

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية  
République Algérienne Démocratique et Populaire  
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique  
Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire



Domaine : Sciences de la nature et de la vie  
Filière : Sciences vétérinaires

# Mémoire de fin d'études

Pour l'obtention du diplôme de Docteur Vétérinaire

## THEME

# Etude comparative de la prévalence de la sarcosporidiose ovine en Algérie

**Présenté par :**

Melle ABEZTOUT Celia

Soutenu publiquement, le 29 janvier 2021 devant le jury :

Mr HARHOURA Khaled

PR (ENSV)

Président

Mr BAROUDI Djamel

MCA (ENSV)

Examineur

Mme AISSI Miriem

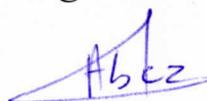
PR (ENSV)

Promotrice

## Déclaration sur l'honneur

Je soussigné(e), ...ABEZTOUT Celia....., déclare être pleinement conscient(e) que le plagiat de documents ou d'une partie d'un document publiés sous toute forme de support, y compris l'internet, constitue une violation des droits d'auteur ainsi qu'une fraude caractérisée. En conséquence, je m'engage à citer toutes les sources que j'ai utilisées pour écrire ce mémoire.

Signature



## REMERCIEMENTS

A l'issue de ce modeste travail, j'adresse mes sincères remerciements :

- Au professeur AISSI Miriem, qui a fait l'honneur d'accepter d'être ma promotrice, pour sa gentillesse, sa patience, sa disponibilité, ses encouragements et ses conseils. Madame vous êtes pour moi un symbole de bonté, d'humanité et un exemple à suivre.
- Au professeur HARHOURA Khaled, qui a accepté de présider le jury de mon mémoire de fin d'étude, et pour tous ses encouragements durant mon cursus à l'ENSV.
- Au maître de conférences BAROUDI Djamel, qui a accepté d'examiner mon mémoire de fin d'étude.
- Au maître de conférences TAIBI Messaouda qui m'a accueilli, orienté et aidé à faire mon travail au laboratoire de parasitologie-mycologie de l'ENSV.
- Au technicien biologiste de laboratoire de Parasitologie-Mycologie de l'ENSV, Mr Saadi Ahmed.
- Au personnel de l'Ecole Vétérinaire d'Alger (bibliothécaires, agents, personnel de la cafeteria, Hamid ainsi que les femmes de ménages) qui nous ont accueillis avec un grand sourire chaque matin durant nos cinq ans d'études.

## Dédicaces

Du profond de mon cœur, je dédie ce modeste travail à tous ceux qui me sont chères :

- A Allah le tout puissant.
- A ma patrie.
- A mes très chers parents.
- Ainsi qu'à tous mes proches, famille et amis.

## Résumé

Une étude comparative a démontré que la prévalence de la sarcosporidiose était et reste plus ou moins stable et très importante depuis les dix dernières années. De plus, elle est répandue sur tout le territoire national (des prévalences similaires pour différentes régions). Cette étude a également prouvé que la prévalence des kystes microscopiques recherchés par les deux méthodes (digestion enzymatique et examen histologique) avec des taux de 100% de positivité étaient significativement plus élevée que celle des kystes macroscopiques dont le taux maximal est de 37,8%.

## Abstract

A comparative study has shown that the prevalence of sarcosporidiosis has been and remains more or less stable and very important for the last ten years. In addition, it is widespread throughout the national territory (similar prevalence for different regions). This study also proved that the prevalence of microscopic cysts sought by the two methods (enzymatic digestion and histological examination) with rates of 100% of positivity were significantly higher than that of macroscopic cysts whose maximum rate is 37.8%.

## LISTE DES FIGURES

- Figure 1 : Schéma d'un bradyzoite
- Figure 2 : *Sarcocystis tenella*, *Sarcocystis arieaticanis* et *Sarcocystis gigantea*
- Figure 3 : Schéma représentatif d'un ookyste à gauche et d'un sporocyste à droite
- Figure 4 : Cycle évolutif de sarcocyste
- Figure 5 : Étapes du cycle chez l'hôte intermédiaire
- Figure 6 : Etapes du cycle chez l'hôte définitive
- Figure 7 : Kystes de *Sarcocystis* localisés au niveau de l'œsophage d'un ovin
- Figure 8 : Kyste de *Sarcocystis* spp au niveau de l'œsophage d'un ovin
- Figure 9 : Kyste observé au microscope optique
- Figure 10 : Parois kystique observé au microscope optique
- Figure 11 : Schéma de la paroi kystique détaillé
- Figure 12 : Deux kystes de *Sarcocystis* spp. (G1000)
- Figure 13 : Variation de la prévalence des kystes à *Sarcocystis* spp suivant un axe chronologique
- Figure 14 : Variation de la prévalence de la sarcosporidiose dans différents pays du monde.

## LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Caractéristiques des espèces ovines de *Sarcocystis* spp

Tableau 2 : Prévalence de la sarcosporidiose ovine en Algérie

Tableau 3 : Prévalence de la sarcosporidiose ovine dans le monde

## LISTE DES ABREVIATIONS

S : Sarcocystis

Spp :Plusieursespèces

SNC : Système nerveux central

dpi : Day post- infection

++ : Hautement pathogène

- : Non pathogène

AD : Absence de donnés

H.D : Hôte définitive

H.I : Hôte intermédiaire

JPI : Jours post-infection

CPK : Créatine phosphokinase

ASAT : Aspartate aminotransférase

# Sommaire

Chapitre I. ETUDE DU PARASITE : .....	9
1) Taxonomie et nomenclature .....	9
2) Localisation, morphologie et pathogénicité .....	9
3) Cycle évolutif.....	13
Chapitre II. ETUDE DE LA MALADIE.....	16
1) Epidémiologie .....	16
2) Manifestations cliniques.....	16
3) Diagnostic .....	18
3)1- Clinique .....	18
3)2-Expérimental .....	18
4) Pronostic.....	22
5) Traitement .....	22
5) a- De l'hôte définitif.....	22
6) Prophylaxie .....	23
Chapitre I. SYNTHÈSE DES RESULTATS OBTENUS EN ALERIE.....	24
Chapitre II. SYNTHÈSE DES RESULTATS OBTENUS DANS LE MONDE.....	27
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES .....	31

## INTRODUCTION

Les ovins sont souvent vulnérables aux diverses infections parasitaires entre autres les sarcosporidioses.

La sarcosporidiose, ou sarcocystose est une maladie parasitaire (protozoose) répandue dans le monde entier ; cette dernière est peu étudiée car elle ne provoque que peu ou pas de signes cliniques chez les moutons. Elle est causée par un sporozoaire intracellulaire du genre *Sarcocystis*, dont la pathogénicité s'exerce chez l'hôte définitive (chien) sous forme de coccidiose intestinale et chez l'hôte intermédiaire (ovin) sous forme de sarcosporidiose musculaire (Euzéby, 1998).

La reproduction sexuée (gamétogonie) s'accomplit dans le tractus intestinal de l'hôte définitif, tandis que la sporogonie dont l'évolution finale est la formation de kystes à bradyzoïtes à localisation musculaire chez l'hôte intermédiaire (Accart, 2004).

Les kystes retrouvés chez l'ovin ne sont pas pathogènes pour l'homme (Dubey et Fayer, 1983). Cependant, les dommages économiques occasionnés (perte de laine, chute de production laitière, perte de poids) nous poussent à en déterminer sa prévalence.

Les espèces sarcocystes circulants en Algérie sont toutefois méconnues à l'exception de l'espèce féline bien connue au sein des abattoirs car la forme la plus fréquemment rencontrée est la forme kystique géante au niveau des œsophages des ovins.

## Chapitre I. ETUDE DU PARASITE :

### 1) Taxonomie et nomenclature

Le genre *Sarcocystis* comporte 198 espèces (Odening, 1998). La classification suivante est proposée par Taylor et al., (2007) :

- Embranchement : Apicomplexa
- Classe : Sporozoasida (sporozoaire)
- Sous-classe : Coccidiasina
- Ordre : Eucoccidiorida
- Sous-ordre : Eimeriorina
- Famille : Sarcocystidae
- Genre : *Sarcocystis*
- Espèces ovines : *S. tenella*, *S. arieticanis*, *S. gigantea*, *S. medusiformis*,  
*S. mihoensis*.

### 2) Localisation, morphologie et pathogénicité

#### 2)1- Les kystes

Les kystes aussi appelé "tube de Miescher" sont logés au sein de la fibre musculaire dans une vacuole parasitophore (Euzéby, 1998), leur structure varie selon leur localisation, ils sont plus petits dans le cœur en relation avec la structure de la fibre myocardique (Vercruysse et al., 1989), l'espèce et l'âge du kyste sont également des critères de variation structurale (Flandrin, 2014).

A l'examen histologique à faible grossissement (x40), coloré par l'hématéine-éosine, les tubes de Miescher apparaissent sous forme allongée, de quelques millimètres de longueurs, avec des extrémités effilées, de coloration bleutée. Au plus fort grossissement (x400 et x1000), on trouve des éléments internes sous forme de bananes (les bradyzoites ou encore "corpuscules de Rainey").

En coupe transversale les kystes ont un contour arrondi, enveloppés d'une membrane dont l'épaisseur varie, parfois hérissée de protubérances piliformes. L'intérieure est divisé par des cloisons formant des alvéoles.

Selon l'âge du kyste, les éléments internes varient. Les kystes jeunes contiennent deux éléments, Les mérocytes (cellules mères) de forme globuleuse ou ovoïde qui se divisent pour

donner des bradyzoite dans l'espace central de l'alvéole, tandis que dans les kystes murs seuls les bradyzoites sont visible.

Au microscope électronique, les kystes de *Sarcocystis* apparaissent enveloppés d'une paroi primaire (la membrane parasitophore), renforcé par le dépôt de substance osmiophile, en dessous, une substance amorphe et granuleuse non colorable par la fuchsine appelée substance fondamentale (Wouda et al, 2006). La surface externe de la paroi primaire porte des cytophanères qui constituent un élément de différenciation (Euzéby, 1998). Et une paroi secondaire formée lors de la réaction du tissu de l'hôte (Wouda et al, 2006). En microscopie photonique l'épaisseur de la paroi est un bon critère de détermination de l'espèce impliqué.

Les bradyzoites possèdent un complexe apical composé de conoïdes, de rhoptries et de micronèmes (Euzéby, 1998). Les rhoptries ainsi que les micronèmes ont une activité sécrétoire jouant un rôle dans la pénétration du parasite dans la cellule hôte. Contrairement au bradyzoite le métricyte ne possède pas de rhoptries.

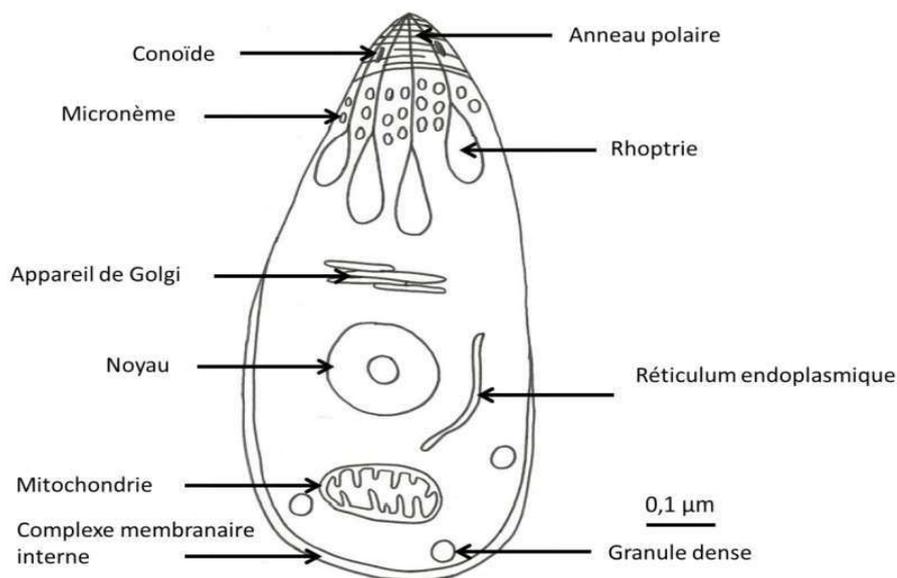


Figure 1 : Schéma d'un bradyzoite (FLANDRIN 2014).

L'observation de la structure de la paroi a permis l'identification de cinq espèces de *Sarcocystis* chez les ovins. Ces espèces diffèrent par leur pathogénicité selon qu'elles soient transmises par les canins ou les félins. (*S. arieticanis* et *S. tenella*) hautement pathogènes transmises par le chien domestique, le dingo, le coyote et le renard roux qui sont les hôtes définitifs. Les kystes sont localisés principalement dans les muscles squelettiques et mûrissent au bout de 70 jours post inoculation. Les trois autres (*S. gigantea*, *S. medusiformis* et *S. mihoensis*) sont non pathogènes ou d'une pathogénicité méconnue, elles sont transmises par le chat, les kystes se localisent au niveau de l'œsophage, le diaphragme et les muscles squelettiques et ils ont besoin de plusieurs années pour mûrir.

Tableau 1 : Caractéristiques des espèces ovines de *Sarcocystis* spp (Heckerroth, tenter, 1999 ; Mc kenna, 1998 ; Ortega-Mora et al., 2007).

Caractères	<i>S. arieticanis</i>	<i>S. gigantea</i>	<i>S. medusifomis</i>	<i>S. mihoensis</i>	<i>S. tenella</i>
Formation des kystes tissulaire (dpi)	31	40	188	AD	35
Localisation des kystes	Tous les muscles striés squelettique	L'œsophage, le larynx et les muscles linguaux	Diaphragme, muscles squelettiques	Muscles striés squelettiques	Muscles squelettiques, SNC, fibres de Purkinje
Temps de maturation des kystes (dpi)	70	De 230 à 4ans	1132 à plusieurs années	AD	70
Taille des kystes (µm)	≤900	≤1500X5000	≤8000X200	1300-2100X 200-300	≤700
Morphologie de la paroi kystique	Mince (≤1 µm) Avec des protrusions en forme de chevelure (5-11 µm)	Mince (≤2 µm) Lisse, des protrusions en forme de chou-fleur Paroi secondaire	Mince (≤2µm) le trapézoïde la paroi secondaire	Epaisse (10-12 µm)	Villosités en forme de doigts (3.5x0.5 µm)
Hôtes définitifs	Chien	Chat domestique	Chat domestique	Chien	Dingo, chien, coyote Renard roux
Pathogénicité	++	-	-	AD	++

dpi : day poste infection / ++ : hautement pathogène / - : non pathogène / AD : absence de données

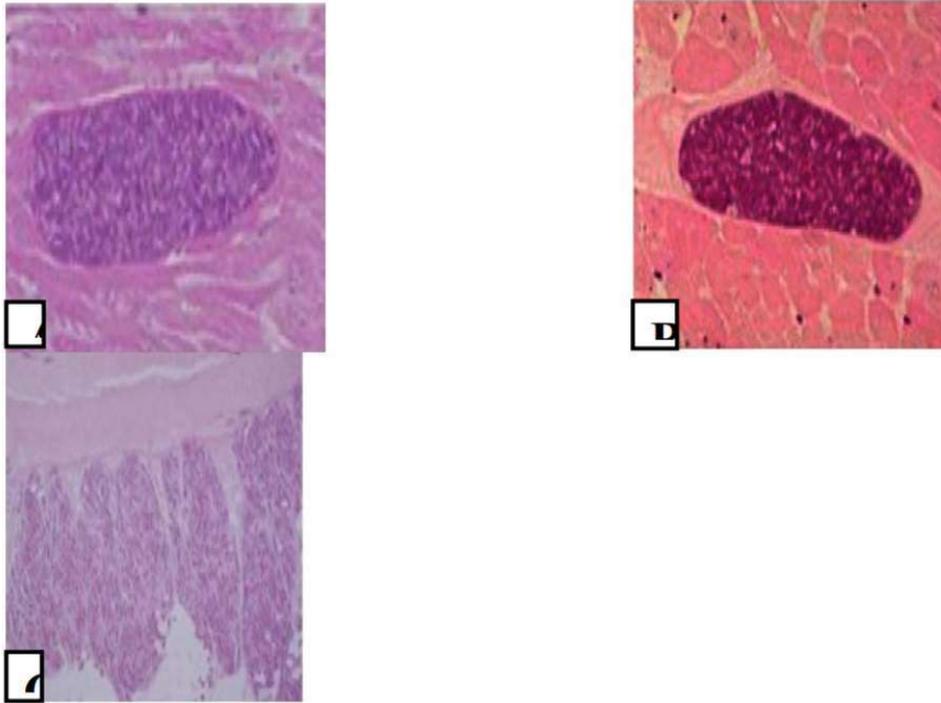


Figure 2 : *Sarcocystis tenella*, *Sarcocystis areaticanis* et *Sarcocystis gigantea* (Selçuk Aldemir et al., 2014).

La période prépatente n'est pas différemment marquée entre les espèces parasitaires, sauf que chez *S. tenella* la période est plus courte que chez les quatre autres. Les sporocystes sont plus grands chez les espèces à cycle mouton-canidés que ceux des espèces avec un cycle mouton félinés (Heydorn et al., 1975 ; Collins et al., 1979 ; Dubey et al., 1989 ; Saito et al., 1996).

## 2)2-Les ookystes

Les ookystes contenant des sporocystes sont retrouvés chez l'hôte définitif, la paroi fine des ookyste permet la libération des deux sporocystes dont la forme est ovoïde et qui mesurent de 12-16µm (Euzéby, 1997 ; Bertin, 2013). Dans chaque sporocyste se trouve quatre sporozoïtes et un corps résiduel granuleux (Fayer, 2004). Les sporocystes sont très résistants dans l'environnement grâce à leur résistante paroi.

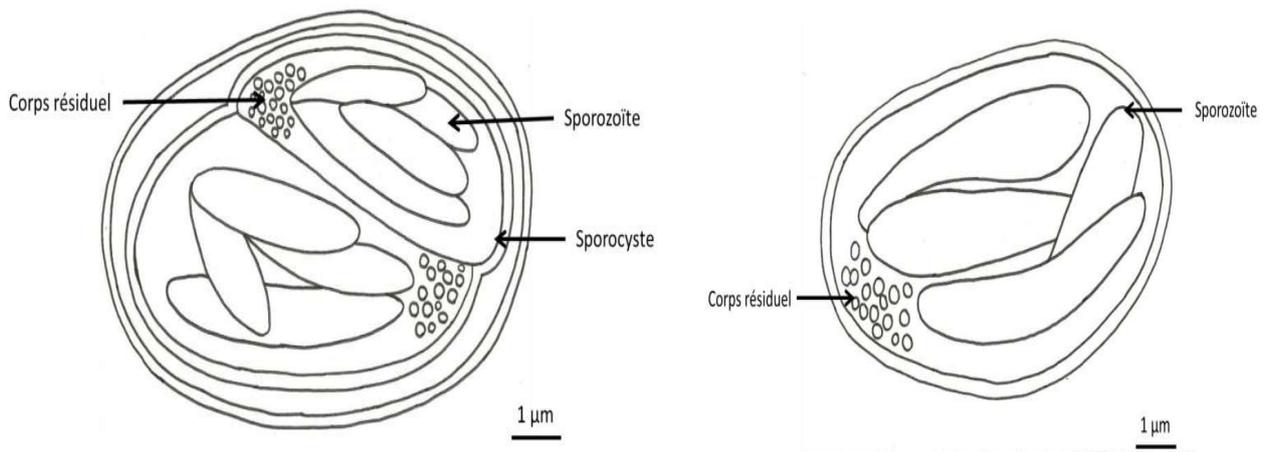


Figure 3 : Schéma représentatif d'un ookyste à gauche et d'un sporocyste à droite (Flandrin, 2014).

### 3) Cycle évolutif

Le cycle de *Sarcocystis* spp se caractérise par un dixénisme obligatoire. Un hôte intermédiaire qui est dans notre cas l'ovine, où se déroule le cycle asexué (schizogonie), et un hôte définitif qui peut être le chat ou le chien, où a lieu le cycle sexué (la gamétogonie).

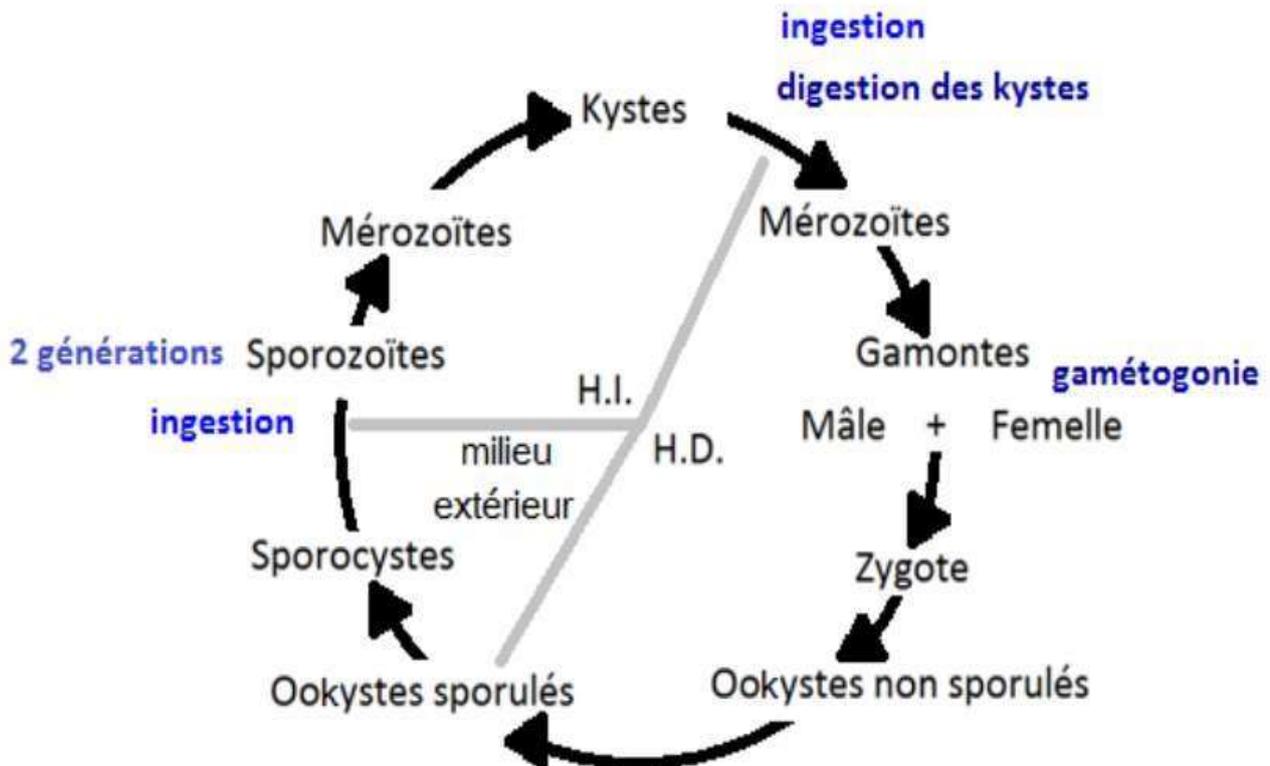


Figure 4 : Cycle évolutif de sarcocyste (Dubey, Lindsay, 2006).

a) Chez l'hôte intermédiaire

L'ingestion d'eau ou d'aliment souillés par le sporocyste (forme de résistance du parasite) provenant des déjections des hôtes définitif. Les sporocystes une fois arrivés dans la lumière intestinale, souvent libèrent les spozoïtes qui passent dans l'appareil circulatoire. La reproduction se déroule en deux phases, en premier une multiplication rapide se produit (La tachyendoduogonie) ou les sporozoïtes subissent plusieurs transformations, tout d'abord ils se différencient en tachyzoïtes (mérontes) qui envahissent l'endothélium vasculaire. Durant cette étapes les cellules endothéliales deviennent des pseudo kystes, ces cellules finissent par se rompre libérant les tachyzoïtes qui à leur tour envahissent d'autres cellules et recommencent un nouveau cycle. Une troisième endodygnie a lieu dans les monocytes. Ces derniers transportent les parasites aux fibres musculaires striées ou débute la phase lente (La bradyendodyogénie).

Au cours de cette multiplication des metrocytes se formeront et s'accumuleront dans les cellules musculaires sans pour autant les détruire, la paroi s'épaissit pour donner un kyste (tube de Miescher) immature. Les metrocytes se différencient en bradyzoïtes donnant un kyste mature (source d'infestation Pour les hôtes définitifs) (Fayer, 2004).

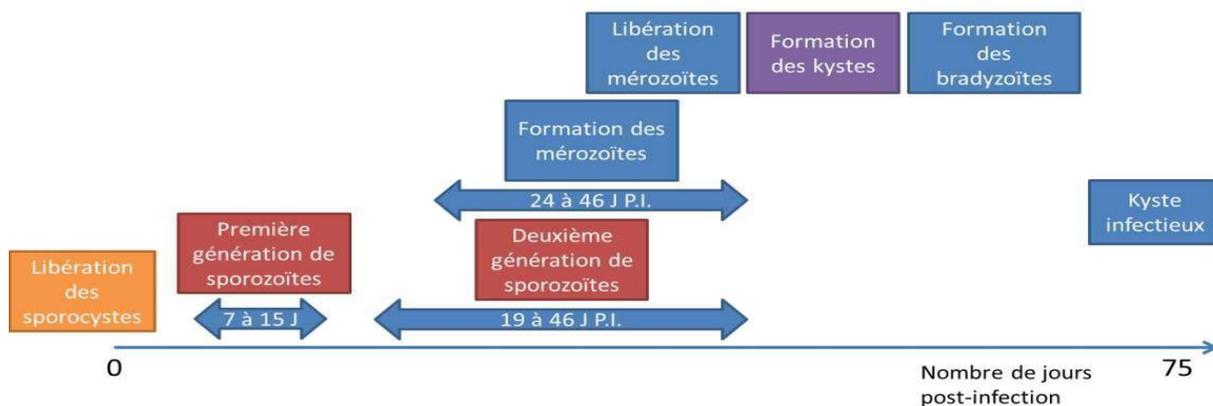


Figure 5 : Étapes du cycle chez l'hôte intermédiaire (Flandrin, 2014).

b) Chez l'hôte définitif

L'infestation se fait par ingestion de viande crue ou insuffisamment cuite contenant des kystes à bradyzoïtes, les kystes sont ovales, blanchâtres et de taille variable. Ils peuvent être visibles ou microscopiques, ils sont formé nombre important de bradyzoïtes. Ces derniers sont libérés dans l'intestin grêle, pénètre-la lamina propria et se différencient en microgamètes males et macro gamètes femelle, qui après fécondation donnent des oocystes qui sporulent (Ballweber, 2001). Après sporulation les oocystes matures contiennent deus sporocyste avec chacun quatre sporozoïtes. La paroi des oocyste est fine et permet après sa rupture la libération des sporocystes dans les matières fécales pendant plusieurs mois. La période prépatante est d'environ 14jours.

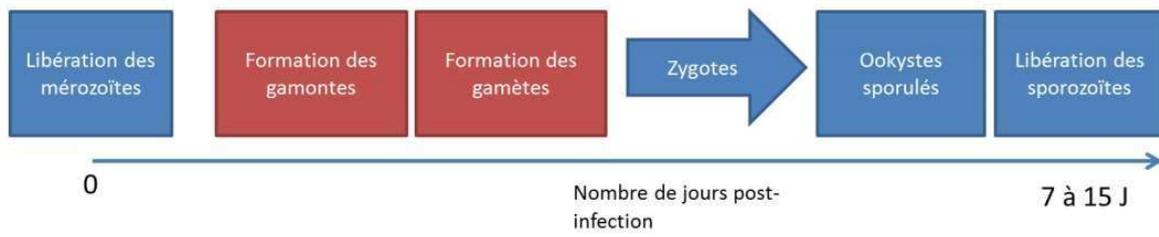


Figure 6 : Etapes du cycle chez l'hôte définitive (Flandrin, 2014).

## Chapitre II. ETUDE DE LA MALADIE

### 1) Epidémiologie

#### a) Source et mode de transmission

L'hôte intermédiaire s'infecte par l'ingestion de sporocystes provenant de l'hôte définitif (Euzéby, 1997 ; 1998). Des arthropodes coprophages sont également une source d'infestation (Euzéby, 1998). Les chats et plus particulièrement les chiens polluent l'herbe des pâturages (Savini et al., 1994 ; Latif et al., 1999). Et le foin ferme d'autres canidés tel que le renard (Savini et al., 1994).

L'épandage des prairies par de l'eau pollué et aussi une source importante d'infection (Euzéby, 1998 ; Wouda et al., 2006). La transmission placentaire des tachyzoïtes est aussi possible selon (Munday et Black, 1976 ; Hong et al, 1982).

Chez l'hôte définitif la contamination se fait par l'ingestion de kystes mures qui contiennent un grand nombre de bradyzoïtes (Euzéby, 1997). Ainsi à partir d'un seul hôte définitif on peut avoir des millions de sporocyste qui sont directement infestant (Dubey et al., 1988).

#### b) Résistance des kystes et des sporocystes

Les kystes de *Sarcocystis* résistent dans les muscles de l'hôte intermédiaire, au moins une année et souvent jusqu'à 5 ou 8 ans (Euzéby, 1987). Les sarcocystes résistent à la réfrigération, mais sont sensibles à la congélation (-5° C (48h) et à (-20° C (24h°), et à la chaleur de 70°C pendant 20 à 25 mn (Euzéby, 1997). Les sporocystes sont résistants au froid, jusqu'à -20°C pendant 48h, ainsi qu'aux antiseptiques. Seul l'ammoniac à 10% est efficace (Euzéby, 1997).

#### c)Prévalence de la sarcosporidiose ovine dans le monde

La prévalence varie selon (Ciobota et al., 2015) entre (18-100%). Cette variabilité est due aux modes d'élevages, la présence de chiens, chat ou autres et le climat (Flandrin, 2014).

### 2) Manifestations cliniques

La sarcocystose se présente sous deux formes. L'une intestinale subclinique chez l'hôte définitif et l'autre musculaire souvent non apparente chez l'hôte intermédiaire (Milhaud, 1999). Les espèces sarcocystes transmises par les canins sont pathogènes, alors que ceux transmises par les félins ne le sont pas. 2)1-Chez l'hôte intermédiaire (l'ovin) :

Seul les mérontes renfermant des tachyzoites sont réellement pathogènes, déterminant une sarcosporidiose aigue, tandis que les kystes à bradyzoites ne sont qu'agents de myosites discrètes. a) Manifestation aigue

Selon (Euzéby, 1998), la sarcosporidiose ovine aigue est consécutive à l'ingestion massive de sarcocystes, comme le prouvent les résultats expérimentaux (doses de 500.000 à plusieurs millions de sarcocystes). La symptomatologie est peu caractéristique et semblable chez toutes les espèces ; la maladie commence après une incubation de 4 à 6 semaines, avec une hyperthermie, accompagnée des signes habituels de la fièvre : anorexie, abattement ; en parallèle l'évolution de divers autres symptômes, tout dépend du viscère dont l'endothélium capillaire est touché (troubles digestifs, diarrhée, troubles respiratoires, troubles locomoteurs, symptômes cutanés, phénomènes nerveux, anémie...) ; il s'est avéré que l'avortement des femelles en début de gestation était très fréquent. La mortalité peut être importante et rapide en cas d'intoxication aigue ou lente après une forte anémie.

Les lésions sont des œdèmes, des hémorragies et des adénopathies. Sur coupe histologique des foyers nécrotiques et des infiltrations macrophagiques, lymphocytaires, plasmocytaires et éosinophiliques sont visibles au niveau des endothéliums vasculaires.

#### b) Manifestation discrète (chronique)

La perte de poids, la chute de la production laitière et aussi la croissance de la laine (Heckroth et Tenter, 1999) sont des pertes significatives dues à *Sarcocystis*. Chez les ovins on observe généralement des symptômes discrets tels :

- Des gênes de préhension et de mastication, dans le cas de localisation linguale et masséterienne des kystes, dont le résultat est un amaigrissement plus ou moins important,
- Des petites lésions nodulaires sur les muscles peauciers,
- Des phénomènes de myosite, parfois atrophique, avec faiblesse des membres, mais qui n'est pas forcément caractéristique,
- Des accidents cardiaques par blocage auriculo-ventriculaire.

Les lésions sont visibles en cas de parasitisme d'espèces formant des kystes macroscopiques. Les plus typiques lors d'abattages ovins sont ceux de *S. gigantea* au niveau des œsophages : lésions globuleuses, pisiformes ou lenticulaires, bien localisées. Cependant l'absence de lésions ne signifie pas toujours l'absence d'infection, l'examen histologique permet de mettre en évidence les kystes microscopiques surtout au niveau des cellules de Purkinje du myocarde. L'histologie révèle en outre des lésions de myosite éosinophilique, et de petites hémorragies. Des petits granulomes musculaires peuvent se former lors de destruction de la fibre. Après un certain temps les phénomènes de caséification et calcification apparaissent, et les lésions prennent une coloration blanc-jaunâtre facilement détectable.

## 2)2-Chez l'hôte définitif (chien ou chat)

D'après (Dubey et Fayer, 1983) des carnivores nourrit par de la viande infectée de sarcocyste éliminent un grand nombre de sporocystes sans pour autant présenter des signes cliniques, sauf parfois des vomissements et une anorexie pendant un ou deux jours. La sarcocystose peut récidiver car l'hôte définitif ne développe pas d'immunité (Bourdoiseau, 1993).

## 3) Diagnostic

### 3)1- Clinique

Le diagnostic clinique est très difficile aussi bien pour la forme aigue que chronique (discrète) (Euzéby, 1998) car pour la première les symptômes sont non spécifiques (Tenter, 1995) et la seconde et asymptomatique.

### 3)2-Expérimental

#### a) Ante-mortem

##### a)1- l'examen sérologique

Plusieurs tests immunologiques ont été développés pour diagnostic sérologique des infections à *Sarcocystis* chez les moutons (Tenter, 1995). Les plus utilisés sont l'IFAT et l'ELISA (Buxton, 1998). Ces tests permettent la mise en évidence des IgG et IgM (Euzéby, 1998) en utilisant des antigènes de sporozoïtes de bradizoïtes mais également de tachyzoïtes (Savini et al, 1994 ; B, 1997 A, B). Cependant ces tests ne sont pas spécifiques au genre à cause des réactions croisées entre les différentes espèces de *sarcocystis* mais également de *Toxoplasma*.

##### a)2- l'examen biochimique

D'après (Munday, 1979 ; Philips et Ford, 1987) l'examen biochimique ne fait que renforcer la suspicion de parasitose mais n'est pas spécifique cette coccidiose. Lors de la phase aigüe il y'aura une diminution de nombre de globules rouge relative à une anémie sévère, mais encore de l'hémoglobine (protéines sériques) et de l'hématocrite. En revanche des taux élevés de créatine phosphokinase (CPK) et d'aspartate aminotransférase (ASAT) qui révéleront des dommages musculaires.

##### a)3- l'examen hématologique

Le but est de rechercher des tachyzoïtes libres ou inclus dans des monocytes, et la présence d'une lymphocytose.

##### a)4- L'examen par la PCR

Les techniques de biologie moléculaire permettent le diagnostic de l'infection mais également l'identification de l'espèce *sarcocystis* chez l'hôte intermédiaire

a)5- l'examen coprologique

Des méthodes telles que la flottaison et la sédimentation ont été employé pour mettre en évidence la concentration des sporocystes dans les selles de l'hôte définitif. Cependant elles ne permettent pas d'établir un diagnostic d'espèces, en raison de la similarité en taille et en forme (Cawthorn et Speer, 1990 ; Savini et al, 1993). La méthode conventionnelle pour différencier entre les espèces est l'observation de la paroi sous microscope électronique ou photonique.

b)l'examen post-mortem b- 1 Examen nécropsique

Basé sur les découvertes d'abattoirs de kystes intramusculaires blanchâtres qui régressent et se calcifient avec le temps (Hckeroth, Tenter 1999).

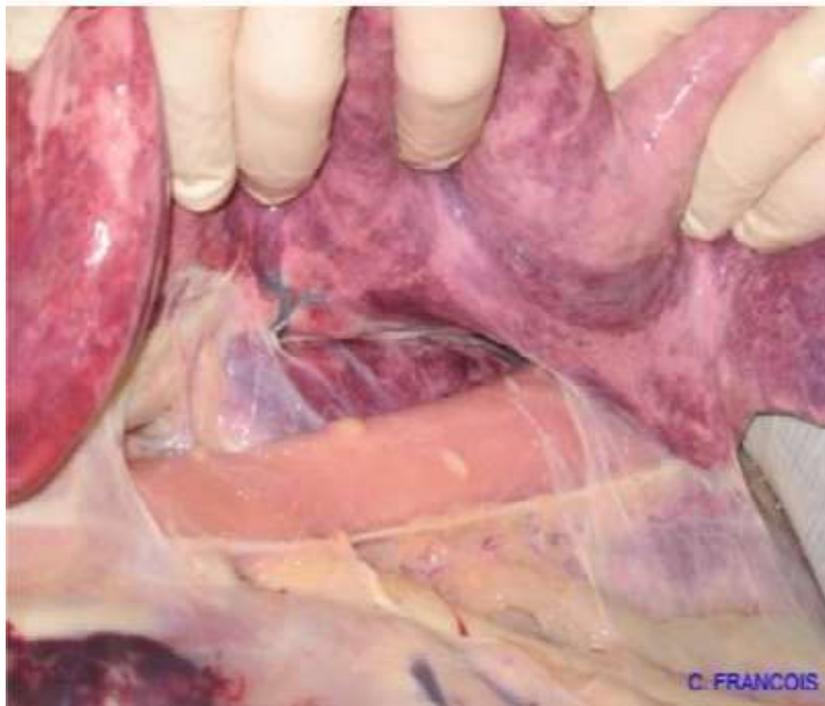


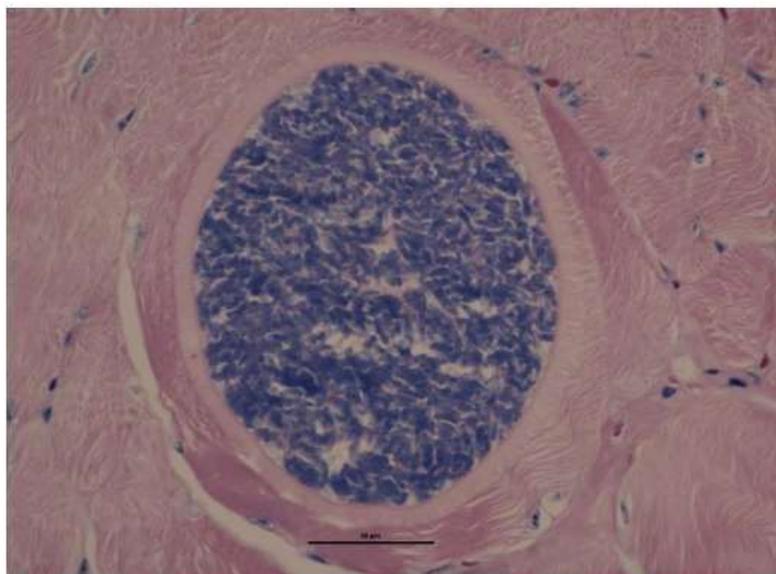
Figure 7 : Kystes de Sarcocystis localisés au niveau de l'œsophage d'un ovin (Hckeroth, Tenter 1999).



Figure 8 : Kyste de sarcocystisspp au niveau de l'œsophage d'un ovin (Tinaksatok, 2009).

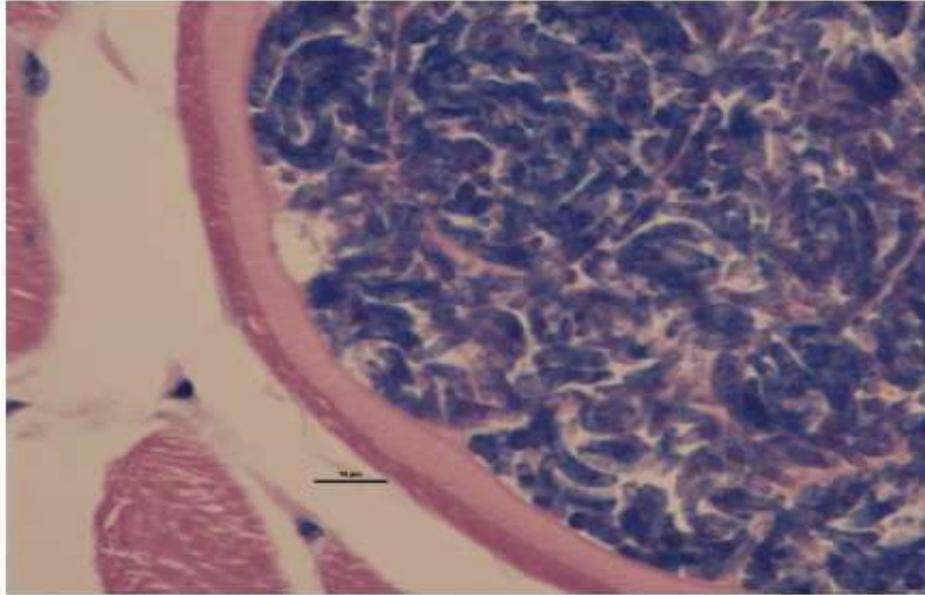
#### b-2 Examen histologique

Examens microscopiques des lésions hémorragiques et d'adénopathies visibles sur étalement ou sur des coupes histologiques colorées au Giemsa qui permettent de mettre en évidence les mérozoïtes.



© G. Bénard

Figure 9 : Kyste observé au microscope optique (Flandrin, 2014).



© G. Bénard

Figure 10 : Parois kystique observé au microscope optique (Flandrin, 2014).

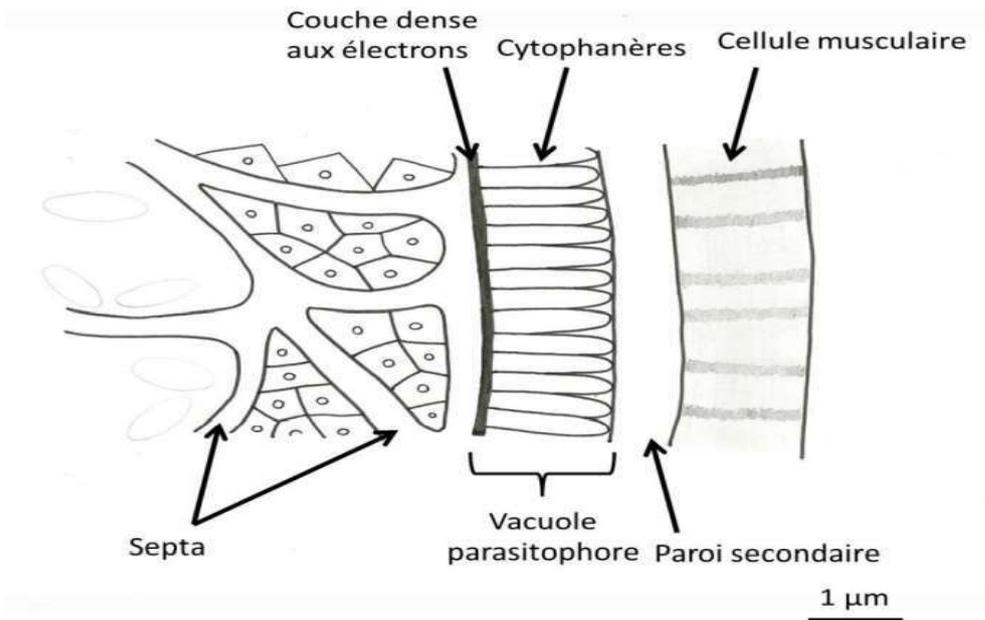


Figure 11 : Schéma de la paroi kystique détaillé (Flandrin, 2014).



Figure 12 : Deux kystes de *Sarcocystis* spp (G.x 1000) (originale, laboratoire de parasitologie-mycologie de l'ENSV Alger, 2016)

#### 4) Pronostic

La gravité de la maladie chez l'hôte intermédiaire (mouton) dépend de la dose de sporocystes ingérée. Les signes cliniques peuvent être très sévères durant la phase aiguë, tandis que dans le cas chronique elle entraîne des pertes économiques (retard de croissance des agneaux) sans manifestations cliniques.

#### 5) Traitement

##### 5) a- De l'hôte définitif

Selon (Shapiro et Mandel, 2009) aucun traitement n'est administré aux chiens ou aux chats malgré la présence de crampes musculaires. Cependant (Euzéby, 1997 ; 1998) propose de traiter la sarcosporidiose de la même manière que l'isosporose, en prolongeant la durée du traitement et en utilisant : l'Amprolium, Slinomycine, l'Oxytétracycline, Totrazuril, l'Hydroxynaphtoquinone. Les sulfamide et pyrométhamine peuvent aussi être utiliser d'après (Dubey et Lindsay, 2006).

##### 5) b-De l'hôte intermédiaire

L'Halofuginone à 0.67 mg/kg durant deux jours semble être efficace contre la sarcosporidiose aiguë chez le mouton et la chèvre (Mehlhorn et Armstrong, 2001 ; Mehlhorn, 2008).

## 6) Prophylaxie

### 6) a- Médicale

(Ozmen et al., 2009) conseillent l'utilisation de l'Amprolium à des fins prophylactiques en cas d'encéphalite à sarcocystose chez certains sujets du troupeau, car cela pourrait aider à prévenir la propagation de la maladie. L'application de ce traitement préventif des ovins se fait à une dose de 100mg/kg d'Amprolium par voie orale, quotidiennement durant plusieurs semaines, ou de Salinomycine 4mg/kg par os pendant 30jours (Kayn et Jepson, 2004).

### 6) b- Sanitaire

-Interdire l'accès aux carnivores (chats et chiens) aux stocks alimentaires et à l'eau destiné au bétail, ainsi qu'aux abattoirs pour éviter toute sorte de contamination.

-Eviter de donner aux carnivores de la viande crue ou insuffisamment cuite.

-L'assainissement des carcasses par congélation à -20°C pendant 3jours, ou à -27°C pendant 24h.

# Synthèse des résultats

## Chapitre I. SYNTHÈSE DES RESULTATS OBTENUS EN ALERIE

Tableau 2 : Prévalence de la sarcosporidiose ovine en Algérie

Auteur	Date	Région étudiée	Echantillon	Kystes macroscopiques	%	Kystes microscopiques (DE)	%	Kystes microscopiques (H)	%
TAIBI Amina	2010/2011	Est De l'Algérie	574 (74)	128	22,3	74	100	74	100
AMRAN Meriem, HAMADACHE Lynda, HOCINI Keltouma	2014/2015	Bouira Médea Djelfa	127	2	1,6	121	95,3	/	/
BENSAADA Fairouz, BENNAI Fairouz	2015/2016	Différentes wilayas d'Algérie	145 (90)	0	0	145	100	80	89
LIZLI Islem Zakaria, MELBOUCI Koceila	2016/2017	Berrine ksar el Boukhari Sidi Aissa Saida	860 (15)	71	8,3	/	/	12	80
DAHMANI Asma	2017/2018	Saida Tiaret Bouira El Djelfa	10696 (580) (335)	76	0,7	575	99,2	315	94
ALLAM Ilissa, BOUKABACH Amina, MAOUCHE Nesrine	2019/2020	Ain defla Djelfa Naama	98 (14) (14)	38	37,8	13	93,9	13	92,9

## Discussion des résultats

Notre étude a pour but de déterminer les variations de la prévalence de la sarcosporidiose ovine en Algérie et cela en comparant les résultats obtenus par différentes études réalisées par différents auteurs dans un axe diachronique s'étendant de 2010 à 2020.

Les paramètres pris en compte étaient : la prévalence des kystes macroscopiques et celle des kystes microscopiques évalués selon les deux méthodes de recherche, la digestion enzymatique et l'examen histologique.

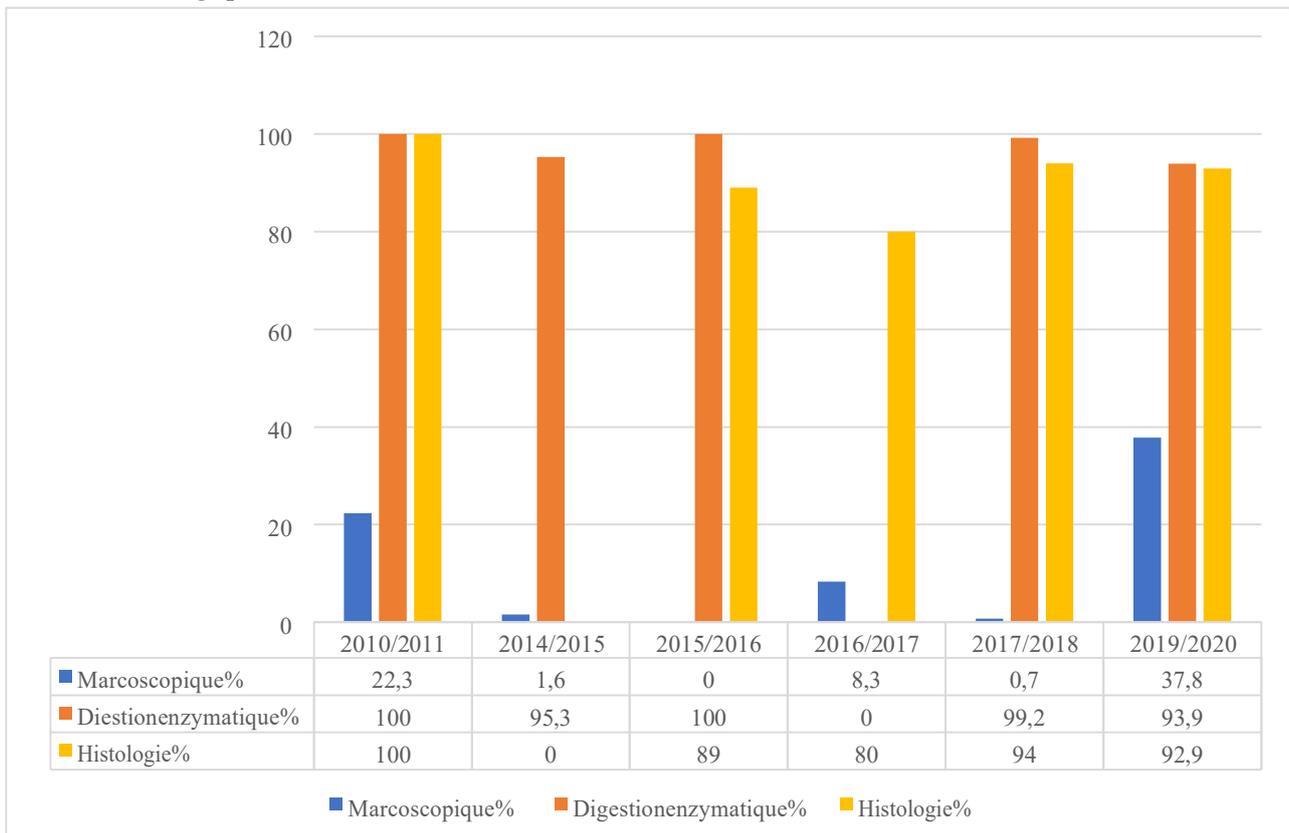


Figure 13 : Variation de la prévalence des kystes à *Sarcocystis* spp suivant un axe chronologique

Selon les résultats obtenus des deux méthodes, digestion enzymatique et l'examen histologique qui ont été réalisés dans ces différentes études, la prévalence de *Sarcocystis* spp reste très importante pour les deux examens et ne change que légèrement à travers les années, on remarque un pic de 100% pour les deux méthodes en 2010/2011 (TAIBI Amina, 2011).

Cependant pour la prévalence des kystes macroscopiques elle varie d'une année à une autre, elle est nulle en 2015/2016 (BENSAADA et BENNAI), très faible en (2014/2015 et 2017/2018) et atteint son seuil actuellement en 2019/2020 (ALLAM et al., 2020). Certain de

ces auteurs ont classés ces résultats en fonction de l'origine des ovins, l'âge, le sexe ainsi que la saison et leurs conclusions étaient comme les suivantes :

- TAIBI Amina a démontré qu'en 2010/2011, la plus haute prévalence était enregistrée chez les sujets de réformes, chez les femelles plus que les mâles
- AMRANE M, HAMADACHE L et HOCINI K ont noté en 2014/2015 une absence d'influence du sexe et de l'âge sur la prévalence de *Sarcocystis* dans les muscles des ovins
- Bensaada F et Bennai F, ont obtenus une prévalence de 100%, ce qui démontre que toutes les régions étudiées ont été touchées, ces ovins étudiés étaient de différents âges ce qui fait que la présence de *Sarcocystis* ne dépend pas de l'âge
- Lizli I et Melbouci K (2016/2017) estime que les animaux de plus d'un an et demi étaient plus infectés que ceux de moins d'un an et demi, aucun résultat positif a été enregistré chez les jeunes animaux, que les femelles étaient plus infectées que les mâles, et que les ovins provenant de la région de Saida et Tiaret étaient plus touchés que ceux venant de Berine
- Dahmani Asma (2017/2018) prouve que l'âge, l'origine, le sexe ainsi que la saison n'ont aucune influence sur la prévalence des bradizoites chez les ovins analysés.
- Allam I, Boukabach A et Maouche N (2019/2020) ne notent aucune relation entre la provenance des brebis et l'infestation, bien que le taux le plus faible de l'infestation est enregistré au niveau de la wilaya de Naama qui est située au sud-ouest de l'Algérie

## Chapitre II. SYNTHÈSE DES RESULTATS OBTENUS DANS LE MONDE

Tableau 3 : Prévalence de la sarcosporidiose ovine dans le monde

Auteur	Année	Pays	N° d'ovins	Prévalence des kystes	
				Macroscopiques	Microscopiques
Tasci et Deger	1989	Turkie	100	25,4%	55%
Aldemir	2006	Turkie	200	17,5%	88%
Beyazit et al.,	2007	Turkie	200	DE 86,5%	H 24,5%
Gokpinar et al.,	2014	Turkie	100	91%	
Diez Banos	1980	Espagne	467	25,5%	69%
Pereira et Bermejo	1988	Espagne	100	95,5%	
Bosco et Rosmini	1984	Italie	82	DE 95%	H 94%
Mangiaa et al	2015	Italie	24	100%	
Oryan et al	1996	Iran	1362	57,7%	
Afshar et al	1974	Iran	6120 5412	12%	99,11%
Abo Shehada	1996	Jordanie	2693	47,1%	
TinakSatok	2009	Sénégal	56	DE 96,4%	H 25,95%
Vercuyse et Van Mark	1981	Sénégal	75	82%	
Fassi Fehri et al	1978	Maroc	49	DE 100%	H 100%
Kudi et al	1991	Nigéria	400	9%	
Gorman et al	1981	Chili	100	86%	
Dubey et al	1988	USA	512	82,1%	

O'Donoghue et Ford	1986	Australie	864	6,7%	93,2%
Hinaidy et Egger	1994	Australie	500	62,6%	

### Discussion des résultats

Ces études donnent des prévalences différentes en fonction de la zone de recherche. Ces dernières varient selon le mode d'élevage, la cohabitation avec l'hôte définitive (chien ou chat ou faune sauvage) et le climat (Flandrin, 2014)

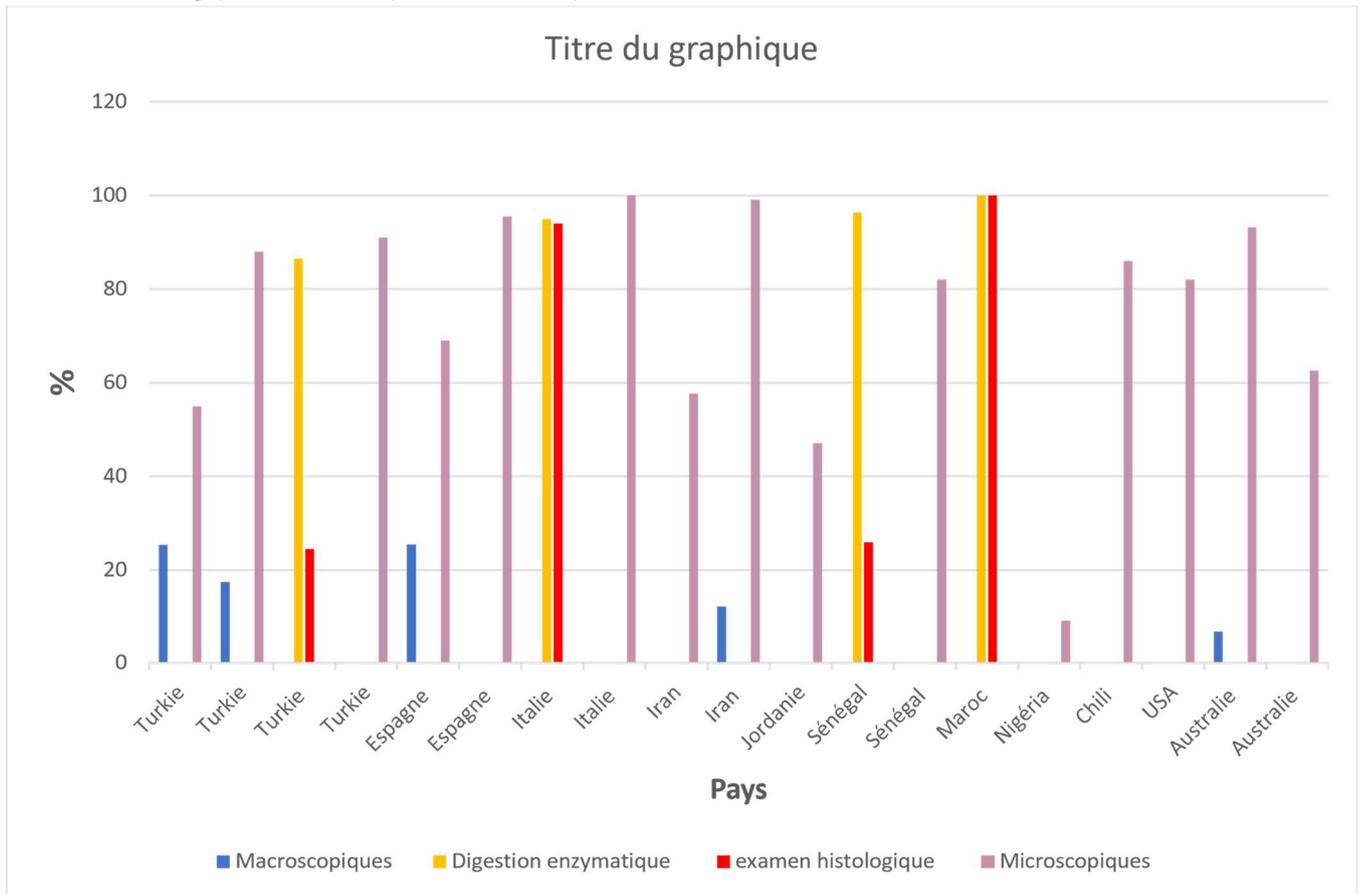


Figure 14 : Variation de la prévalence de la sarcosporidiose dans différents pays du monde

La prévalence des kystes microscopiques et dans l'ensemble est beaucoup plus importante que celle des kystes macroscopiques, elle varie de 9 à 100% contre 6,7 à 25,5%.

Selon la prévalence des kystes microscopiques, l'Italie, l'Espagne, l'Iran, le Sénégal et le Maroc semblent être les pays le plus touchés, contrairement au Nigéria qui a le taux d'infestation le plus faible

Pour les kystes macroscopiques le taux d'infestation le plus élevé est attribué à l'Espagne et à la Turquie, et le plus bas est enregistré en Australie

Les deux méthodes de recherche, la digestion enzymatique et l'examen histologique semblent d'une part donner les mêmes résultats en Italie et au Maroc, et d'autre part des résultats différents comme pour la Turquie et le Sénégal.

## CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

D'après notre étude de synthèse qui avait pour but de comparer les résultats de plusieurs études qui ont été réalisées ces dix dernières années sur des ovins provenant de différentes régions d'Algérie (Bouira, Médea, Djelfa, Berrine, Kser El B oukhari, Sidi Aissa, Saida, Tiaret, Ain defla et Naama) , nous arrivons à conclure que la répartition de la sarcosporidiose est nationale et que les taux d'infestation sont très importants notamment pour les kystes microscopiques.

A partir de nos constatations nous arrivons à émettre les recommandations suivantes :

- Etendre ces études aux autres wilayas du pays, avec un nombre de prélèvements plus important, pour arriver à mieux connaître la prévalence de cette maladie au niveau national selon les différents types d'élevage (extensif et intensif) et connaître l'effet du climat
- Définir une politique de recherche sur ces parasitoses afin de mettre au point un vaccin efficace
- Le déparasitage systématique des hôtes définitifs (chiens et chats) avec destruction de leurs selles
- Veiller à briser le cycle parasitaire entre l'hôte définitif et intermédiaire en conseillant aux éleveurs de préserver l'eau et les aliments destinés aux ovins des souillures par les fèces des chiens et des chats. Cependant il est impossible d'empêcher l'infestation des ovins dans les pâturages exposés à diverses souillures.
- Dans les abattoirs : rendre obligatoire la recherche de la sarcosporidiose chez les ovins, les équiper de chambres de congélation afin d'assainir les carcasses peu infectées et interdire aux propriétaires de donner les organes parasités à leurs chiens et chats

Enfin la sarcosporidiose ovine reste une maladie parasitaire peu connue mais très répandue car la lutte contre le parasite est une possibilité, mais sa forte prévalence rend difficile voire même impossible son éradication.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Accart A, 2004 : Diagnostic des anémies parasitaires chez le chat en Europe, Thèse ENVT : p 44-45
2. Allam I, Boukabache A et Maouche N, 2020 : contribution à l'étude de la sarcosporidiose ovine chez les brebis abattues au niveau des abattoirs des Eucalyptus (Alger-Algérie).
3. Amrane M, Hamadache L, Hocini K, 2015 : contribution à l'études de la sarcosporidiose ovine au niveau des abattoirs d'El Harrach (Algérie).
4. Ballweber L,R, 2001 : The practical veterinarian Veterinary Parasitology Ed Butterworth-Heinemann. Pp : 199-201
5. Bertin M, 2013 : Myosite eosinophilique et sarcosporidiose bovine : 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, 136P
6. Bourdoiseau G, 1993 : Coccidioses digestives des carnivores domestiques, Recueil de Médecine Vétérinaire. 169 : 3987-391
7. Buxton D. 1998 : Protozoan infections (*Toxoplasma gondii*, *Neosporacanium* and *Sarcocystis* spp) in sheep and goats : recent advances Veterinary Research. 29(3-4)
8. Cawthorn R.J, Speer C.A. 1990 : Sarcocystis : Infection and disease of humans, livestock, wildlife and other hosts. In : Coccidiosis of Man and Domestic animals, Ed Long P.L. CRC Press, Boca Raton : p 91-120
9. Ciobota F.O, Ionita M, Mitrea I.L, 2015 : Intramuscular Sarcocystis cysts detection in animals a review article. Lucrari stiintifice – Medicina Veterinara, Universitatea de Stiinte Agricole si Medicina Veterinara Ion Inescu de la Brad' Iasi. 58(2) : 172-177
10. Collins G, H, Atkinson E, M, and Dharleston, W,A, G, 1979 : Studies on Sarcocystis species 3. The macrocystis species of sheep. The New Zealand Veterinary Journal. 27 : 204-206
11. Dubey et Fayer R, 1983 Sarcocystis spp of domestic livestock IN 1987. Sarcocystosis in Ruminants, Veterinary clinics Food Animal Practice, 22 : p 645-671
12. Dubey J,P, Speer C, Fayer R, 1989 : Sarcocystis of Animals and man. CRC Press Inc, Boca Raton, Florida. Pp : 113-120 ; 146-147
13. Dubey JP, Lindsay DS, Speer CA, 1988 : Structures of *Toxoplasma gondii* tachyzoites, bradyzoites, and sporozoites and biology and development of tissue cysts. Clinical Microbiology Reviews. 11 : 267-299

14. Euzeby J, 1997 : Les sarcocystose zoonotique : des coccidiose à sarcocystis à la myosite éosinophile sarcocystique. Bulletin de la société de pathologie exotique.90 : 200-204
15. Euzeby J, 1998 : infestation vermineuse, hélmintose du tissu musculaire strié in : Les parasites des viandes : épidémiologie, physiopathologie, incidences zoonosiques. Ed Tec & Doc Lavoisier : p 99-100.
16. Euzeby J, 1998 : infestation vermineuse, hélmintose du tissu musculaire strié in : Les parasites des viandes : épidémiologie, physiopathologie, incidences zoonosiques. Ed Tec & Doc Lavoisier : p 134-135
17. Fayer R, 2004:Sarcocystisspp. In human infections. ClinicalMicrobiologyreviews 17(4) : 894-902
18. 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 : 96P
19. Heckroth A, R, Tenter M, 1999 : Comparison of Immunological and Molecular Methods for Diagnosis of Infections withPathogenicSarcocystisspecies in Sheep. The Tokai journal of Experimental and ClinicalMedicine. 23(6) : 293-302
20. Heydorn AO, Gestrich R, Mehlhorn H, Rommel M, 1975 : Proposal for a new nomenclature of the sarcosporid. Z Parasitenkd. 48 : 73-82
21. Hong C.B, Giles R.C, Nexman L.E, Fayer R, 1982:Sarcocystosis in an aborted bovine fetus. Journal of the American VeterinaryMedical Association. 181: 585-588 In lambs. VeterinaryParasitology. 5: 129-135
22. Kayn S.B, Jepson M.H, 2004:Diseases of cattle, sheep and goats in veterinarypharmacy. Ed PsP  
Pharmaceutical press: p: 251
23. Laboratoire de parasitologie-mycologie de l'ENSV Alger, 2016
24. Mc Kenna P.B, 1998: Checklist of protozoan and closelyrelated parasites of terrestrial mammals in New Zealand. New Zealand journal of Eology. 25 (2) : 213-22
25. Mehlhorn H, Armstrong P.M. 2001:Encyclopedicreference of parasitology: Diseases, treatment, therapy, chapitre: drugswithunknownAntiparasiticMecanism of action. Ed Springer p : 193
26. Mehlhorn H. 2008:Encyclopedia of Prasitology: chapitre: drugsagainstSarcocystis.Ed Springer. Vol (1) : 400

27. 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
28. Munday B.L. 1979 The effect of *Sarcocystis ovis* on growth rate and haematocrit
29. Munday BL, Black H, 1976: Suspected *Sarcocystis* infections of the bovine placenta and foetus. *Zeitschrift für Parasitenkunde*. 51 : 129-132
30. Odening K, 1998: The present state of species-systematics in *Sarcocystis* Lankester, 1882 (Pritista, Sporozoa, Coccidia). *Systematic Parasitology*. 41 : 209-233
31. 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
32. Ozmen O, Sahinduran S, Halgur M, Yukari B.A, Dorrestein G.M. 2009: Encephalitic *Sarcocystis* and its prophylactic treatment in sheep *Turkish journal of veterinary and animal science*: 33 (2) 154
33. Phillips P.H, Ford G.E, 1987. Clinical, haematological and plasma biochemical changes in SPF lamb experimentally infected with low numbers of *Sarcocystis tenella* sporocysts. *Veterinary Parasitology*, 24 : p 15-23
34. Saito M, Shibata Y, and Itagaki H, 1996: *Sarcocystis arieticanis* of sheep in Japan. *Japanese journal of parasitology*. 45 : 290-294
35. Savini G, Robertson I.D, Dunsmore J.D, 1994: Risk factors associated with the occurrence of *Sarcocystis* in western Australia: results of a postal survey. *Preventive Veterinary Medicine*. 19 : 137-144
36. Selçuk A. O., Seyer KK; Yenisey C; Eren H. and Unlu H. (2014). Investigation on abortion mechanism of ovine sarcosporidiosis. *Eurasian Journal of veterinary Sciences*, 30 (3) : 159.
37. Shapiro L.S, Mandel P. 2009: Endoparasites of small Animals in pathology and parasitology for Veterinary technicians. 2<sup>nd</sup> Ed Delmarp: 211
38. Taibi A, 2012 : Recherche et prévalence de *Cysticercus* spp et de *Sarcocystis* spp chez les ovins et
39. Taylor M, A, Coop R, L, Wall R, L, 2007: *Veterinary Parasitology*. Third edition. Blackwell Publishing Ltd. Oxford. 904p
40. Tenter A.M. 1995: Current Research on *Sarcocystis* species of domestic animals. *International Journal for Parasitology*. 25(11) : 1311-1330
41. Vercruyse J, Franssen J, Van Goubergen M, 1989: The prevalence and identity of *Sarcocystis* cysts in cattle in Belgium. *Zentralblatt für Veterinärmedizin B*. 36(2) : 148-153

42. Wouda W, SnoepJ; J, Dubey J, P; 2006: Eosiniphiliemyositis due to sarcocystis hominis in beefcow. *Journal of comparative pathology*. 135(4) : 249-253.