN J. F., BADIOLA DIEZ J. J. 1987.** Ovine visceral cysticercosis: main cause of liver condemnation in fat lambs. Lesions and incidence. *Medicina Veterinaria.* 4 (5-6) :289-296.
- **PESTRE-ALEXANDRE M., NICOLAS J.A., MOUNIER M., CHAUCHEF S. 1978.** La Toxoplasmose ovine en France Approche épidémiologique à propos de deux observations d'infection de troupeau. *Medecine et Maladies Infectieuses.* 8 (5) : 240- 243.
- **PETERS W., PASVOL G. 2004.** Médecine tropicale et parasitologie. Ed Médecine-Sciences Flammarion. p : 207.
- **PETERSEN E., POLLAK A., REITER-OWONA I. 2001.**Recent trends in research on congenital toxoplasmosis. *International Journal of Parasitology.*31:115-44.
- **PETERSON JL., WILLARD MD., LEES GE., LAPPIN MR., DIERINGER T., FLOYD E. 1991.** Toxoplasmosis in two cats with inflammatory intestinal disease. *Journal of American Veterinary Medical Association.*199:473-476.

- **PETERSSON K., STRAY-PEDERSEN B., MALM G., FORSGREN M., EVENGARD B. 2000.** Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* among pregnant women in Sweden. *Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica*.79:824-9.
- **PFEFFERKORN E.R., BOROTZ S.E. 1994.** Comparaison of mutants of *T.gondii* selected for resistance to azithromycin, spiramycin or clindamycin. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy*. 38 : 31-37.
- **PIOULAT M. 2010.** Les zoonoses transmises par les animaux domestiques en France métropolitaine. These de Doctorat Vétérinaire. Lyon. 118 P.
- **PLUMB DC. 2005.** Plumb's veterinary drug handbook, fifth edition. pp :264-268; 982-984; 1044-1049.
- **POLOMOSHNOV A. P. 1982.** Ovine sarcosporidiosis. *Zhivotnyĭ mir Kazakhstana i problemy ego okhrany*. pp : 146-147.
- **POLYAKOVA-KR"STEVA, O., GEORGIEVA, D., MIZINSKA-BOEVSKA, YA., DACHEVA, R. 1991.** Enzyme-cytochemical study of experimental ovine cysticercosis. *Khel'mintologiya*. 30 : 39-44.
- **PONCELET J.L. 2007.** *Tenia* du chien et cysticercose hépato-péritonéale ovine. Société nationale des groupements techniques Vétérinaires. Fiche n° 123 p :1.
- **POUEDET M.S.R.2001.** Cysticercose porcine dans le département de la Ménoua (Ouest Cameroun), IMTA. Thèse de Master of science. pp : 4-7.
- **POWELL C.C, BREWER M., LAPPIN M.R. 2001.** Detection of *Toxoplasma gondii* in the milk of experimentally infected lactating cats. *Veterinary Parasitology*. 102(1-2):29-33.
- **PRELEZOV P., KOINARSKI V., GEORGIEVA D. 2008.** Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection among sheep and goats in the Stara Zagora region. *Bulg. Journal of Veterinary Medicine*. 11:113–119.
- **RADFAR M. H., TAJALLI S., JALALZADEH M. 2005.** Prevalence and morphological characterization of *Cysticercus tenuicollis* (*Taenia hydatigena* cysticerci) from sheep and goats in Iran .*Veterinarski Arhiv*. 75 (6) : 469-476.
- **RADFAR M.H., TAJALLI M., JALALZADEH. 2005.** Prévalence and morphological characterization of *Cysticercus tenuicollis* from sheep and goats in Iran. *Veterinary archiv*. 75 : 469-476.

- **RAHMAN M., AZAD M.D., THOUFIC A., NAHAR L., ROUF S. MD. A., OHYA K., CHIOU S.P., BABA M., KITO H., TAKASHIMA Y. 2014.** Age-Specificity of *Toxoplasma gondii* Seroprevalence in Sheep, Goats and Cattle on Subsistence Farms in Bangladesh. *The Journal of Veterinary Medical Science*. 76 (9):1257-1259.
- **RAI SK., SHIBATA H., SUMI K., RAI G., RAI N., MANANDHAR R., GURUNG G., ONO K., UGA S., MATSUOKA A., SHRESTHA HG., MATSUMURA T. 1998.** *Toxoplasma* antibody prevalence in Nepalese pregnant women and women with bad obstetric history. *Southeast Asian Journal Tropical Medicine Public Health*.29:739-43.
- **RAISANEN SA., SAARI M. 1976.** The survival of *Toxoplasma gondii* trophozoites in changes in osmotic pressure. *Medical Biology*. 54:152-5.
- **RAISANEN SA. 1978.** The importance of trophozoites in transmission of toxoplasmosis: survival and pathogenicity of *Toxoplasma gondii* trophozoites in liquid media. *Medical Hypotheses*. 4:367-75.
- **RAMANANKANDRASANA-RANDRIANARIVO M. 2003.**Variation intraspécifique de *Taenia solium* : analyse génétique par Random Amplified Polymorphic DNA relation avec la répartition géographique. Thèse pour obtenir le grade de Docteur de l'Université de Limoges. 171 P. <http://epublications.unilim.fr/theses/2003/ramanankandrasana-randrianarivo-bienvenue-michele>.
- **RAMZAN M., AKHTAR M., MUHAMMAD F., HUSSAIN I., HISZCZYNSKA - SAWICKA E., HAQ A. U., MAHMOOD M. S., HAFEEZ M. A.. 2009.** Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in sheep and goats in Rahim Yar Khan (Punjab), Pakistan. *Tropical Animal Health and Production*. 41:1225–1229.
- **RANSON B.H. 1913.** *Cysticercus ovis*, the cause of tapeworms cysts in mutton. Zoological description of the sheep-measle parasite. SPECIFIC DIAGNOSIS OF TAENIA. pp: 28-34.
- **RAOOT A. 2014.** Lacrimal Sac Cysticercosis: A Rare Site for Manifestation. *Hindawi Publishing Corporation*. Article ID 961815, 3 P.
- **RAVI MEHER M.S., ANUP SABHERWAL M.S. 2005.** Cysticercosis Of The Cheek, Ca.report. *The Internet Journal of Tropical Medicine*. 2 (2).
- **RIPERT C. 1996.** Epidemiologie des maladies parasitaires : Protozooses et helminthoses, réservoirs, vecteurs et transmission. Tome I : Protozooses. Technique et documentation. Editions Médicales Internationales.pp :355-393.

- **RIPERT C. 1998:** Epidémiologie des maladies parasitaires : Protozooses et Helminthoses réservoir, vecteur et transmission. Tome II : helminthoses. Tec et Doc-Lavoisier. Editions Médicales Internationales. Paris .pp :83-90, 310-315.
- **RIPERT C. 2003.** Epidémiologie des maladies parasitaires : Protozooses et helminthoses, réservoirs, vecteurs et transmission. Tome III : Oportuniste. Tec et Doc-Lavoisier. Editions Médicales Internationales. pp :315-337.
- **RODRIGUEZ-HIDALGO R., GEYSEN D., BENÍTEZ-ORTIZ W., et al. 2002.** Comparison of conventional techniques to differentiate between *Taenia solium* and *Taenia saginata* and an improved Polymerase Chain Reaction-Restriction Fragment Length Polymorphism assay using a mitochondrial 12S rDNA fragment. *Journal of Parasitology*. 88 : pp. 1007-1011 In RAMANANKANDRASANA-RANDRIANARIVO M. 2003.Variation intraspécifique de *Taenia solium*: analyse génétique par Random Amplified Polymorphic DNA relation avec la répartition géographique. Thèse pour obtenir le grade de Docteur de l'Université de Limoges 171 P.
- **ROSSI G.F., CABRAL D.D., RIBEIROA D.P., PAJUABA A.C.A.M., CORREAB R.R., MOREIRA R.Q., MINEOA T.W.P., MINEOA J.R., SILVA D.A.O. 2011.** Evaluation of *Toxoplasma gondii* and *Neospora caninum* infections in sheep from Uberlândia, Minas Gerais State, Brazil, by different serological methods. *Veterinary Parasitology*. 175:252-259.
- **ROZETTE L., DUMETRE A., COUQUET C. Y., DARDE M. L. 2005.** Séroprévalence de la toxoplasmose chez des ovins et des bovins en Haute-Vienne. *Epidémiologie et santé animale*. 48 : 97-9.
- **RUPPERT E. 1985.** Meat hygiene statistics 1983. Federal Republic of Germany. *Rundschau für Fleischuntersuchung und Lebensmittelüberwachung*. 37(1) :3.
- **SACKS JJ., ROBERTO RR., BROOKS NF. 1982.** Toxoplasmosis infection associated with raw goat milk. *Journal of American Medical Association*.248:1728-32.
- **SAITO M., SHIBATA Y., KOBAYASHI T., KOBAYASHI M., KUBO M., ITAGAKI, H. 1996 a.** Ultrastructure of the cyst wall of *Sarcocystis* species with canine final host in Japan. *The of Journal of Veterinary Medical Science*. 58: 861–867.
- **SAITO, M., SHIBATA, Y., AND ITAGAKI, H. 1996 b.** *Sarcocystis arieticanis* of sheep in Japan. *Japanese Journal Of Parasitology*. 45: 290–294.
- **SAITO M., SHIBATA Y., KUBO M., ITAGAKI H. 1997.** *Sarcocystis mihoensis* n. sp. from Sheep in Japan. *The of Journal of Veterinary Medical Science*. 59(2): 103–106.

- **SALHI M., BAHARI P., VATANCHIAN M., 2014.** First Molecular Identification of *Sarcocystis ovicanis* (Protozoa, Apicomplexa) in the Brain of Sheep in Iran. *Iranian Journal of Parasitology*. 9(2): 288.
- **SALOMON G., PALACIOS-PEREZ E. 1998.** Antibodies against *Toxoplasma gondii* in patients with HIV in Yucatan. *Revista de investigacion clinica*. 50:419-22.
- **SAMAD M.A., CLARKSON M.J. 1995.** Prophylactic efficacy of decoquinate in the control of experimentally induced toxoplasmosis in pregnant ewes. *Bangladesh Veterinary Journal*. 29 : 43–50.
- **SAMUEL W., ZEWEDE G.G. 2010.** Prevalence, risk factors, and distribution of *Cysticercus tenuicollis* in visceral organs of slaughtered sheep and goats in central Ethiopia. *The journal of Tropical Animal Health and Production*. 42:1049–1051.
- **SANAD M. M., AL-GHABBAN A.A. J. M. 2007.** Serological survey on toxoplasmosis among slaughtered sheep and goats in Tabouk, Saudi Arabia. *Journal of the Egyptian Society of Parasitology*. 37:329–340.
- **SANCHEZ ACEDO C., LUCIENTES CURDI J., GUTIERREZ GALINDO J., CASTILLO HERNANDEZ J. A., ESTRADA PEÑA A., GARCIA PEREZ A. 1983.** Incidence of sarcosporidiosis in livestock at the Zaragoza slaughterhouse. *Revista Ibérica de Parasitología*. 43 (4) : 341-346.
- **SARGISON N. 2008.** Sheep Flock health: a planned approach. 195 P.
- **SATO K., IWAMOTO I., YOSHIKI K. 1993.** Experimental toxoplasmosis in pregnant cats. *Journal of Veterinary Medical Science*. 55(6). 1005-1009.
- **SAVINI G., DUNSMORE J.D., ROBERTSON I.D., SENEVIRATNA P., 1992.** The epidemiology of *Sarcocystis* spp. in cattle of Western Australia. *Epidemiology and Infection*. 108 : 107-113.
- **SAVINI G., DUNSMORE J.D., ROBERTSON I.D., SENEVIRATNA P. 1993.** *Sarcocystis* spp in Western Australian sheep. *Australian Veterinary Journal*. 70 : 152-154.
- **SAVINI G., ROBERTSON I.D., 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.
- **SAVINI G., DUNSMORE J.D., ROBERTSON I.D., 1996.** Viability of the sporocysts of *Sarcocystis cruzi* after exposure to different temperatures and relative humidities. *Veterinary parasitology*. 67 :153-160.

- **SAVINI G., ROBERTSON I.D., DUNSMORE J.D.1997.** Class-specifics antibody responses in cattle following experimental challenge with sporocysts or merozoites of *Sarcocystis cruzi*. *Veterinary parasitology*.72 :121-127.
- **SAWADOGO P., HAFID J., BELLETE B., TRAN MANH SUNG R., CHAKDI M., FLORI P., RABERIN H., BENT HAMOUNI I., CHAIT A., DALAL A. 2005.** Seroprevalence of *T. gondii* in sheep from Marrakech, Morocco. *Veterinary Parasitology*. 130:89-92 .
- **SCALA A., PIPIA A. P., DORE F., SANNA G., TAMPONI C., MARROSU R., BANDINO E., CARMONA C., BOUFANA B., VARCASIA A. 2015.** Epidemiological updates and economic losses due to *Taenia hydatigenain* sheep from Sardinia, Italy. *Parasitology Research*. 114(8) : 3137-3143.
- **SCALLAN E., HOEKSTRA R. M., ANGULO F. J., TAUXE R. V., WIDDOWSON M. A., ROY S. L., JONES J. L., GRIFFIN P. M. 2011.** Foodborne illness acquired in the United States—major pathogens. *Emerging Infectious Diseases journal*. 17:7–15
- **SCAVONE M. A., MASSARA F., OBIETTIVI. E.1999.** Liver diseases in sheep. The situation in Calabria. *Documenti Veterinari*. 20(2):39-40.
- **SCHANTZ P.M., WILKINS P.P., TSANG V., 1998.** Immigrants, imagine, and immunoblots; the emmergence of neurocysticercosis. pp: 213-242.
- **SCHOCK, A., FRENCH, H., CHIANINI, F., BARTLEY, P., KATZER, F., OTTER, A., 2012.** Respiratory disease due to acute *Sarcocystis tenella* infection in sheep. *Veterinary Record*. 170 : 571.
- **SCIUTTO E., FRAGOSO G., FLEURY A., et al. 2000.** *Taenia solium* disease in humans and pigs: an ancient parasitosis disease rooted in developing countries and emerging as a major health problem of global dimensions. *Microbes and Infection*. 2 : 1875-1890 In RAMANANKANDRASANA-RANDRIANARIVO M. 2003. Variation intraspécifique de *Taenia solium* : analyse génétique par Random Amplified Polymorphic DNA relation avec la répartition géographique. Thèse pour obtenir le grade de Docteur de l'Université de Limoges 171 P.
- **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.
- **SHAAPAN R. M., EL-NAWAWI F. A., TAWFIK M. A. A. 2008.** Sensitivity and specificity of various serological tests for the detection of *Toxoplasma gondii* infection in naturally infected sheep. *Veterinary Parasitology*. 153:359–362.

- **SHARIF M., GHOLAMI S.H., ZIAEI H., DARYANI A., LAKTARASHI B., ZIAPOUR S.P., RAFIEI A., VAHEDI M. 2007.** Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in cattle, sheep and goats slaughtered for food in Mazandaran province, Iran, during 2005. *Veterinary Journal*. 174:422-424.
- **SHAPIRO L.S., MANDEL P. 2009.** Endoparasites of small Animals in pathology and parasitology for Veterinary technicians. 2<sup>nd</sup> Ed Delmar.p : 211.
- **SINGH JAIN R., KUMAR S., BHANA I., AGARWAL R. 2015.** Ocular cysticercosis with vitreous hemorrhage: a rare complication of a common disease. *Springer Plus*. 4:217.
- **SINGH RP. 2014.** Intramuscular cysticercosis - The solitary reaper. *Annals of African Medicine*. 13:53-4.
- **SKINNER LJ., TIMPERLEY AC., WIGHTMAN D., CAHATTERTON JMW, HO-YEN DO. 1990.** Simultaneous diagnosis of toxoplasmosis in goats and goat owner's family. *Scandinavian Journal of Infectious Diseases*.22:359-61.
- **SKJERVE E., WALDELAND H., NESBAKKEN T., KAPPERUD G. 1998.** Risk factors for the presence of antibodies to *Toxoplasma gondii* in Norwegian slaughter lambs. *Preventive Veterinary Medicine* .35: 219-227.
- **SMITH JL. 1991.** Foodborne toxoplasmosis. *Journal of Food Safety*. 12:17-57.
- **SOARES L. B., MIQUELOTTI D. R., GRISI L., SERRA-FREIRE N. M. 2012.** *Cysticercus tenuicollis* pointers of parasitism in small ruminants from central hinterland of the state of Ceará, Brazil. *Revista Brasileira de Medicina Veterinária*. 34(2) : 106-110.
- **SOTELO J., MARIN C. 1987.** Hydrocephalus secondary to cysticercotic arachnoiditis. A longterm follow-up review of 92 cases. *Journal of Neurosurgery*. 66 : 686-689.
- **SPEER CA., CLARK S., DUBEY JP. 1998.** Ultrastructure of the oocysts, sporocysts, and sporozoites of *Toxoplasma gondii*. *Journal of Parasitology*.84:505-12.
- **SPEER CA., DUBEY JP., MCALLISTER MM., BLIXT JA. 1999.** Comparative ultrastructure of tachyzoites, bradyzoites, and tissue cysts of *Neospora caninum* and *Toxoplasma gondii*. *International Journal of Parasitology*. 29 : 1509-1519.
- **SPILOVSKA S., REITEROVA K., KOVACOVA D., BOBAKOVA M., DUBINSKY P. 2009.** The first finding of *Neospora caninum* and the occurrence of other abortifacient agents in sheep in Slovakia. *Veterinary Parasitology*. 164:320–323.

- **STALHEIM O.H.V., FAYER R., HUBBERT W.T. 1980.** Update on bovine toxoplasmosis and *Sarcocystis* with emphasis on their role in bovine abortions. *Journal of the American Medical Association*. 176 :2900-302.
- **SU C., EVANS D., COLE RH., KISSINGER JC., AIJOKA JW., SIBLEY LD. 2003.** Recent expansion of *Toxoplasma* through enhanced oral transmission. *Science*.299:414-16.
- **SVOBODOVÁ V., NEVOLE M. 1985.** Sarcocystosis in slaughterhouse sheep. *Veterinary Medicine (Praha)*. 30(11):675-9.
- **SVOBODOVÁ V. 1991.** Sarcocystosis in lambs. *Veterinary Medicine (Praha)*. 36(4):235-43.
- **TAHER G. A., SAYED G. M. 2011.** Some studies on parasitic liver affections of sheep in Assiut governorate. Assiut. *Veterinary Medical Journal*. 57(130) : 343-359.
- **TAIBI A. 2013.** Recherche et prévalence de *Cysticercus* spp. et de *Sarcocystis* spp. chez les ovins et les caprins au niveau de la tuerie de Boufarik. Mémoire de Magistère. Ecole Nationale Vétérinaire (E.N.S.V). 64 P.
- **TAŞCI S., DEĞER S. 1989.** The prevalence of sarcosporidiosis in sheep slaughtered at Van abattoir. *Veteriner Fakültesi Dergisi, Ankara Üniversitesi*. 36 (3) :540-55.
- **TAYLOR M. A., COOP R. L., WALL R. L., 2007.** *Veterinary Parasitology*. Third edition. Blackwell Publishing Ltd. Oxford. 904p.
- **TENTER A.M. ZIMMERMANT G.L., JOHNSON A., 1991.** Separation of antigens from *Sarcocystis* species using chromatofocusing. *Journal of Parasitol*.77 (5) :727-736.
- **TENTER A.M., LUTON K., JOHNSON A.M.1994.** Species specific identification of *Sarcocystis* and *Toxoplasma* by PCR amplification of small subunit ribosomal RNA gene fragments. In Tenter A.M.1995. Current research on *Sarcocystis* species of domestic animals. *International Journal for Parasitology*. 25(11) : 1311-1330.
- **TENTER A. M. 1995.** Current Research on *Sarcocystis* Species of Domestic Animals. *International Journal for Parasitology*. 25 (11) : 1311-1330.
- **TENTER A .M. HECKEROTH A.R. WEISS L.M. 2000.** *Toxoplasma gondii*: from animals to humans. *International Journal for Parasitology*. 30: 1217-1258.
- **TENTER A. M. 2009.** *Toxoplasma gondii* in animals used for human consumption. *The Memorias do Instituto Oswaldo Cruz*.104 : 364-369.

- **TINAK S. G. 2009.** Prévalence de la sarcosporidiose dans les muscles des petits ruminants aux abattoirs de DAKAR (SENEGAL).Thèse de Docteur D'Etat. Dakar, E.I.S.M.V.54 P.
- **TOMAVO S. 2001.** The differential expression of multiple isoenzyme forms during stage conversion of *Toxoplasma gondii*: an adaptive developmental strategy. *International Journal for Parasitology*. 31:1023-31.
- **TSANG V. C. W., BRAND J. A., BOYER A. E. 1989.** An enzyme-linked immunoelectrotransfer blot assay and glycoprotein antigens for diagnosing human cysticercosis (*Tenia solium*). *Journal of Infectious Diseases*. 159 :50-59.
- **TSANG V. C. W., WILSON M. 1995.** *Tenia solium* cysticercosis : an under-recognized but serious public health problem. *Parasitology today*.11 : 124-126.
- **TZANIDAKIS N., MAKSIMOV P., CONRATHS F. J., KIOSSIS E., BROZOS C., SOTIRAKI S., SCHARES G. 2012.** *Toxoplasma gondii* in sheep and goats: seroprevalence and potential risk factors under dairy husbandry practices. *Veterinary Parasitology*. 190:340–348.
- **UGGLA A., BUXTON D. 1990.** Immune responses against *Toxoplasma* and *Sarcocystis* infections in ruminants: diagnosis and prospects for vaccination. *Revue Scientifique et Technique*. 9(2):441-62.
- **VALCAVI PP., NATALI A., SOLIANI L., MONTALI S., DETTORI G., CHEEZI C. 1995.** Prevalence of anti-*Toxoplasma gondii* antibodies in the population of the area of Parma (Italy). *European Journal of Epidemiology*.11:333-7.
- **VAN DER PUIJE W.N.A., BOSOMPEN K.M., CANACOO E.A., WASTLING J.M., AKANMORI B.D. 2000.** The prevalence of anti-*Toxoplasma gondii* antibodies in Ghanaian sheep and goats. *Acta Tropica*. 76:21-26.
- **VANGEEL L., HOUF K., CHIERS K., VERCRUYSSSE J., D'HERDE K., DUCATELLE R. 2007.** Molecular-based identification of *Sarcocystis hominis* in Belgian minced beef. *Journal of Food Protection*. 70 : 1523–1526.
- **VARELLA IS., WAGNER MB., DARELA AC., NUNES LM., MULLER RW. 2003.** Seroprevalence of toxoplasmosis in pregnant women. *The Journal of Pediatrics*. (Rio J).79:69-74.
- **VASILEVICH, F. I. 1980.** The activities of aminotransferases and aldolase in lambs with asymptomatic *Cysticercus tenuicollis* infection. *Sbornik Nauchnykh Trudov, Moskovskaya Veterinarnaya Akademiya*. 116 : 67-69.

- **VERCRUYSSSE J., VAN MARKC E. 1981.** Les Sarcosporidies des petits ruminants au Sénégal. *Revue d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux.* 377 – 381.
- **VERCRUYSSSE J., FRANSEN J., VAN GOUBERGEN M. 1989.** The prevalence and identity of *Sarcocystis* cysts in cattle in Belgium. *Zentralbl Veterinarmed B.* 36(2) : 148-153.
- **VESCO G., BUFFOLANO W., LA CHIUSA S., MANCUSO G., CARACAPPA S., CHIANCA A., VILLARI S., CURRO V., LIGA F., PETERSEN E. 2007.** *Toxoplasma gondii* infections in sheep in Sicily, southern Italy. *Veterinary Parasitology.* 146:3-8.
- **VILLENEUVE A. 2003.** Les zoonoses parasitaires : l'infection chez les animaux et chez l'homme. Les presses de l'université de Montréal. pp : 72-112, 215-236.
- **VINUEZA SIERRA L., 2005.** Relations spatiales du complexe taeniase Cysticerose à *T.solium* dans la région endémique de Limones en Equateur. IMTA-Thèse de Master de Science en santé animale tropicale. pp :9-10.
- **WALTHER M., KOSKE J.K. 1980.** *Taenia saginata* cysticercosis : a comparison of routine meat inspection and carcass dissection results in calves. *Veterinary Record.*106 : 401-402.
- **WANG C. R., QIU J. H., GAO J. F., LIU L. M, WANG C., LIU Q., YAN C., ZHU X. Q. 2011.** Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection in sheep and goats in northeastern China. *Small Ruminant Research.* 97:130–133.
- **WHITE A. C. 1997.** Neurocysticercosis : a major cause of neurological disease worldwide. *Clinical Infectious Diseases.* 24 : 101-115. In VILLENEUVE A., 2003. Les zoonoses parasitaires : l'infection chez les animaux et chez l'homme. Les presses de l'université de Montréal. p : 233.
- **WHITE A. C. 2000.** Neurocysticercosis : Updates on epidemiology, pathogenesis, diagnosis, and management. *Annual Reviews of Medicine.* 51 :187-206.
- **WHITE J. B., CHANEET G. 1976.** de Ovine cysticercosis in the Albany region of Western Australia. 2. Trial control program. *Australian Veterinary Journal.*52 (2) : 73-79.
- **WHITING R. H. 1972.** Incidence of cysticercosis and sarcosporidiosis in sheep in south eastern Australia. *Australian Veterinary Journal.*48 (8) : 449-451.
- **WOUDA W., SNOEP J.J., DUBEY J.P., 2006.** Eosinophilic myositis due to *Sarcocystis hominis* in beef cow. *Journal of comparative pathology.* 135(4) :249-253.

- **WU S. M., DANBA C., HUANG S. Y., ZHANG D. L., CHEN J., GONG G., XU M. J., YUAN Z. G., ZHU X. Q. 2011.** Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection in Tibetan sheep in Tibet, China. *Journal of Parasitology*. 97:1188–1189.
- **YANG Z.Q., ZUO Y.X., YAO Y.G., CHEN X.W., YANG G.C., ZHANG Y.P., 2001.** Analysis on the 18S Rna genes of *Sarcocystis* species suggests that the morphologically similar organisms from cattle and water buffalo should be considered the same species. *Molecular and Biochemical Parasitology*. 115 : 283-288.
- **YANG N., LI H., HE J., MU M., YANG S. 2013.** Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection in domestic sheep in Liaoning Province, northeastern China. *Journal of Parasitology*. 99:174–175.
- **YIN M.Y., WANG J.L., HUANG S.Y., QIN S.Y., ZHOU D.H., LIU G.X., TAN Q.D. AND ZHU Q. 2015.** Seroprevalence and risk factors of *Toxoplasma gondii* in Tibetan Sheep in Gansu province, Northwestern China .*BMC Veterinary Research*.11:41
- **ZARDI O., SOUBOTIAN B. 1979.** Biology of *Toxoplasma gondii*, its survival in body tissues and liquids, risks for the pregnant woman. *Bioch Exp Biol*. 15:355-60.
- **ZAFINDRAIBE N.J., RALALARINIVO J., RAKOTONIAINA A. I., MAEDER M.N., ANDRIANARIVELO M. R., CONTAMIN B., MICHAULT A., RASAMINDRAKOTROKA A. 2017.** Séroprévalence de la cysticerose et facteurs de risque associés chez un groupe de patients vus au Centre Hospitalier Régional de Référence d'Antsirabe. *Madagascar. Pan African Medical Journal*. 28:260

### Références électroniques

- (1) : <http://biotechnologie.ac-montpellier.fr/IMG/jpg/taenia.jpg>
- (2) : <http://monicadeleon.blogspot.com/2008/10/taeniasis-por-taenia-solium.html>
- (3) : [http://www.med.cmu.ac.th/dept/parasite/cestode/Tsag\\_specimen5.htm](http://www.med.cmu.ac.th/dept/parasite/cestode/Tsag_specimen5.htm)
- (4) : <https://thoracotomie.com/2013/03/25/taeniasis-botriocephalose-hymenolepiose-et-autres-cestodose-intestinales/>
- (5) : <http://www.wormboss.com.au/worms/tapeworms/sheep-measles.php>
- (6) : <http://www.afrivip.org/sites/default/files/Helminths-ruminants/musculature.html>
- (7) : [http://www.cdc.gov/parasites/images/taeniasis/taenia\\_lifecycle.gif](http://www.cdc.gov/parasites/images/taeniasis/taenia_lifecycle.gif)
- (8) : <https://www.agric.wa.gov.au/livestock-parasites/sheep-measles-taenia-ovis>
- (9) : <http://www.veterpedia.net/meat-inspection-spec/512-sheep-goats/cysticercus-ovis-sheep-bladder-worm/full-explanation/548-cysticercus-ovis-full-explanation.html>

**-ANNEXE 01-****Matériels****Tableau 01** : Matériels utilisés au niveau des abattoirs.

<b>Matériel non biologique</b>	<b>Matériel biologique</b>
-Blouse blanche	-Sang (sérum ovin)
- Bottes	-Œsophages
-Gants jetables	- Diaphragmes
- Sacs en plastique	-Organes et fragments de
- Marqueur	muscles d'ovins portant les
- Etiquettes	kystes macroscopiques.
- Couteau	

**Tableau 02** : Matériels utilisés pour la recherche et l'identification de la cysticerose.

<b>Matériel non biologique</b>			
<b>Appareillage</b>	<b>Verrerie</b>	<b>Autres</b>	<b>Produits, solutions et colorants</b>
- Microscope optique (LEICA® DMLS)	-Pipettes pasteur	- Blouse	-Eau distillée
-Appareil photographique	- Lames -Lamelles	- Gants - Bistouri	- Bichromate de potassium, Lugol
<b>Matériel biologique</b>			
- Diaphragme			
- Œsophage			
-Cœur			
-Foie			
-Epiploon			

**Tableau 03 :** Matériels utilisés pour la recherche des bradyzoïtes dans les kystes macroscopiques de *Sarcocystis* spp.

<b>Matériel non biologique</b>			
<b>Appareillage</b>	<b>Verrerie</b>	<b>Autres</b>	<b>Produits, solutions et colorants</b>
- Microscope optique (LEICA® DMLS) -Appareil photographique -Etuve (JOUAN®)	-Pipettes pasteur - Lames -Lamelles	- Blouse - Gants - Bistouri	-Eau distillée - Méthanol - May Granwald - Giemsa
<b>Matériel biologique</b>			
- Diaphragmes – Œsophages -Muscles squelettiques			

**Tableau 04 :** Matériels utilisés pour la technique de digestion enzymatique

<b>Matériel non biologique</b>			
<b>Appareillage</b>	<b>Verrerie</b>	<b>Autres</b>	<b>Produits, solutions et colorants</b>
-Robot (MOULINEX) - Balance électronique (SCALTEC5® 200g) - Ph mètre (HANNA®) - Agitateur magnétique (YELLOWLINE ®) - Etuve (JOUAN®) - Centrifugeuse (SIGMA® 6 x15ml) - Microscope optique (LEICA® DMLS) - Autoclave (pbi international ®)	- Béchers - Pipettes pasteur - Lames -Lamelles	- Spatules - Tubes coniques (FLACON®50ml) - Passoires - Compresses - Papier filtre - Aimant - Micropipette - Crayon diamant - Blouse - Gants	-Eau distillée - Pepsine - NaCl - HCl - Na2HPO4 - NaH2PO4 - Méthanol - May Granwald - Giemsa
<b>Matériel biologique</b>			
Diaphragmes et Œsophages			

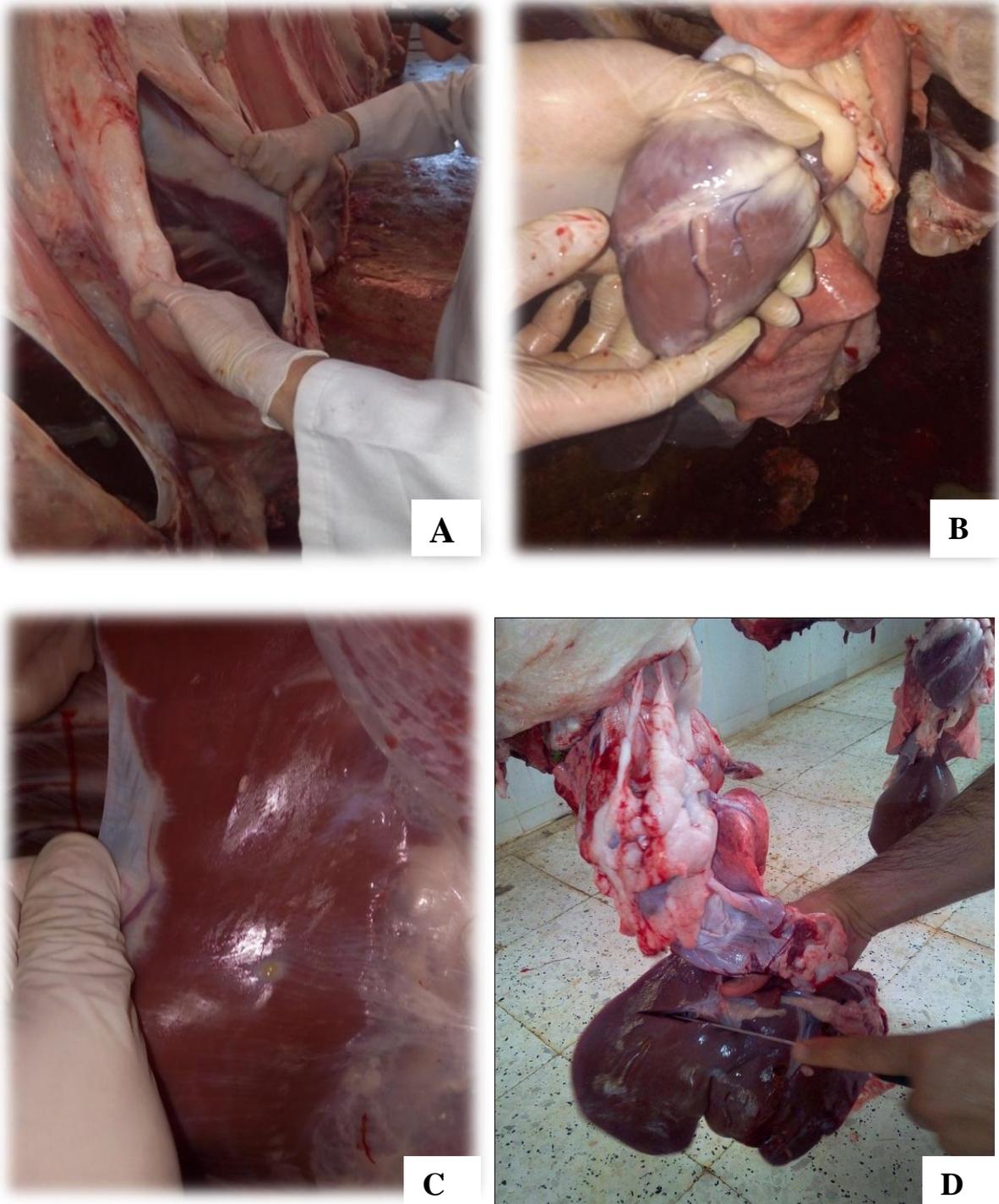
Tableau 05: Matériels utilisés en histologie.

<b>Matériel non biologique</b>			
<b>Appareillage</b>	<b>Verrerie</b>	<b>Autres</b>	<b>Produits, solutions et colorants</b>
- Circulateur automatique (LEICA®TP 1020) - Appareil d'inclusion (LEICA®EG1160) Microtome:LEICA®RM2125RT - Bain marie (SBS®) - Etuve (SAKURA®) - Microscope optique (LEICA® DMLS)	- Lames - Lamelles	-Blouse, Gants - Bavettes - Lames de bistouri - Pincés - Cassettes en plastique - Moule en acier inoxydable - Portoirs de lames	- Formol - Ethanol - Xylène - Paraffine - Colle synthétique - Hématoxyline - Eau acidifiée - Eau ammoniacale - Eosine
<b>Matériel biologique</b>			
- Diaphragmes et Œsophages			

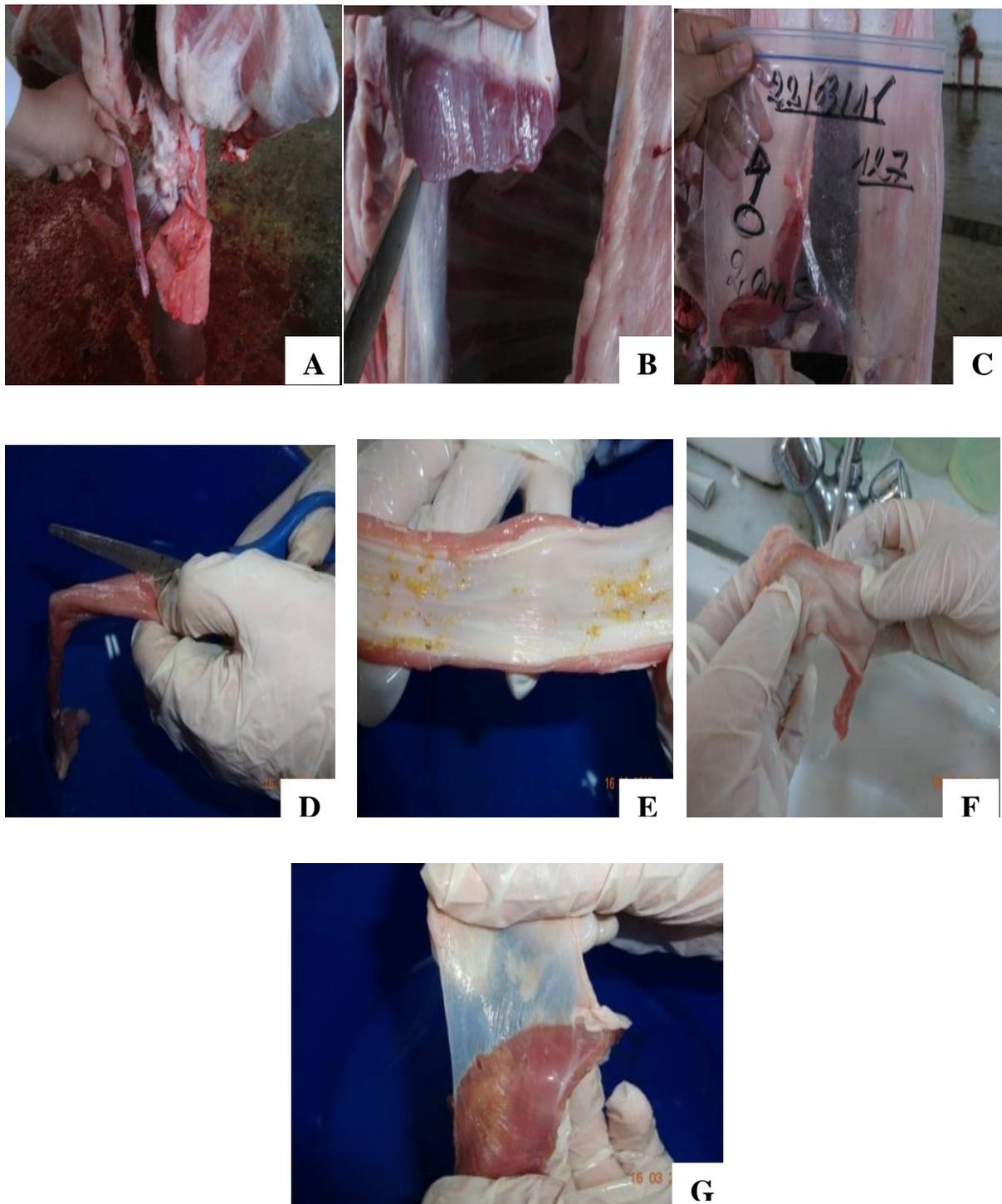
Tableau 06 : Matériels utilisés pour le dépistage sérologique de la toxoplasmose.

<b>Matériel non biologique</b>			
<b>Appareillage</b>	<b>Verrerie</b>	<b>Autres</b>	<b>Réactifs</b>
- Laveur de microplaques PW40 BIO RAD - Lecteur de microplaque à absorbance (BIO-RAD PR 4100). - Vortex. -Incubateur (IPS BIORAD) -Appareil photographique	-Pipettes pasteur - Béchers	- Blouse - Gants -Panneau à rigole - Pipettes de précision mono et multi –canaux de 10 µl, 100 µl et 200 µl. -Embouts de pipette à usage unique. -Porte embouts	kit ELISA composé de : -Microplaques sensibilisées avec l'Ag p30 <i>Toxoplasma</i> -Conjugué Concentré (10X) -Contrôle Positif -Contrôle Négatif -Tampon de dilution 2 -Tampon de dilution 3 -Solution de lavage concentrée (20X) -Solution de révélation -Solution d'arrêt (0,5 M) -Eau distillée ou désionisée.
<b>Matériel biologique</b>			
Sérums ovins			

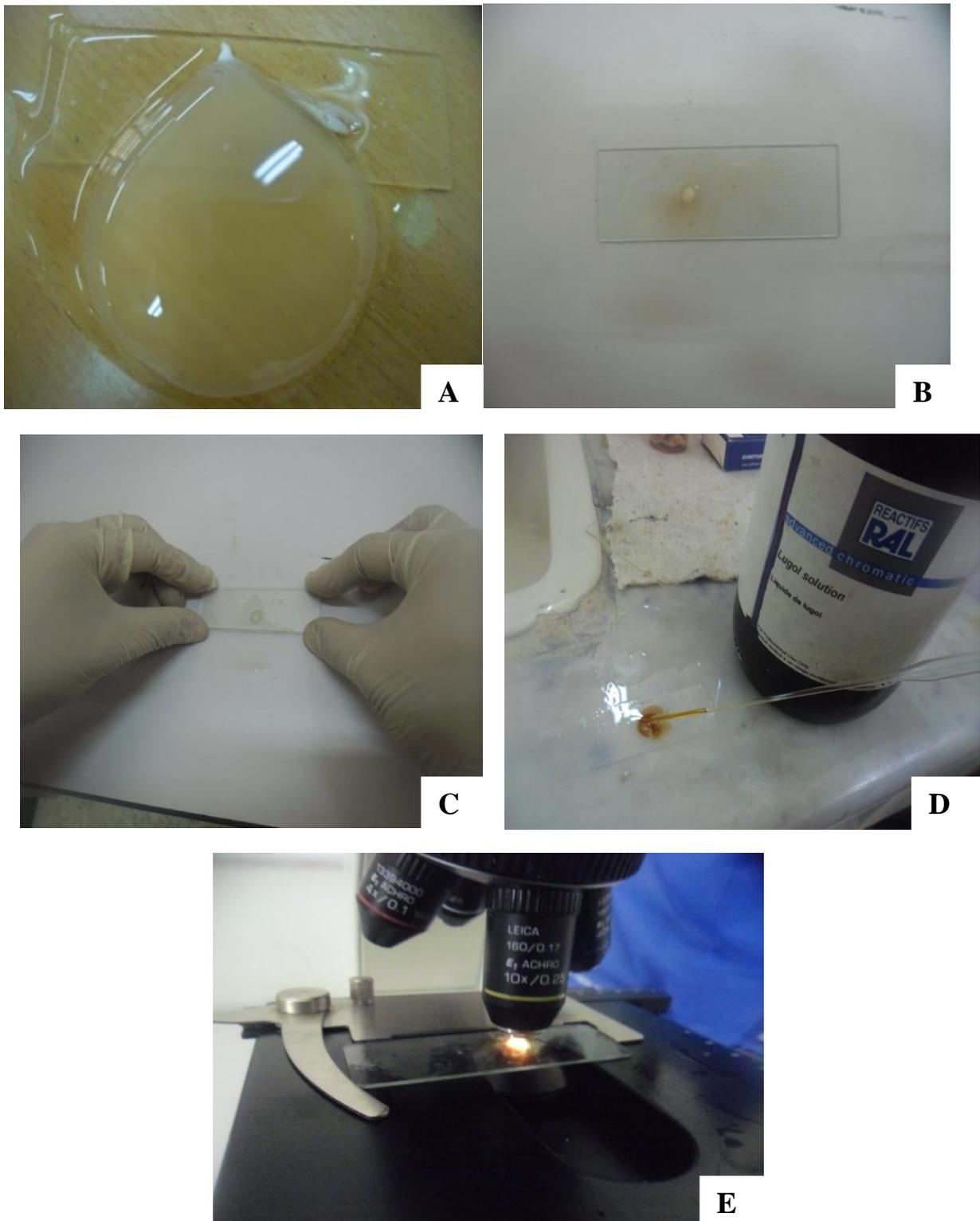
---

**-ANNEXE 02-**

**Figure 01 :** Inspection des carcasses (A) ; Cœur (B) ; Diaphragme (C) ; Foie (D) pour la recherche de vésicules de *Cysticercus* spp. et *Sarcocystis* spp. (Photos Dahmani A., abattoir d'El Harrach, 2016).

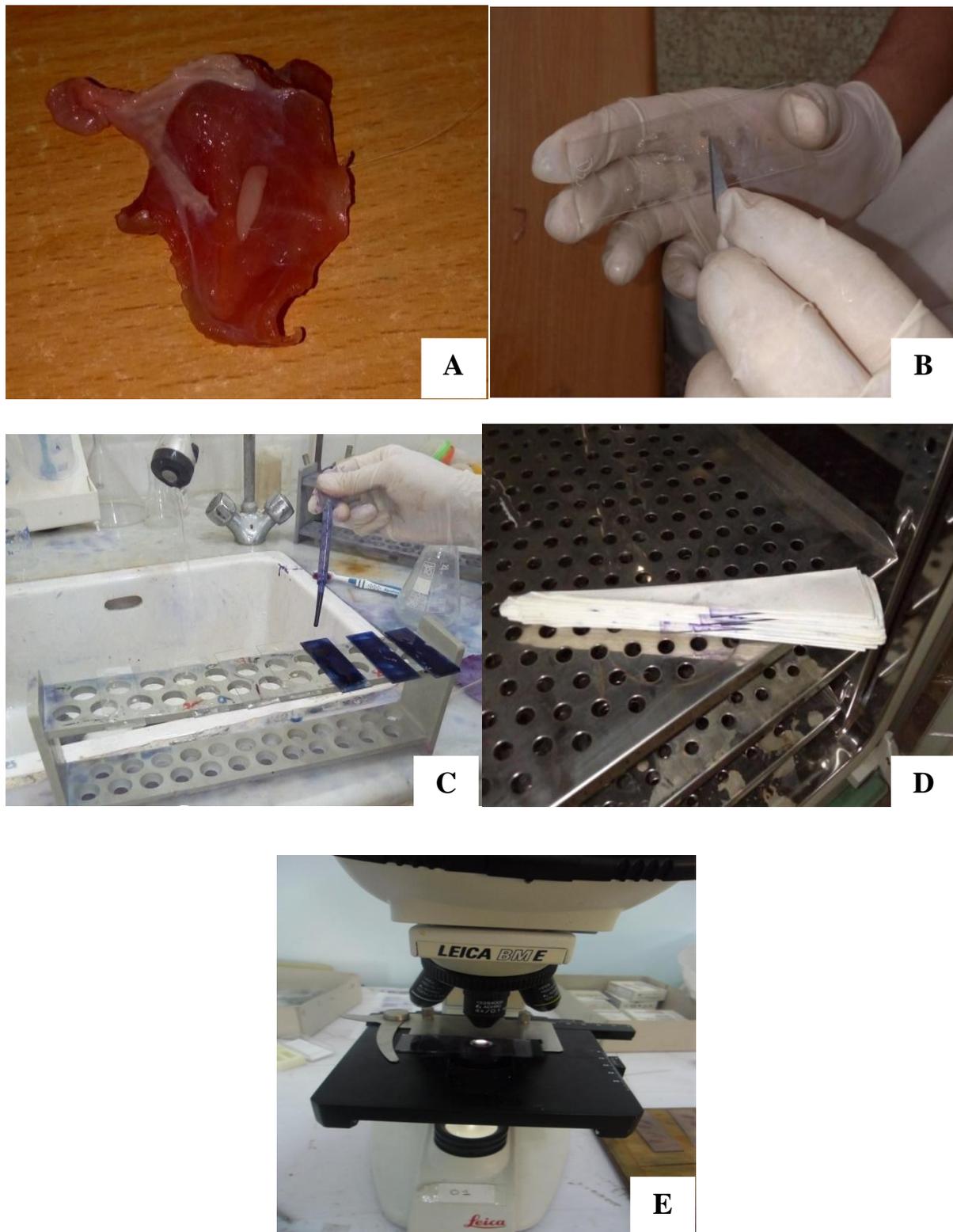
**-ANNEXE 03-**

**Figure 02 :** Prélèvement d'œsophage (A) ; Prélèvement du diaphragme (B) ; Conditionnement dans de sac en plastique (C) ; Ouverture de l'œsophage (D) ; Enlèvement du contenu alimentaire (E) ; Nettoyage avec l'eau (F) ; Enlèvement de l'aponévrose du diaphragme (G) (Photos Dahmani A., abattoir d'El Harrach, et laboratoire de parasitologie et mycologie E.N.S.V Alger, 2016).

**-ANNEXE 04-**

**Figure 03 :** Incision de la vésicule et extraction du protoscolex (A) ; Dépôt de la larve sur la lame (B) ; Ecrasement entre 2 lames pour libérer les crochets (C) ; Coloration par des gouttes de solution lugol (D) ; Observation au microscope optique au grossissement X10 et X40 (E) (Photos Dahmani A., laboratoire de parasitologie et mycologie E.N.S.V Alger, 2016).

## -ANNEXE 05-



**Figure 04 :** Kyste macroscopique de *Sarcocystis* spp. (A) ; Ecrasement et étalement du contenu sur la lame (B) ; Coloration des lames par la technique de M.G.G (C) ; Séchage au papier Joseph (papier Buvard) (D) ; Lecture au microscope optique (E) (Photos Dahmani A., laboratoire de parasitologie et mycologie E.N.S.V Alger, 2016)

**-ANNEXE 06-****Préparation de la solution de digestion et du PBS****1. Préparation de la solution de digestion**

Elle repose sur la reconstitution du suc digestif artificiel (HCL, eau, pepsine et sel). A cet effet, il faut mélanger dans un bécher :

- 500ml d'eau distillée,

- 1.3g de pepsine,

-2.5g NaCl

- 3.5ml HCl à 25% (en vue de préparer un volume de 10ml de HCl à 25%, 7ml d'une solution concentrée de HCl à 36% sont pipetés dans un petit bécher puis complétés à 10ml d'eau distillée).

Le tout est bien mélangé et homogénéisé à l'aide d'un agitateur magnétique avec un aimant. Le pH de la solution est ensuite vérifié grâce à un pH mètre. Le pH optimal 1-3. Cette quantité de solution de digestion nous permet d'analyser 10 échantillons.

**2. Préparation de la solution de PBS**

La préparation du PBS est basée sur la norme (NF-V08-055), citée ci-dessous, à laquelle nous avons apporté une légère modification. Dans 1000ml d'eau distillée, 8.98g de  $\text{Na}_2\text{HPO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$ , 2.71g de  $\text{NaH}_2\text{PO}_4$  et 8.5g de NaCl sont dissous sous agitation à l'aide d'un agitateur magnétique avec un aimant. Le pH de la solution est ensuite vérifié grâce à un pH mètre. Le tampon PBS est ensuite stérilisé à 130°C pendant 1h.

**✓ La norme française (NF-V08-055) pour la préparation du tampon PBS****1. Composition du tampon phosphaté salin**

-Hydrogenophosphate dissodique dihydraté ( $\text{Na}_2\text{HPO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$ ) :	8,98g
-Dihydrogenophosphate de sodium ( $\text{NaH}_2\text{PO}_4$ ) :	2,71 g
-Chlorure de sodium (NaCl) :	8,5g
- Eau :	1000ml

**2. Préparation**

Dissoudre les composants dans l'eau, si nécessaire ajuster le pH de sorte qu'après la stérilisation il soit de 7,2 plus au moins 15 mn à l'autoclave à 121 °C.

## -ANNEXE 07-

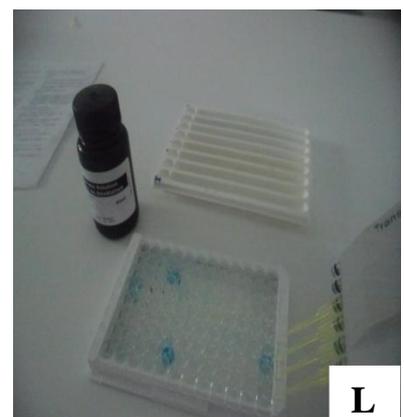
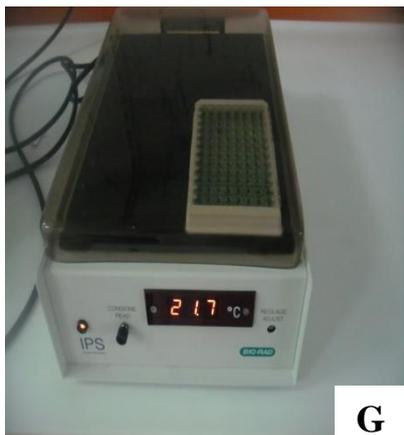
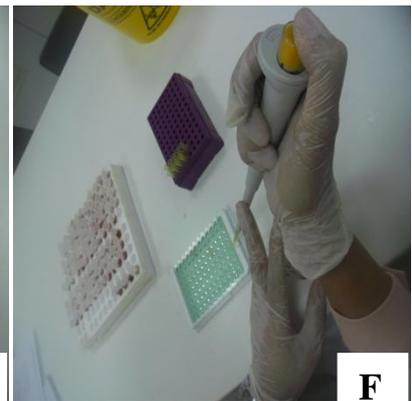
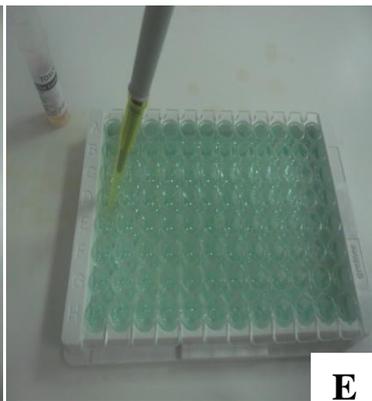
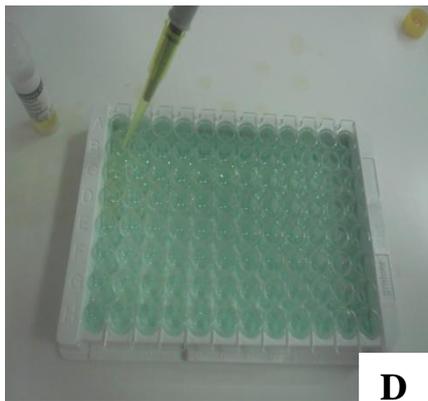
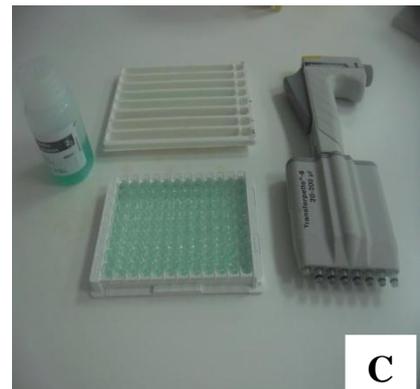


Figure 05 : Etapes de la digestion enzymatique (Photos Dahmani A., laboratoire de parasitologie et mycologie, E.N.S.V- Alger, 2016).

**-ANNEXE 08-**

**Figure 06 :** Etapes de la technique histologique (Photos Dahmani .A, laboratoire d'Anatomie et Cytologie Pathologique du C.H.U Parney et E.N.S.V- Alger, 2016).

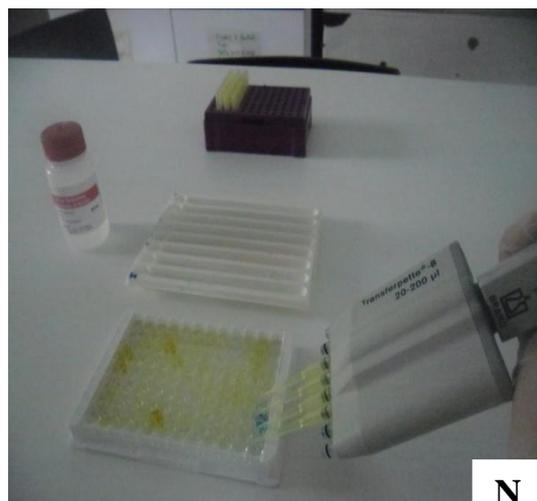
-ANNEXE 09-



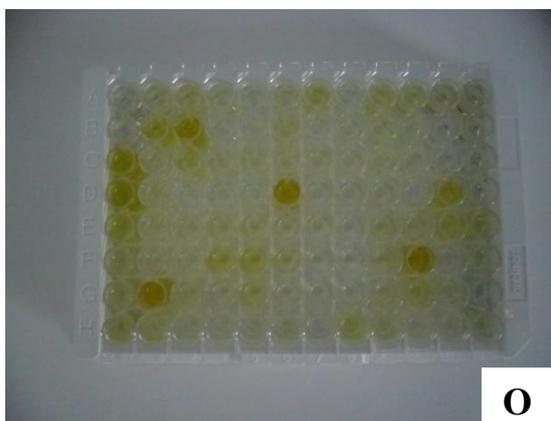
-ANNEXE 09 (SUITE)-



M



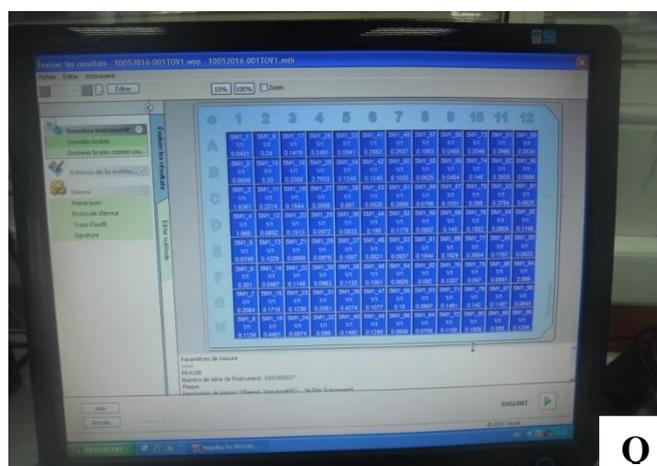
N



O



P

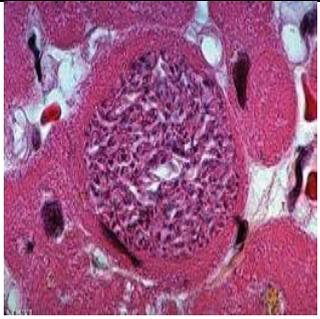
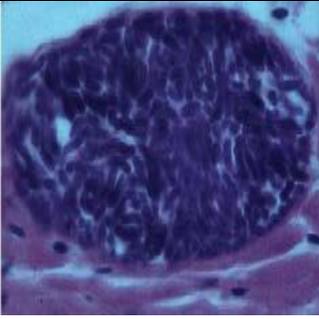


O

Figure 07: Etapes de la technique sérologique E.L.I.S.A (Photos Dahmani .A, Laboratoire de Parasitologie et Mycologie du C.H.U Mustapha Bacha, 2017)

**-ANNEXES 10-**

**Tableau n°7** : Principaux critères de diagnose différentielle entre les kystes de *Sarcocystis* sp, *Neospora caninum* et *Toxoplasma gondii* (Chermette et Marquer, 2000, Boireau et al., 2002 ; Hesse, 2002 ; Dubey et al., 2002 ; Guinot, 2005).

	<i>Neospora caninum</i>	<i>Toxoplasma gondii</i>	<i>Sarcocystis</i> sp.
<b>Structure générale</b>	Aspect identique au microscope optique		
	PAS* négatif	PAS* positif	
<b>Structure du kyste</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Paroi plus épaisse (1-4 <math>\mu</math> m) que la largeur des bradyzoïtes</li> <li>• Kyste tissulaire non septé</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Paroi plus fine (0,5 <math>\mu</math> m) que la largeur des bradyzoïtes</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Paroi épaisse</li> <li>• Kyste tissulaire septé</li> </ul>
<b>Identification des kystes</b>			

\*PAS : Coloration à l'Acide Périodique-Schiff

### Résumé

La présente étude a été réalisée au niveau de deux abattoirs (El Harrach et Boufarik) avec pour objectifs la détermination de la prévalence de la cysticerose, de la sarcosporidiose et de la toxoplasmose dans les carcasses ovines, et l'identification des espèces mises en cause.

Ces parasitoses ont été étudiées par un examen macroscopique de 10696 carcasses ovines et par l'utilisation de trois techniques: la digestion pepsique, l'étude histologique et le test E.L.I.S.A sur des échantillons d'œsophages, de diaphragmes et de sérums de 580 ovins.

A l'inspection, 461 (4,31%) carcasses sont révélées positives pour la cysticerose. 241 (2,25%) carcasses sont infestées par les vésicules hépato-péritonéales de *C. tenuicollis* suivie de celles des vésicules musculaires avec 220 cas (2,06%). Les kystes musculaires retrouvés sont calcifiés. Le sexe et l'âge des animaux sont considérés comme des facteurs de risque pour la cysticerose musculaire. Le cœur (51,82%) est le site de prédilection pour la cysticerose musculaire. Alors que le foie (57,71%) était le plus infecté pour la cysticerose hépato-péritonéale. Les kystes macroscopiques de *Sarcocystis* spp. étaient présentes sur 76 (0,7%) ovins. Le muscle squelettique (38,15%) était le plus infecté. L'espèce en cause était identifiée comme *S. gigantea* par l'histologie.

La digestion enzymatique a montré une très forte prévalence des bradyzoïtes de *Sarcocystis* spp. de l'ordre de 99,14%. L'analyse histopathologique sur des échantillons d'œsophages et de diaphragmes de 335 ovins a montré que 2 ovins ont présenté des kystes de *T. gondii*. Cependant, les kystes de *Sarcocystis* spp. étaient visibles chez 94,03% des ovins analysés. Les kystes à paroi mince de *S. arieticanis* (92,54%) étaient plus prédominants que les kystes à paroi épaisse de *S. tenella* (43,88%). Le diaphragme était plus infecté que l'œsophage. Ces résultats indiquent une forte contamination de l'environnement par les oocystes de *Sarcocystis* spp. du chien. Le test E.L.I.S.A a révélé une prévalence de 8,28%. Les moutons positifs étaient des mâles. La séroprévalence a augmenté avec l'âge des ovins et était significativement plus élevée en saison d'été et dans le centre de l'Algérie.

Cette étude met en évidence l'impact de ces maladies dans la région étudiée et peut stimuler de meilleurs efforts pour le contrôle et l'éradication éventuelle de ces parasitoses en Algérie.

**Mots clés :** *Cysticercus* spp., *Cysticercus tenuicollis*, *Toxoplasma gondii*, *Sarcocystis* spp., diaphragme, œsophage, sérum, abattoir, ovins, digestion pepsique, histologie, E.L.I.S.A, facteurs de risque.

### Abstract

The present study was carried out at two slaughterhouses (El Harrach and Boufarik) with the objectives of determining the prevalence of cysticercosis, sarcosporidiosis and toxoplasmosis in sheep carcasses, and the identification of the species involved.

These parasitoses were studied by macroscopic examination of 10696 sheep carcasses and by the use of three techniques: pepsic digestion, histological study and E.L.I.S.A test on samples of esophagus, diaphragms and sera of 580 sheep.

At the inspection, 461 (4.31%) carcasses were found to be positive for cysticercosis. 241 (2.25%) carcasses are infested with visceral cysticercosis of *C. tenuicollis* followed by those of muscle vesicles with 220 cases (2.06%). The muscle cysts found are calcified. The sex and age of animals are considered risk factors for muscle cysticercosis. The heart (51.82%) is the favorite site for muscle cysticercosis. While the liver (57.71%) was the most infected for visceral cysticercosis. Macroscopic cysts of *Sarcocystis* spp. were present on 76 (0.7%) sheep. Skeletal muscle (38.15%) was the most infected. The species in question was identified as *S. gigantea* by histology.

Enzymatic digestion showed a very high prevalence of *Sarcocystis* spp. bradyzoites in the order of 99.14%. Histopathological analysis on oesophageal and diaphragmatic samples of 335 sheep showed that 2 sheep presented *T. gondii* cysts. However, the cysts of *Sarcocystis* spp. were visible in 94.03% of the sheep analyzed. Thin-walled cysts of *S. arieticanis* (92.54%) were more predominant than thick-walled *S. tenella* cysts (43.88%). The diaphragm was more infected than the esophagus. These results indicate a high level of environmental contamination by *Sarcocystis* oocysts. of the dog. The E.L.I.S.A test revealed a prevalence of 8.28%. Positive sheep were males. Seroprevalence increased with the age of sheep and was significantly higher in the summer season and in center of Algeria.

This study highlights the impact of these diseases in the study area and can stimulate better efforts for the control and eventual eradication of these parasitoses in Algeria.

**Key words:** *Cysticercus* spp., *Cysticercus tenuicollis*, *Toxoplasma gondii*, *Sarcocystis* spp., Diaphragm, esophagus, serum, abattoir, sheep, peptic digestion, histology, E.L.I.S.A, risk factors.

### ملخص

وقد أجريت هذه الدراسة على اثنين من المسالخ (الحراش وبوفاريك) بهدف تحديد مدى انتشار داء الكيسات المذنبة، وداء المتكيسات العضلية وداء المقوسات في جثث الخراف، وتحديد الأنواع تورطت. تمت دراسة هذه الطفيليات عن طريق الفحص الإجمالي من 10696 ذبائح الأغنام واستخدام ثلاث تقنيات: على عينات من المريء، والحجاب الحاجز والأمصال من E.L.I.S.A 580 الهضم البيبسين، الأنسجة واختبار الأغنام.

في التفقيش، تم العثور على 461 (4.31%) من الذبيحة لتكون إيجابية ل داء الكيسات المذنبة. وتنتشر فيها تليها تلك الحويصلات العضلات مع *C. tenuicollis* 241 (2.25%) جثث مع الحويصلات الكبدية البريتوني 220 حالة (2.06%). الخراجات العضلات مختفي هي متكلسة. يعتبر جنس وعمر الحيوانات عوامل خطر لداء الكيسات المذنبة للعضلات. القلب (51.82%) هو الموقع المفضل لداء الكيسات المذنبة للعضلات. بينما كان كانت *Sarcocystis* spp. الكبد (57.71%) الأكثر إصابة بالتهاب الكيسات المذنبة للكبد. الخراجات العيانية من موجودة على 76 (0.7%) من الأغنام. كانت العضلة الهيكلية (38.15%) هي الأكثر إصابة. تم تحديد الأنواع بواسطة الأنسجة *S. gigantea* المعنية على أنها

في ترتيب 99.14%. وأظهر sppc. *Bradyzoites* أظهر الهضم الإنزيمي نسبة عالية جدا من ساركوسيستيس التحليل المرضي على عينات المريء والحجاب من 335 من الأغنام أن خروفين قدمان خراجات غندي. ومع النيابة. كانت واضحة في 94.03% من الأغنام تحليلها. كانت *Sarcocystis* ذلك، فإن الخراجات من الرهيفة (43.88%). *S.* أكثر الغالبة من سمك كيس جدار (92.54%) *S. arieticanis* الخراجات جدار رقيق كان الحجاب الحاجز أكثر إصابة من المريء. هذه النتائج تشير إلى وجود مستوى عال من التلوث البيئي من نسبة انتشار 8.28%. الخراف الايجابية كانت من E.L.I.S.A من الكلب. أظهر اختبار *Sarcocystis* oocysts. الذكور. زاد الانتشار المصلي مع عمر الأغنام وكان أعلى بكثير في موسم الصيف وفي وسط الجزائر.

تسلط هذه الدراسة الضوء على تأثير هذه الأمراض في منطقة الدراسة ويمكن أن تحفز الجهود الأفضل للسيطرة على هذه التطفلات في الجزائر والقضاء عليها في نهاية المطاف.

كلمات المفتاحية: *Sarcocystis* spp.، *Toxoplasma gondii*، *Cysticercus tenuicollis*، *Cysticercus* spp.، عوامل الخطر E.L.I.S.A الحجاب الحاجز، المريء، المصل، المسلخ، الأغنام، الهضم الهضمي، الأنسجة،