

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 master
en

Médecine vétérinaire
THEME

**Etude des facteurs de risques influençant la
prévalence de la sarcosporidiose bovine sur
des carcasses de l'abattoir communal de
Draa ben Khedda- Tizi Ouzou.**

Présenté par : Melle BOUDOUMA Soltana Amira

Soutenu publiquement, le 15 Septembre 2022 devant le jury :

Mme AISSI M.	Pr (ENSV)	Présidente
Mme ZENIA S.	MAA (ENSV)	Examinatrice
Mme TAIBI M.	MCA (ENSV)	Promotrice

2021-2022

Remerciements

Je tiens tout d'abord à sincèrement remercier ma promotrice, Dr. Taibi, pour sa disponibilité, sa patience, ses conseils avisés et sa gentillesse, en tant qu'encadrante mais aussi en tant qu'enseignante. Votre enseignement est l'une des raisons pour laquelle je m'intéresse aujourd'hui à la parasitologie.

A Pr. Aissi, je vous remercie de me faire l'honneur de présider ce jury, et je vous remercie de toujours avoir été agréable avec moi au cours de mes 5 années à l'ENSV.

A Mme. Zenia, un très grand merci pour votre aide précieuse et gentillesse ; vous êtes l'une des personnes les plus serviables que je connaisse. Merci également de faire partie de mon jury.

A Mr. Kaddour et Mr. Saadi, milles merci d'avoir été à mes côtés lors de la réalisation de la partie pratique de ce travail. Votre patience et votre serviabilité ont été indispensables.

Merci également à tout le personnel de l'abattoir de Draa Ben Khedda, du service de parasitologie du CHU Maillot, du service d'anatomie-pathologique de Pasteur et de Parnet ; je vous serai toujours reconnaissante de m'avoir accueillis au sein de vos établissements

Dédicaces

Un immense merci à ma mère, qui a été à mes côtés tout au long de mon cursus, et sans qui ce travail n'aurait jamais été possible. Je t'aime, maman.

Merci également à ma sœur et à mon père, qui ont été là pour me changer les idées tout au long de cette année de travail.

Merci à Katia, à Nova, à Ryma, et merci tout particulièrement à Yasmine et à Meriem ; vous m'avez sauvé la vie et je vous dois maintenant mon premier-né, et c'est non négociable.

Merci à l'autre Meriem dans ma vie pour avoir remplis ces 5 dernières années à l'école de moments inoubliables, et de toujours être mon support moral.

Merci à Yasmine, à Bouchra, à Nabil, A Feriel, et à tous mes autres camarades.

Sans oublier, bien sûr, mes cheerleaders préférés : Speech, Shazi, Risha, Brioucha, Flichea, Petit Speech, Doudou, Zâaroura et Youpi.

C° : Degré Celsius

ADN : Acide Désoxyribonucléique

ARN : Acide Ribonucléique

cm : centimètre

DE : Digestion Enzymatique

ELISA : Enzyme-Linked Immunosorbent Assay

E.N.S.V : Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire

Fig : Figure

g : Gramme

Gr : Grossissement

h : Heure

HCl : Acide chlorhydrique

HD : Hôte Définitif

HI : Hôte Intermédiaire

IC : Intervalle de Confiance

Jr : Jour

MGG: May-Grünwald Giemsa

µm : Micromètre

ml: Millilitre

mm: Millimètre

min: Minute

NaCl: Chlorure de sodium NaH₂PO₄: Dihydrogénophosphate de sodium dihydraté

PBS: Phosphate Buffered Saline

PCR: Polymerase Chain Reaction

PE : paroi épaisse

PI : post ingestion

rpm: révolutions par minute

S. : *Sarcocystis*

SECALIM: Sécurité des Aliments et Microbiologie

spp. : Espèces

Tab : Tableau

Introduction	1
Synthèse bibliographique :	
Chapitre I : Etude du parasite	3
I.1. Historique	3
I.2. Systématique	3
I.3. Morphologie des différents stades	4
➤ Sarcocystes	4
➤ Oocystes	6
➤ Sporocystes	6
I.4. Cycle biologique	7
I.4.1. Chez l'hôte définitif	8
I.4.2. Chez l'hôte intermédiaire (Dubey et al., 2015)	9
I.5. Epidémiologie	10
I.5.1. Sources et modes de transmission	10
I.5.2. Prévalence	11
I.5.2.1. Prévalence globale	11
I.5.2.2. Prévalence des différentes espèces	12
I.5.2.3. Prévalence selon le site d'élection étudié	12
I.5.3. Facteurs de risque	12
I.5.3.1. Facteurs de risque liés à l'hôte	12
I.5.3.2. Facteurs de risque liés à l'environnement	13
I.5.3.3. Facteurs de risque liés aux pratiques d'élevages	13
Chapitre II : Etude clinique	14
II.1. Chez l'hôte intermédiaire	14
II.1.1. Atteinte aiguë	14
II.1.2. Atteinte chronique	15
II.2. Chez l'hôte définitif	15
II.2.1 Chez l'homme	15
II.2.2 Chez les carnivores	16
II.3. Lésions	16
Chapitre III : Diagnostic	18
III.1. Chez l'hôte intermédiaire	18
III.1.1. En anté-mortem	18
III.1.2. En post-mortem	18
III.2. Chez l'hôte définitif	19
III.3. Diagnostic moléculaire	20
Chapitre IV : Traitement et prophylaxie	21
IV.1. Traitement et chimio-prophylaxie	21
IV.2. Prophylaxie sanitaire	21
Partie expérimentale :	
I. Objectif de l'étude	22
II. Matériel et méthodes	22
II.1. Matériel utilisé	22
II.1.1. Matériel biologique	22
II.1.2. Matériel non-biologique	23
III. Méthode de travail	23
III.1. Préparation des échantillons	24
III.2. Techniques utilisées au laboratoire	24
III.2.1. Technique histologique	24
➤ Etapes de réalisation de la technique histologique	24

❖ Prélèvement et fixation	24
❖ Déshydratation	24
❖ Eclaircissement	25
❖ Imprégnation	25
❖ Confection des blocs	25
❖ Microtomie	25
❖ Etalement, collage, séchage	25
❖ Déparaffinage	26
❖ Hydratation	26
❖ Coloration à l'hématoxyline et éosine	26
❖ Déshydratation	26
❖ Eclaircissement	26
❖ Montage	26
❖ Examen des lames	26
II.2.2. Technique de la digestion enzymatique	27
❖ Préparation du PBS (pH=7,2)	27
❖ Préparation du HCl à 25%	28
❖ Préparation de la solution de digestion	28
❖ Préparation du broyat	28
❖ Mélange du broyat avec la solution de digestion et incubation	28
❖ Filtration des échantillons	28
❖ Centrifugation des échantillons	28
❖ Etalement et séchage	29
❖ Coloration des lames au May-Grünwald Giemsa (MGG)	29
❖ Examen des lames	29
IV. Analyse statistique	31

Résultats et discussion :

I. Résultats	32
I.1. Prévalence globale de Sarcocystis spp	32
I.2. Prévalence de Sarcocystis spp. selon l'organe	32
I.3. Infestation des différents organes selon le type de kyste	33
I.4. Prévalence selon l'âge	36
I.5. Infestation des différents organes selon l'âge	37
I.6. Prévalence selon l'origine	38
I.7. Prévalence selon la race/robe des bovins	39
II. Discussion	41
II.1. Prévalence de Sarcocystis spp. selon l'organe	41
II.2. Prévalence des kystes sarcosporidiens selon le type de paroi	42
II.3. Influence du sexe sur la prévalence de Sarcocystis spp	43
II.4. Influence de l'âge sur la prévalence de Sarcocystis spp	44
II.5. Influence de l'origine sur la prévalence de Sarcocystis spp	44
II.6. Influence de la robe et de la race sur la prévalence de Sarcocystis spp	45

Conclusion, recommandations et perspectives :

I. Conclusion	46
II. Recommandations et perspectives	46

Références bibliographiques	49
-----------------------------------	----

Annexes

Résumés

Figure 1 : coupe transversale de 2 kystes de <i>Sarcocystis</i> à paroi mince (A) et à paroi épaisse (B) observés au niveau de diaphragmes (H&E, A : Gr x400 ; B : Grx1000) 4	
Figure 2 : sarcocystes de <i>S. cruzi</i> (a), <i>S. hirsuta</i> (b) et <i>S. hominis</i> (c) observés dans les muscles squelettiques de bovins..... 5	5
Figure 3 : coupe transversale d'un sarcocyste de <i>S. hominis</i> dans le muscle squelettique d'une vache, colorée au bleu de toluidine 5	5
Figure 4 : kystes macroscopiques de <i>S. hirsuta</i> sur les muscles du flan d'une carcasse bovine 6	6
Figure 5 : sporocystes de <i>Sarcocystis</i> . spp retrouvés dans les fèces d'un lynx 7	7
Figure 6 : schéma du cycle évolutif des espèces de <i>Sarcocystis</i> infectant les bovins 7	7
Figure 7 : cycle épidémiologique des espèces de sarcocystes impliquées chez les bovins..... 8	8
Figure 8 : schéma des étapes du cycle chez l'hôte définitif 9	9
Figure 9 : schéma des étapes du cycle chez l'hôte intermédiaire..... 10	10
Figure 10 : un bovin atteint de sarcosporidiose à <i>S. cruzi</i> , présentant de l'émaciation et une alopecie de la queue 15	15
Figure 11 : lésions hémorragiques sur l'épicarde du cœur d'un veau infecté par <i>S. cruzi</i> 17	17
Figure 12 : aspect macroscopique de myosite éosinophilique diffuse..... 17	17
Figure 13 : prélèvements congelés dans un sachet de congélation étiqueté 23	23
Figure 14 : étapes de la technique histologique, prélèvement et fixation (A), déshydratation et éclaircissement (B), imprégnation (C), confection des blocs et refroidissement (D), microtome (E), coloration (F), montage (G) 27	27
Figure 15 : étapes de la digestion enzymatique 30	30
Figure 16 : prévalences de <i>Sarcocystis</i> . spp des différents organes..... 32	32
Figure 17 : prévalence globale des différents types de kystes..... 33	33
Figure 18 : 3 kystes à paroi mince observés au niveau de trois prélèvements de cœurs différents au grossissement x400 34	34
Figure 19 : 2 kystes à paroi épaisse observés dans un prélèvement de diaphragme bovin à grossissement x1000 35	35
Figure 20 : prévalence des différents types de kystes par organe..... 36	36
Figure 21 : comparaison des prévalences obtenues par les deux techniques de diagnostic en fonction de l'âge. 37	37
Figure 22 : prévalence des différents organes selon la catégorie d'âge des bovins 38	38
Figure 23 : comparaison des prévalences en fonction de l'origine obtenues par les deux techniques de diagnostic. 39	39
Figure 24 : comparaison des prévalences en fonction de la robe obtenues par les deux techniques de diagnostic. 40	40
Figure 25 : comparaison des prévalences en fonction de la robe/race obtenues par les deux techniques de diagnostic..... 41	41
Figure 26 : zoom sur les cytophanères d'un kyste à paroi épaisse observé dans un diaphragme bovin à grossissement x1000 42	42

Tableau 1 : prévalence de la sarcosporidiose bovine dans divers pays.	11
Tableau 2 : lésions macroscopiques observables sur la carcasse lors de la phase aiguë et la phase chronique de sarcosporidiose	17
Tableau 3 : les différentes techniques du diagnostic morphologique de la sarcosporidiose bovine ...	19
Tableau 4 : prévalence par organe infesté.....	33
Tableau 5 : infestation des organes selon le type de kystes	35
Tableau 6 : prévalence en fonction de l'âge	36
Tableau 7 : taux d'infestation selon l'âge.....	37
Tableau 8 : prévalence selon l'origine.....	38
Tableau 9 : prévalence selon la race et/ou la robe	39
Tableau 10 : prévalence en fonction de la race	40

Introduction

La sarcosporidiose représente l'une des infections animales les plus communes au monde, touchant la majorité des animaux homéothermes et poïkilothermes. Elle est due à un organisme protozoaire kystogène appartenant au phylum Apicomplexa, dont le cycle évolutif doit obligatoirement passer par deux hôtes. L'hôte intermédiaire est généralement représenté par un herbivore, au sein duquel se déroule la reproduction asexuée du parasite, aboutissant à la formation de kystes musculaires ou sarcocystes. La reproduction sexuée a quant à elle lieu dans le tractus digestif de l'hôte définitif, qui est le plus souvent un carnivore ou un omnivore et s'infecte en ingérant de la viande ou du tissu neural contenant des sarcocystes matures non dénaturés par la cuisson ou le froid. Le cycle est bouclé lorsque l'hôte intermédiaire ingère des oocystes ou sporocystes excrétés par l'hôte définitif (**Dubey et al., 2015**).

L'importance de cette parasitose repose en partie sur son impact économique. Bien que souvent asymptomatique chez les bovins, la sarcosporidiose peut être à l'origine d'une diminution du gain pondéral et de la production laitière, de fièvre, d'anémie, de faiblesse, d'avortements, de troubles neurologiques et même de mortalité (**Dubey et al., 2015**). L'infection peut également se répercuter sur la carcasse, soit par le biais de kystes macroscopiques (**Lindsay et al., 1995**), ou en causant des lésions de myosites éosinophiliques responsables de saisies, et donc de pertes (**Guénégan, 2009**). Elle appelle également l'attention de par sa nature zoonotique. Une des 3 espèces de *Sarcocystis* dont le bovin est l'hôte intermédiaire, *S. hominis*, compte effectivement l'homme comme hôte définitif et peut-être responsable d'entérites zoonotiques (**Fayer et al., 2015**).

Sarcocystis. spp est de répartition cosmopolite, avec des prévalences élevées étant rapportées chez des bovins aux quatre coins du monde. L'Algérie ne fait pas exception ; des études conduites dans divers abattoirs du territoire national ont démontré des prévalences de 63,17% (**Nedjari, 2002**), 90% (**Taibi-Meksoud, 2015**) et 100% (**Harhoura et al., 2010**).

Malgré l'ubiquité de l'infection, elle n'est pas à recherche obligatoire dans les abattoirs ou en santé publique (**I.N.S.P., 2015**), chose n'étant pas aidée par l'absence de méthodes diagnostiques disponibles en routine (**Flandrin, 2014**).

Ce travail a pour but de compléter le projet de fin d'étude ayant pour thème « **Contribution à l'étude de la prévalence de la sarcosporidiose bovine sur des carcasses de l'abattoir communal de Draa ben Khedda- Tizi Ouzou** » en s'intéressant au degré d'infestation des différents organes prélevés (cœur, oesophage et diaphragme), ainsi qu'à l'influence de quelques facteurs de risque (âge, robe/race, origine) sur la prévalence de la sarcosporidiose

chez 76 bovins. La prévalence globale a été étudiée à l'aide de deux méthodes de laboratoire : l'analyse histologique et la digestion enzymatique.

Le travail est divisé en deux parties : une synthèse bibliographique ayant pour but de donner une vue d'ensemble sur la sarcosporidiose bovine, et une partie expérimentale où les techniques, matériel, méthodes et résultats obtenus seront exposés et discutés pour terminer avec une conclusion, des recommandations et des perspectives seront proposées.

Synthèse Bibliographique

Chapitre I : Etude du parasite

I.1. Historique

La première description de *Sarcocystis* est attribuée à Miescher, qui rapporte avoir observé des “filaments blancs laiteux” dans les muscles d’une souris grise en 1843. Il nomme sa découverte “tubules de Miescher” ; il est aujourd’hui admis qu’il s’agissait de kystes de *Sarcocystis muris* (**Dubey et al., 2015**). En 1865, Kühn observe les tubules chez le porc et nomme l’espèce *Synchytrium miescherianum*. Cependant, le genre étant erroné, l’appellation est subséquemment changée par Labbé en 1899 en *Sarcocystis miescherianum*, et ce suite à l’introduction du genre *Sarcocystis* par Lankester en 1882 (**Levine, 1986**).

La majorité des grandes découvertes concernant les sarcosporidies datent de la deuxième moitié du 20^{ème} siècle. L’une des plus importantes est la découverte du cycle hétéroxène en 1972 par **Rommel et Heydorn**, avant laquelle le stage coccidien et le stage kystique étaient considérés comme étant causés par deux parasites différents.

L’annotation du premier génome de *Sarcocystis* a été effectuée en 2015 par **Blazejewski et al.**

I.2. Systématique

Les parasites responsables de la sarcosporidiose sont des protozoaires appartenant au phylum Apicomplexa, à la classe des Sporozoasida, à la sous-classe des Coccidiasina, à l’ordre des Eucoccidiorida, au sous-ordre des Eimerionina, à la famille des Sarcocystidae, à la sous-famille des Sarcocystinae, et enfin au genre *Sarcocystis* (**Levine, 1986**).

Le nombre d’espèces reconnues fait l’objet de nombreux débats ; d’après **Dubey et al.** il y en aurait 196, bien que le nombre d’espèces dont on connaît le cycle complet est beaucoup plus réduit, à seulement 26. Ce travail s’intéresse particulièrement aux espèces de *Sarcocystis* dont l’hôte intermédiaire est le bovin, soit *S. cruzi*, *S. hirsuta*, *S. hominis* et *S. rommeli* (précédemment *S. sinensis*) dont les hôtes définitifs sont respectivement les canidés, les félidés, les primates et inconnus.

Les sarcosporidies sont apparentées à d’autres coccidies à importance vétérinaire et sanitaire, dont notamment celles du genre *Toxoplasma* et *Neospora* (**Dubey et Lindsay, 2006**).

1.3. Morphologie des différents stades

➤ Sarcocystes

Les sarcocystes sont l'aboutissement de la reproduction asexuée chez l'hôte intermédiaire (**Levine, 1986**). Ils peuvent se développer dans les myocytes striés et lisses, les fibres de Purkinje et les cellules neurales (**Lindsay et al., 1995**) et ce suite à la pénétration d'un mérozoïtes de dernière génération en leur sein. Le mérozoïte siège dans le cytoplasme de la cellule hôte, entouré d'une vacuole parasitophore dont la membrane est doublée sur sa face interne d'une couche sous-jacente dense aux électrons : l'association des deux éléments constitue la paroi primaire du kyste. De la face interne cette dernière émerge des cloisons de moins de 2 μm d'épaisseur qui délimitent des compartiments (ou alvéoles) contenant les zoïtes. La structure de la paroi des sarcocystes constitue un important critère taxonomique, particulièrement lorsqu'elle est observée à l'aide de microscopie électronique. Chez certaines espèces, la paroi reste simple, tandis que chez d'autres elle subit des repliements ou des ramifications et devient très complexe, pouvant être pourvue de protrusions contenant des granules, des corps denses aux électrons, des microfilaments, des vésicules ou des microtubules. A l'histologie, la paroi peut donc apparaître lisse, hirsute, striée ou ramifiée. (**Dubey et al., 2015**) L'épaisseur aide aussi à l'identification des kystes au sein d'un même hôte intermédiaire : chez le bovin, la paroi des kystes de *S. cruzi* est inférieure à 1 μm , tandis que *S. hominis* et *S. hirsuta* possèdent une paroi épaisse (de 2 à 7 μm) (**Fig. 01, 02**) (**Wouda et al., 2006**).

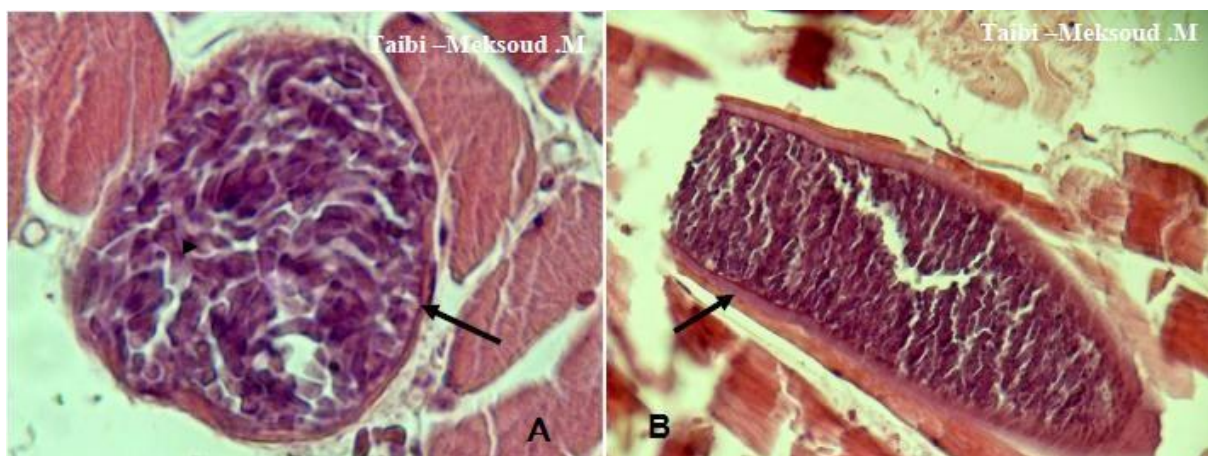


Figure 01 : Coupe transversale de 2 kystes de *Sarcocystis* à paroi mince (A) et à paroi épaisse (B) observés au niveau de diaphragmes (H&E, A : Gr x400 ; B : Grx1000) (**Taibi-Meksoud, 2016**).

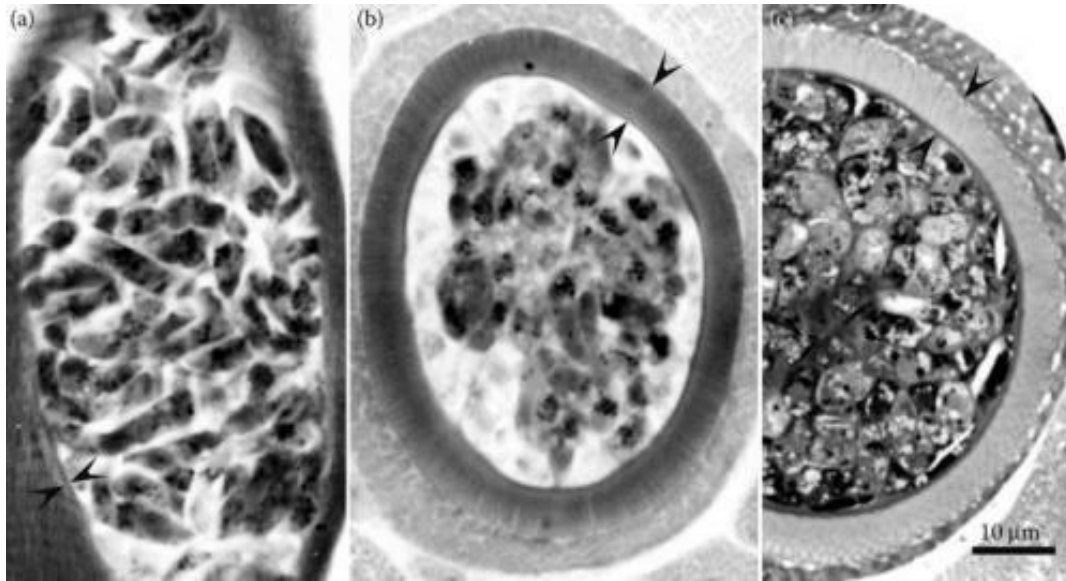


Figure 02 : sarcocystes de *S. cruzi* (a), *S. hirsuta* (b) et *S. hominis* (c) observés dans les muscles squelettiques de bovins (Dubey et al., 2015).

Le contenu des sarcocystes diffère en fonction de l'âge du kyste : les sarcocystes immatures contiennent des métrocytes, tandis que dans les sarcocystes matures les bradyzoïtes, situés au centre du kyste, prédominent, avec présence d'une quantité moindre de métrocytes au niveau du cortex (Fig.03). Les métrocytes sont ovoïdes et les bradyzoïtes sont en forme de bananes (Dubey et al., 2015).

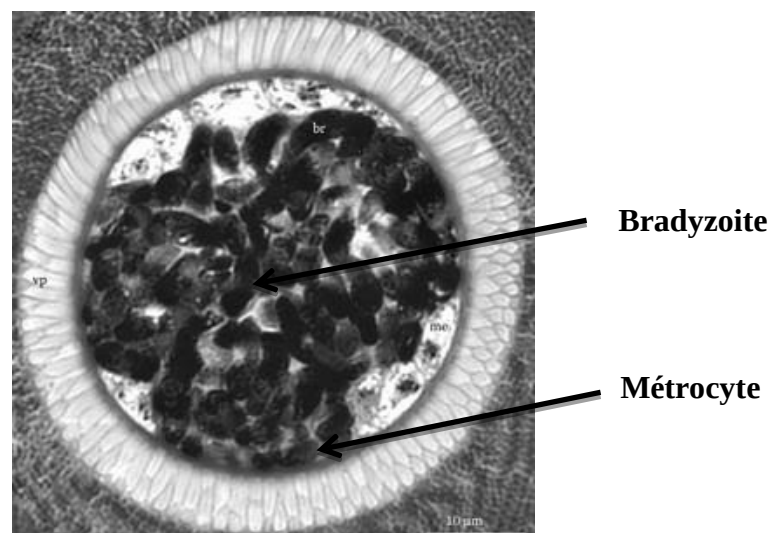


Figure 03 : coupe transversale d'un sarcocyste de *S. hominis* dans le muscle squelettique d'une vache, colorée au bleu de toluidine. Les bradyzoïtes sont centraux et de coloration foncée, les métrocytes sont clairs et en périphérie (Wouda et al., 2006).

La taille des sarcocystes est également variable. Elle dépend de l'espèce de *Sarcocystis* impliquée, ainsi que de l'âge du sarcocyste, du type de cellule hôte dans laquelle il se développe, et de la fixation (**Dubey et al., 2015**). Les kystes retrouvés chez le bovin sont majoritairement submicroscopiques (1,5 - 2-3 mm) (**Euzéby, 1997**), sauf pour *S. hirsuta*, dont les kystes sont parfois visibles à l'œil nu sur les carcasses (**Fig.04**) (**Lindsay et al., 1995**).



Figure 04 : kystes macroscopiques de *S. hirsuta* sur les muscles du flan d'une carcasse bovine (**Dubey et al., 1990**).

➤ Oocystes

Les oocystes sporulés sont généralement incolores et pourvus d'une fine membrane de moins d'1 μm qui a tendance à se rompre et à libérer les 2 sporocystes qu'elle contient avant même d'être excrétés. La structure des oocystes est la même pour toutes les espèces de *Sarcocystis*. (**Dubey et al., 2015**).

➤ Sporocystes

Comme pour les oocystes, les sporocystes de toutes les espèces de *Sarcocystis* partagent une structure semblable. Ils varient légèrement en matière de taille : les sporocystes de la majorité des espèces canines font 15 x 10 μm , tandis que ceux des espèces félines sont légèrement plus petits et mesurent 12 x 10 μm . Chaque sporocyste contient 4 sporozoïtes, qui quant à eux renferment chacun un noyau et des granules cytoplasmiques (**Fig.05**) (**Dubey et al., 2015**).

Les sporocystes constituent une forme de résistance pour le parasite. Leur durée de viabilité est influencée par certains paramètres tels que la température et l'humidité. Dans des conditions idéales, soit à 4°C et 100% d'humidité, les sporocystes peuvent survivre jusqu'à 240 jours (**Savini et al., 1996**).



Figure 05 : sporocystes de *Sarcocystis*. spp retrouvés dans les fèces d'un lynx
(Verma et al., 2017)

I.4. Cycle biologique

Sarcocystis. spp sont des parasites dixènes obligatoires dont le cycle est de type proie-prédateur (**Fig.06**). La majorité des hôtes intermédiaires sont des herbivores, tandis que les hôtes définitifs ont tendance à être des carnivores, les omnivores peuvent être soit l'un soit l'autre (**Lindsay et al., 1995**). Chaque espèce de sarcosporidies a ses propres espèces hôtes, avec une spécificité plus marquée pour les hôtes intermédiaires que pour les hôtes définitifs. Prenons comme exemple *S. cruzi*, qui n'admet comme hôtes intermédiaires que les bovins, alors que ses hôtes définitifs sont le chien, le coyote, le loup, le chacal, le renard et le raton laveur. (**Dubey et al., 2015**).

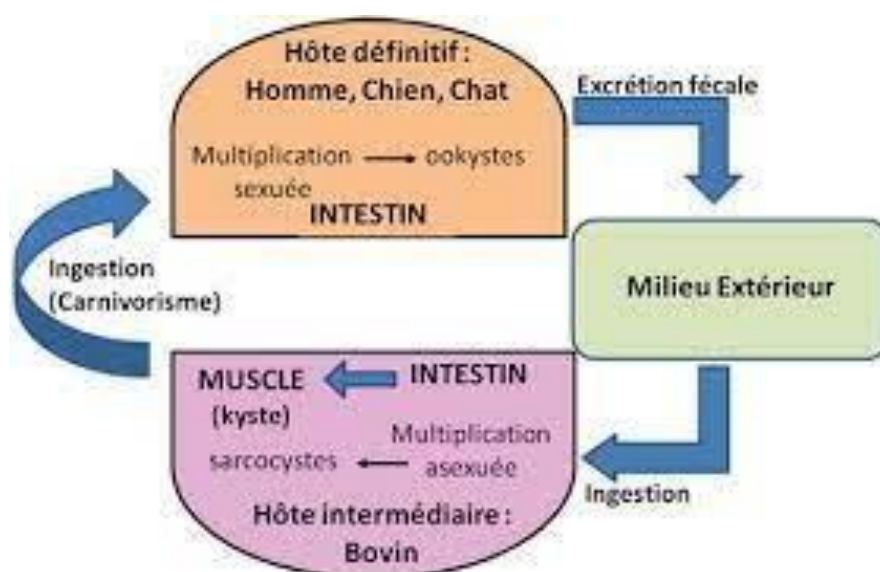


Figure 06 : schéma du cycle évolutif des espèces de *Sarcocystis* infectant les bovins
(Bertin et al., 2014).

Une espèce animale peut faire office d'hôte pour plusieurs espèces de *Sarcocystis*, comme c'est le cas pour les bovins, qui servent d'hôtes intermédiaires pour *S. cruzi*, *S. hirsuta*, *S. hominis* et *S. rommeli*, dont les hôtes définitifs sont respectivement les canidés, les félidés, les primates et inconnus (**Fig.07**). Il est possible pour un hôte d'être parasité par plusieurs espèces de *Sarcocystis* en même temps (**Dubey et al., 2015**).

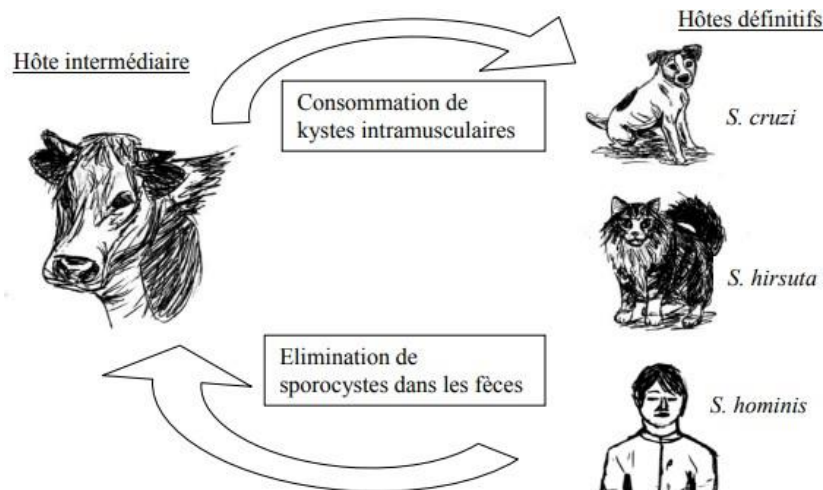


Figure 07 : cycle épidémiologique des espèces de sarcocystes impliquées chez les bovins et leurs hôtes définitifs (**Honoré, 2011**)

I.4.1. Chez l'hôte définitif

L'hôte définitif s'infecte en ingérant du tissu issu d'un hôte intermédiaire contenant des sarcocystes mûres. Dans la majorité des cas, le tissu en question est du muscle strié, voire du tissu neural.

Une fois ingérés, les parois des sarcocystes sont lysées par la digestion, ce qui libère les bradyzoïtes qu'ils contiennent.

Les bradyzoïtes pénètrent alors dans la muqueuse intestinale de l'hôte définitif, où ils se transforment en microgamétocytes mâles et en macrogamétocytes femelles. Les macrogamètes, beaucoup plus nombreuses, ne contiennent qu'un seul noyau et donnent directement une macrogamète à l'issue de leur maturation, tandis que les microgamétocytes peuvent être plurinucléés et subissent des divisions cellulaires afin de produire plusieurs microgamètes fécondant, 15 en moyenne. Les microgamètes fusionnent avec les macrogamètes pour produire un zygote, ou oocyste, qui sporule in-situ dans l'intestin de l'hôte (**Euzéby, 1997**).

La sporulation consiste à la formation de deux sporoblastes dans l'oocyste, qui se transforment en sporocystes contenant chacun 4 sporozoïtes. Les sporocystes contenus dans les selles des hôtes définitifs sont directement infectants à leur excrétion dans le milieu.

Les périodes patentes et prépatentes varient beaucoup en fonction de l'espèce de *Sarcocystis*. *S. cruzi*, par exemple, a une période prépatente de 7 à 33 jours. L'excrétion des sporocystes peut durer plusieurs mois (Fig.08) (Dubey et al., 2015).

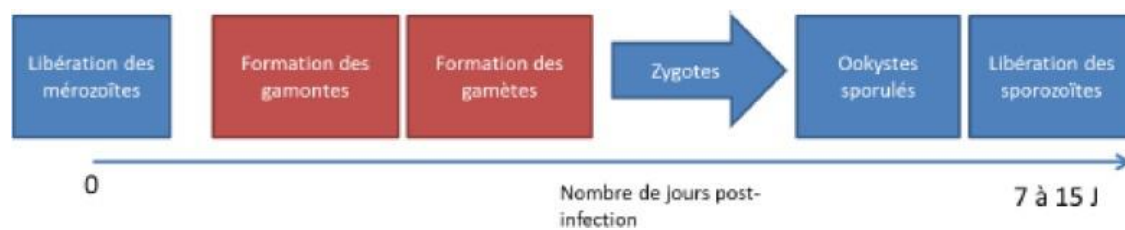


Figure 08 : schéma des étapes du cycle chez l'hôte définitif (Flandrin et Leonard, 2014).

I.4.2. Chez l'hôte intermédiaire (Dubey et al., 2015)

La phase de reproduction asexuée du cycle débute lorsque des sporocystes sont ingérés par un hôte intermédiaire adapté à l'espèce de *Sarcocystis* concernée. La paroi des sporocystes est lysée lors de la digestion, libérant les sporozoïtes contenus en leurs sein dans l'intestin grêle, voir dans l'abomasum chez les ruminants. Les sporozoïtes pénètrent alors à travers l'épithélium de l'intestin grêle, et sont retrouvés libres dans les vaisseaux des nœuds lymphatiques mésentériques au plus tôt 4 à 7 jours post-ingestion, et dans l'endothélium de 7 à 15jrs PI. C'est à ce niveau-là qu'ils subissent la première schizogonie, produisant des schizontes de première génération qui donnent ensuite des mérozoïtes par tachyendodyogénie. La cellule endothéliale hôte est rompue et libère les mérozoïtes de première génération, qui colonisent ensuite les cellules endothéliales de tous les vaisseaux de l'organisme, particulièrement ceux des glomérules rénaux. A ensuite lieu la seconde schizogonie, qui à terme donne des mérozoïtes de deuxième génération, entre 19 et 46 jrs PI (Fig.09).

Ils sont libérées dans le flux sanguin périphérique et sont retrouvés soit libres, soit contenus dans des cellules types monocytes. Les mérozoïtes intracellulaires subissent parfois des divisions, mais ceci n'est pas décrit chez toutes les espèces de *Sarcocystis* des bovins et ne semble pas être une étape indispensable du cycle.

Les mérozoïtes sont ensuite véhiculées vers les muscles ou le tissu nerveux, où ils pénètrent dans les cellules. Contrairement aux stades précédents, ils sont entourés d'une vacuole parasitophore et ne baignent pas directement dans le cytoplasme cellulaire. Les mérozoïtes deviennent des métrocytes et se multiplient par bradyendodyogénie, menant à l'accumulation d'abord d'un grand nombre de métrocytes. Parallèlement, la membrane de la vacuole parasitophore évolue et s'épaissit pour former la paroi du sarcocyste. Les métrocytes se différencient alors en bradyzoïtes, la forme infectante. La formation du kyste ne mène pas à la destruction de la cellule hôte.

En moyenne, les sarcocystes acquièrent leur pouvoir infectieux au bout de 75jrs PI, et dégèrent au bout de 3 mois, bien qu'ils puissent également persister tout au long de la vie de l'hôte.

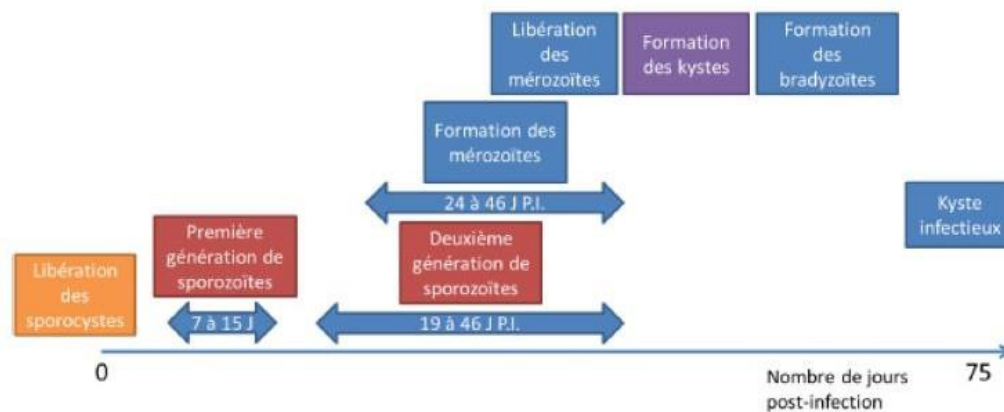


Figure 09 : schéma des étapes du cycle chez l'hôte intermédiaire

(Flandrin et Leonard, 2014).

I.5. Épidémiologie

I.5.1. Sources et modes de transmission

L'hôte intermédiaire s'infecte au moyen de l'ingestion d'oocystes sporulés, ou de sporocystes, excrétés par l'un des différents hôtes définitifs dans l'environnement. Les pâturages sont directement pollués par les fèces de carnivores, surtout les chiens (**Giles et al., 1980 ; Savini et al., 1994; Latif et al., 1999**), ou indirectement par l'épandage d'eaux résiduelles mal assainies par l'homme (**Wouda et al., 2006**). Les arthropodes coprophages jouent également un rôle dans la dissémination des sporocystes (**Euzéby, 1997, 1998**).

L'hôte définitif, quant à lui, s'infecte en ingérant de la viande crue ou insuffisamment cuite contenant des sarcocystes matures. Les kystes peuvent survivre 15 jours après la mort de leur

hôte (**Flandrin, 2014**), et ne peuvent être détruits que par la congélation ou la cuisson (**Euzéby, 1997**).

Des cas de transmission verticale ont aussi été rapportés chez le bovin par **Savini et al.** en 1996, ainsi que par **Moré et al.** en 2009.

I.5.2. Prévalence

I.5.2.1 Prévalence globale

Des prévalences plus ou moins élevées ont été rapportées par des études menées sur tous les continents (**Tab.1**).

Une méta-analyse conduite par **Shams et al.** en 2022 et regroupant les résultats de 44 articles provenant de 21 pays rapporte que sur les 8526 bovins étudiés, la prévalence globale de sarcosporidiose est de 62,7%.

Les variations en matière de prévalence peuvent être expliquées par plusieurs facteurs, tels que la taille des échantillons, les méthodes utilisées et la variation des facteurs de risque. **Latif et al. (2015)** citent par exemple une population réduite de chiens errants en Malaisie comme explication pour leur prévalence de 28,6%.

En Algérie, nombreuses études ont obtenu des prévalences de 100% (**Khouni, 2009; Harhoura et al., 2010; Zououiouche, 2015**), tandis que d'autres rapportent des chiffres un peu moins élevés : 63% (**Nedjari, 2002**) , 89% (**Chaouadi et Djouhri., 2015**) et 90% (**Taibi, 2016**).

Tableau 01 : prévalence de la sarcosporidiose bovine dans divers pays.

Auteur	Nbre BV	Prévalence	Pays	Techniques utilisées
Latif et al. (2015)	77	28,6%	Malaisie	Histologie, PCR
Nourani et al. (2010)	100	89%	Iran	Histologie
Amairia et al. (2016)	150	38%	Tunisie	PCR
Flandrin (2014)	462	68%	France	Histologie
Gbati et al. (2013)	400	82%	Sénégal	Histologie , PCR, RFLP
Böttner et al. (1987)	500	100%	Nouvelle Zélande	Histologie
Ferreira et al. (2018)	314	100%	Brésil	Histologie,PCR-RFLP
Hoeve-Bakker et al. (2019)	104	82,7%	Pays-Bas	PCR
Pritt et al. (2008)	110	54,5%	USA	PCR
Xue et al. (2019)	62	32,3%	China	Trichinoscopie Histologie PCR

I.5.2.2. Prévalence des différentes espèces

Les prévalences relatives des différentes espèces de *Sarcocystis* varient d'étude en étude. *S. cruzi* a tendance à être la plus prévalente, suivie de *S. hominis*, la présence de *S. hirsuta* étant plus rare (Böttner et al., 1987; Obijiaku et al., 2013 ; Flandrin, 2014 ; Yang et al., 2018; Prakas et al., 2020).

La méta-analyse menée par Shams et al. (2022) corrobore ces résultats : *S. cruzi* est la plus prévalente, à 76,4%, suivie par *S. hominis* à 30,2% et enfin *S. hirsuta* à 8,7%.

Cependant, d'après Bertin (2013), Lemieux (2014) et Amairia et al. (2016), *S. hominis* serait l'espèce la plus prévalente chez les bovins. Cela laisse à penser que la prévalence des différentes espèces dépend en partie de la localisation géographique.

D'après une étude publiée en 2014 par Moré et al., *S. rommeli* représente l'espèce à kystes à paroi épaisse la plus prévalente en Allemagne.

I.5.2.3. Prévalence selon le site d'élection étudié

Toutes les masses musculaires peuvent être infestées par les sarcocystes, mais certaines représentent des emplacements préférentiels : le myocarde, l'oesophage, la langue, les muscles masséter, le diaphragme et le muscle urétral (Bucca et al., 2011).

Le myocarde en particulier semble présenter des taux d'infestation élevés : 92% (Woldemesk et al., 1996), 100% (Fukuyo et al., 2002), 99,5% (Moré et al., 2011) et 63,6% (Latif et al., 2015).

D'après Bertin (2013), il s'agirait du site électif des kystes de *S. cruzi*. *S. hirsuta*, quant à elle, ne s'y développe pas (Lindsay et al., 1995), et n'est retrouvée que dans l'oesophage, tandis que les kystes de *S. hominis* sont surtout présents dans l'oesophage et le diaphragme (Domenis et al., 2011 ; Taibi, 2016).

I.5.3. Facteurs de risque

La variation des taux de prévalence rapportés par diverses études laisse supposer l'existence de facteurs de risque d'infection par *Sarcocystis* (Guénégan, 2009). Ces derniers peuvent être liés à l'hôte, liés à l'environnement ou en rapport avec les pratiques d'élevage.

I.5.3.1 Facteurs de risque liés à l'hôte

Il s'agit de l'âge, du sexe et de la race du bovin. L'influence de ces facteurs sur le risque d'infection est controversée. Par exemple, certaines études démontrent une corrélation

positive entre l'âge des animaux et la prévalence de l'infection (**Carvalho, 1993 ; Mohanty et al., 1995 ; Huong, 1999; Amairia et al., 2016**).

Cela peut-être expliqué entre autres par le fait que plus les bovins sont âgés, plus les chances qu'ils aient été exposés aux parasites augmentent (**Savini et al., 1992**). Cependant, d'autres études, menées notamment en Algérie (**Taibi, 2016 ; Benamghar et Ardache, 2019 ; Redjimi et Fettar, 2021**) ne trouvent aucune corrélation entre l'âge et la prévalence de l'infection.

Ces résultats contradictoires sont également retrouvés dans le cas du sexe : **Mohanty et al. (1995)** rapportent une prévalence plus importante chez les bovins femelles, tandis que **Savini et al. (1992)** décrivent une prévalence de 92% chez les mâles entiers contre seulement 51% chez les femelles, et 60% chez les mâles castrés.

Cela pourrait être en rapport avec les pratiques d'élevage, ce qui est également le cas en ce qui concerne les différences de prévalences rapportées pour les différentes races bovines.

La Blonde d'Aquitaine et la Limousine présentent une prédisposition raciale qui les rend plus susceptibles de développer des lésions de myosite éosinophilique lorsqu'elles sont infectées par *Sarcocystis* (**Léonard, 2014 ; Cappelier et al., 2015**).

I.5.3.2. Facteurs de risque liés à l'environnement

Le climat influence fortement le risque d'infection de par son effet sur la viabilité des sporocystes de *Sarcocystis*. Les conditions climatiques arides ainsi que les fluctuations de température et d'hygrométrie constituent des conditions adverses pour le parasite, tandis qu'un climat tempéré et humide est idéal (**Savini et al. 1992**).

La probabilité de rencontre hôte-parasite est également un facteur duquel dépend le risque d'infection (**Leonard, 2014**).

I.5.3.3. Facteurs de risque liés aux pratiques d'élevages

Certains paramètres d'élevage ont un impact considérable sur la pression infectieuse de *Sarcocystis* au sein du troupeau. On citera notamment la présence de carnivores domestiques et de faune sauvage dans l'exploitation, la densité animale, le mode d'élevage, le partage des parcelles avec d'autres ruminants et la gestion des épandages (**Leonard, 2014**).

Chapitre II : Etude clinique

II.1. Chez l'hôte intermédiaire

La plupart du temps, la sarcocystose est asymptomatique chez le bovin. Cependant, plusieurs cas ont été rapportés dans la littérature au cours des années, notamment sous le nom de maladie de Dalmeny, dont l'agent causal a subséquemment été identifié comme *Sarcocystis* (Markus et al., 1974).

Le degré de pathogénicité dépend de trois facteurs principaux :

- L'espèce de *Sarcocystis* : en règle générale, les espèces transmises par les canidés sont plus pathogènes que les espèces transmises par d'autres hôtes définitifs. Cela s'applique aux espèces bovines ; *S. cruzi* est plus pathogène que *S. hominis* et *S. hirsuta* (Dubey et Lindsay, 2006).
- La dose de sporocystes ingérés : la sévérité des manifestations cliniques dépendent du nombre de sporocystes ingérés par l'hôte intermédiaire. Dans des conditions expérimentales, un minimum de 200 000 sporocystes de *S. cruzi* est nécessaire pour induire une symptomatologie aiguë chez le bovin. La taille, le poids et l'âge de l'animal ne semblent pas influencer la dose infectieuse. L'administration de 2 000 000 sporocystes entraîne la mort après 30 jours (Euzéby, 1998).
- L'état physiologique de l'hôte : les stress en tout genre prédisposent les animaux à des atteintes plus sévères. On citera notamment la gestation, la lactation, la malnutrition et les conditions climatiques comme facteurs qui augmentent la susceptibilité à l'infection (Dubey et al., 2015).

La sarcocystose clinique peut être aiguë ou chronique, en fonction de la phase du cycle. Les manifestations cliniques aiguës correspondent à la deuxième schizogonie et la présence de schizontes dans l'endothélium des vaisseaux sanguins (Markus, 1978). Les manifestations chroniques sont associées à la dégénération des sarcocystes musculaires (Saito et al., 1993).

II.1.1. Atteinte aiguë

En cas d'infection aiguë, le premier symptôme est une forte fièvre ($>40^{\circ}\text{C}$), apparaissant entre 15 et 19 jours PI. Les autres signes cliniques (anorexie, perte de poids, diarrhée, léthargie, tremblements, anémie normocytaire normochrome, faiblesse et prostration) ne sont observés qu'après le 24ème jour PI, et peuvent durer de quelques jours à plusieurs semaines.

Chez les vaches gestantes, le tableau clinique peut également inclure un part prématuré, un avortement ou de la mortinatalité (**Dubey et al., 2015**).

L'infection aiguë confère en général une immunité protectrice aux animaux qui y survivent, mais uniquement contre la réinfection par une espèce homologue (immunité de prémunition), et non pas contre celle par une espèce hétérologue (**Uggla et Buxton, 1990**).

II.1.2. Atteinte chronique

Selon **Dubey et al. (2015)**, lorsque l'infection atteint la chronicité, d'autres symptômes apparaissent. Les bovins atteints peuvent présenter une hypersalivation, une hyperexcitation, ou encore une alopecie particulièrement prononcée au niveau du cou, de la croupe et de l'extrémité de la queue (**Fig.10**). Leur croissance est ralentie, et certains sujets deviennent émaciés. A terme, le tableau clinique peut évoluer vers une atteinte du SNC, avec opisthotonos, nystagmus, décubitus latéral accompagné de pédalage, voire la mort.



Figure 10 : un bovin atteint de sarcosporidiose à *S. cruzi*, présentant de l'émaciation et une alopecie de la queue (**Giles et al., 1980**).

Des symptômes musculaires polymorphiques de type rhumatoïdes sont également décrits par **Euzéby (1997)**. Ils dépendent des groupes musculaires atteints, et peuvent consister par exemple de difficultés à la préhension, à la mastication et à la déglutition, voire d'une atteinte cardiaque avec blocage auriculo-ventriculaire si l'affection intéresse les fibres de Purkinje.

II.2. Chez l'hôte définitif

II.2.1. Chez l'homme

Comme tout autre hôte définitif, l'homme s'infecte en ingérant de la viande insuffisamment

cuite contenant des sarcocystes matures (**Fayer et al., 2015**). Dans la plupart des cas, les infections à *S. hominis* sont asymptomatiques. Cependant, l'ingestion de grandes quantités de kystes peut favoriser la maladie, particulièrement chez les personnes immunodéprimées (**Fayer, 2004**).

Quand une symptomatologie est rapportée, dans des cas cliniques (**Velásquez et al., 2008; Nimri, 2014**) ou dans le cadre d'études où des volontaires consomment de la viande crue naturellement ou expérimentalement infectée (**Lian et al., 1990; Chen et al., 1999**), on peut observer des douleurs abdominales, des diarrhées aqueuses, de la distension abdominale, de l'éosinophilie, de l'anémie, des vertiges, des nausées et des vomissements. Dans les cas les plus graves, il peut y avoir inflammation ou hémorragie et nécrose de l'intestin grêle, voire même atteinte systémique (**Velásquez et al., 2008; Xiang et al., 2009**).

Les symptômes commencent de quelques heures PI à une semaine, et peuvent durer de quelques jours à 3 semaines, au bout desquels ils rétrocedent d'eux-mêmes (**Fayer, 2004**).

L'excrétion des sporocystes débute de 18 à 39 jours PI, et la période patente dure de 2 à 179 jours (**Pena et al., 2001**).

II.2.2. Chez les carnivores

Sarcocystis étant en règle générale plus pathogène chez l'hôte intermédiaire que chez l'hôte définitif, l'infection chez le chien et le chat est très souvent inapparente (**Bowman et al., 2002; Dubey et Lindsay, 2006**). Lorsque des manifestations cliniques accompagnent l'infection, elles sont généralement typiques d'une coccidiose, soit des troubles gastro-intestinaux bénins. Dans certains cas, cependant, la gamétogonie semble endommager la muqueuse intestinale, et les chiens peuvent souffrir d'une diarrhée profuse hémorragique (**Flandrin, 2014**).

Les périodes pré-patente et patente n'ont pas été déterminées avec précision chez les carnivores domestiques. Chez le chien, la période pré-patente serait de 7 à 33 jours, et chez le chat d'environ une à deux semaines (**Fayer, 1977 ; Latif et al., 1999**). Chez les deux espèces, les sporocystes peuvent être excrétés pendant une semaine à plusieurs mois.

L'infection intestinale n'étant pas immunogène, les hôtes définitifs peuvent se réinfecter en ingérant de nouveau des sporocystes (**Euzéby, 1997**).

II.3. Lésions :

Les lésions de sarcocystose ont plus tendance à être à caractère inflammatoire que dégénératives. Les lésions macroscopiques observées chez l'hôte intermédiaire sont souvent une découverte d'abattoir et varient en fonction du type d'atteinte (**Tab.02**).

Tableau 02 : lésions macroscopiques observables sur la carcasse lors de la phase aiguë et la phase chronique de sarcosporidiose (Vangeel, 2012 ; Dubey et al, 2015).

Phase aiguë	Phase chronique
✓ Œdème ✓ Nécrose focale des nœuds lymphatiques mésentériques ✓ Hémorragies à localisations diverses (séreuses viscérales, muscles, sclérotique) (Fig. 11) ✓ Tissu adipeux jaunâtre et gélatineux ✓ Ictère ✓ Épanchements	✓ Atrophie séreuse du tissu adipeux avec taches blanches de minéralisation ✓ Myosite éosinophilique (Fig. 12)

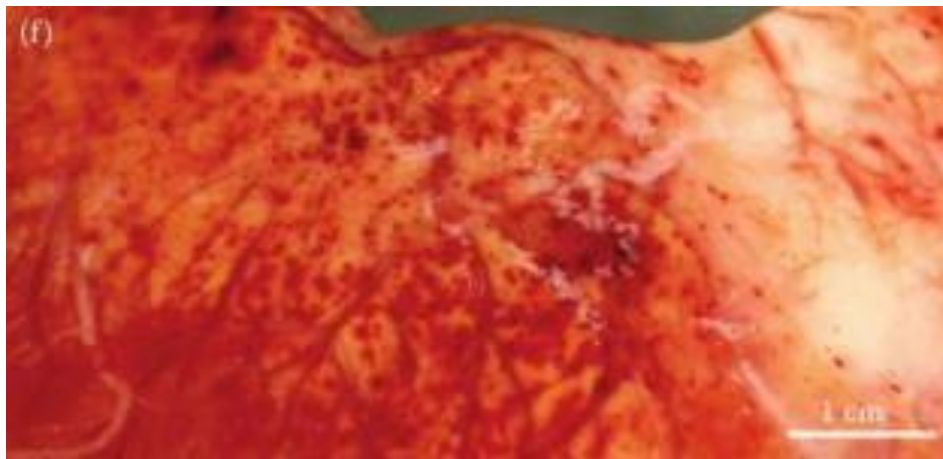


Figure 11 : Lésions hémorragiques sur l'épicarde du cœur d'un veau infecté par *S. cruzi* (Dubey et al., 1982).



Figure 12 : aspect macroscopique de myosite éosinophilique diffuse (Cappelier, 2011)

Chapitre III : Diagnostic

III.1. Chez l'hôte intermédiaire

III.1.1. En anté-mortem

Lorsqu'elles sont présentes, les manifestations cliniques, bien que peu spécifiques, constituent un élément de suspicion. Certaines perturbations des paramètres biochimiques et hématologiques (anémie, lymphocytose, élévation des CPK...) servent également à orienter le diagnostic vers la sarcosporidiose (**Euzéby, 1998**).

Pour obtenir un diagnostic fiable, ces éléments doivent être associés à l'élimination d'autres étiologies possibles, ainsi qu'une bonne évaluation de l'épidémiologie du cheptel et de sa relation aux espèces hôtes, particulièrement les canidés (**Dubey et al., 2015**).

Le diagnostic de laboratoire repose sur :

- La recherche du parasite : dans le sang de l'animal sous forme de tachyzoïtes, ou dans des biopsies musculaires sous forme de sarcocystes.
- Les examens sérologiques : l'infection à *Sarcocystis* produit des anticorps qu'il est possible de détecter par ELISA, immunofluorescence indirecte et hémagglutination indirecte.

III.1.2. En post-mortem

Chez le bovin mort, le diagnostic repose essentiellement sur l'observation du parasite ou des lésions qu'il engendre. L'inspection visuelle des carcasses au niveau de l'abattoir peut révéler des lésions de myosite éosinophilique, qui représente le diagnostic classique de la sarcosporidiose bovine. Ces manifestations macroscopiques restent cependant rares, et ne permettent pas d'autre part la différenciation des espèces de *Sarcocystis* en cause (**Vangeel et al., 2013**).

Diverses techniques microscopiques ont été développées pour augmenter la sensibilité et la précision du diagnostic morphologique (**Tab.03**).

Tableau 03 : Les différentes techniques du diagnostic morphologique de la sarcosporidiose bovine (Guénégan., 2009).

Techniques (références)	Mode opératoire	Élément recherché	Commentaire
Inspection visuelle (Latif et <i>al.</i> , 1999)	Observation de la surface des muscles et des surfaces de coupe à l'œil nu sur la chaîne d'abattage.	Sarcocystes Couleur anormale : Myosite éosinophilique	• Sensibilité quasi nulle si absence de myosite éosinophilique • Facile, faible coût
Histologie (Collins et <i>al.</i> , 1980 ; Dubey et <i>al.</i> , 1989 b).	Observation au microscope photonique	Sarcocystes, Mérozoïtes, Bradyzoïtes Myosite éosinophilique	• Faible sensibilité • Distinction des sarcocystes à paroi épaisse de ceux à paroi mince
	Observation au microscope électronique	Sarcocystes, Mérozoïtes, Bradyzoïtes	• Faible sensibilité • Détermination de l'espèce • Sarcocyste
Trichinoscopie (Euzéby, 1997)	Écrasement des fibres musculaires entre deux plaques de verres : observation par transparence au microscope photonique	Sarcocystes, Mérozoïtes, Bradyzoïtes	Très faible sensibilité
Digestion enzymatique (Collins et <i>al.</i> , 1980)	Destruction des sarcocystes et libération des bradyzoïtes par utilisation de la pepsine ou de la trypsine	Bradyzoïtes, Mérozoïtes	Forte sensibilité

III.2. Chez l'hôte définitif

Le diagnostic d'une coccidiose sarcocystique ne peut se faire sur la base du tableau clinique uniquement, car ce dernier n'est en rien spécifique. Le diagnostic de suspicion basé sur un historique de gastro-entérite associé à une consommation de viande pas ou peu cuite doit donc être étayé par des tests de laboratoire visant à identifier des sporocystes dans les fèces (Desportes-Livage et Datry, 2005).

Plusieurs méthodes d'examen coprologique sont décrites, dont l'utilisation de frottis direct et de frottis épais de Kato modifiés (**Tungtrongchitr et al., 2007**). Le nombre de sporocystes dans les fèces a cependant tendance à être bas, et nécessite souvent l'utilisation de méthodes de concentration et de flottaison. Les solutions denses au sucre sont moins délétères aux sporocystes que les solutions au NaCl ou au sulfate de zinc (**Dubey et al., 2015**).

L'utilité de la coprologie est limitée par la période d'excrétion du parasite. En effet, la longueur de la période prépatente (14 à 18 jours pour *S. hominis*) fait que l'excrétion des sporocystes peut être absente lors de la phase aiguë de l'infection intestinale (**Poulsen et Stensvold, 2014**).

Alternativement, l'étude histologique de biopsies intestinales et de raclages de la muqueuse est possible (**Latif et al., 1999 ; Xiang et al., 2009**). En plus d'oocystes et de sporocystes, cela permet la mise en évidence des stades sexuels du parasite, ainsi que des remaniements de la muqueuse intestinale avec une diminution de la longueur des villosités, une hypertrophie des cryptes et une augmentation de la cellularité caractérisée par une infiltration massive de granulocytes éosinophiles, de granulocytes neutrophiles et de plasmocytes (**Velasquez et al., 2008**). Ces méthodes sont néanmoins très invasives, et sont généralement utilisées en post mortem pour diagnostiquer les coccidioses sarcocystiques chez les animaux (**Heckerroth et al., 2007**).

III.3. Diagnostic moléculaire

Le diagnostic moléculaire permet d'identifier avec précision l'espèce de *Sarcocystis*, et se base essentiellement sur la PCR ou réaction de polymérisation en chaîne, qui est une technique d'amplification in vitro d'un segment particulier d'ADN à partir d'un mélange de séquences. D'autres variations de la technique peuvent être utilisées, tels que la PCR-RFLP, PCR-RAPD, et la PCR- Multiplex (**Taibi, 2016**).

L'ARN ribosomique 18S est l'une des séquences les plus utilisées, mais des études démontrent que le gène cytochrome c oxydase I, ou *cox1*, permet de mieux différencier entre des espèces de *Sarcocystis* phylogénétiquement similaires (**Gjerde, 2016**).

Les techniques moléculaires peuvent être appliquées chez l'hôte intermédiaire comme chez l'hôte définitif ; les acides nucléiques peuvent être extraits d'un morceau de muscle (Moré et al., 2011), des kystes sarcosporidiens isolés de muscles frais (**Dahlgren et al., 2007**), d'une solution de bradyzoïtes purifiée (**Güçlü et al., 2004**), ou d'oocystes et de sporocystes (**Xiang et al., 2011**).

Chapitre IV : Traitement et prophylaxie

IV.1. Traitement et chimio prophylaxie

Que ce soit chez l'hôte intermédiaire ou chez l'hôte définitif, il n'existe pas de traitement spécifique contre la sarcosporidiose. Les symptômes, lorsqu'ils sont présents, ont tendance à retroverser spontanément, et tout traitement s'il est instauré est de nature symptomatique. **(Fayer et al., 2015).**

Plusieurs anti-coccidiens tels que l'Amprolium et le Monensin ont prouvé être efficaces comme traitements préventifs chez des bovins expérimentalement infectés, diminuant l'intensité des signes cliniques et évitant les mortalités. Ces molécules n'empêchent cependant pas la formation de kystes dans les tissus musculaires **(Fayer et al., 1984 ; Foreyt, 1986).**

La conception d'un vaccin semble théoriquement possible pour les hôtes intermédiaires, compte tenu du pouvoir immunogène du parasite, mais il n'en existe aucun à l'heure actuelle **(Lahaye, 2020).**

IV.2. Prophylaxie sanitaire

Les mesures de lutte les plus efficaces contre la sarcosporidiose consistent à interrompre le cycle parasitaire. Au sein de l'exploitation, cela peut être accompli par le biais de la mise en place de mesures de biosécurité tel que l'écartement des carnivores domestiques et sauvages des zones d'élevages, une bonne gestion des épandages et l'interdiction de laisser des produits d'origine bovine crus (placentas, animaux morts...) à portée d'hôtes définitifs potentiels **(Leonard, 2014).**

Pour éviter que l'homme se contamine, la viande qu'il consomme doit être correctement traitée au préalable, par cuisson ou congélation. Effectivement, les bradyzoïtes sont tués après cuisson pendant 20 minutes à 60°C, 15 minutes à 70°C ou 5 minutes à 100°C, ainsi qu'après congélation à -5°C pendant 48 heures ou -20°C pendant 24 heures **(Fayer, 2004).**

Partie expérimentale
Matériels et Méthodes

Ce chapitre comprend les objectifs et le matériel utilisé pour réaliser notre étude ainsi que les différentes techniques et méthodes employées pour mettre en évidence la présence de *Sarcocystis* chez les bovins.

I. Objectif de l'étude

Ce travail a pour but de compléter le projet de fin d'étude ayant pour thème « **Contribution à l'étude de la prévalence de la sarcosporidiose bovine sur des carcasses de l'abattoir communal de Draa ben Khedda- Tizi Ouzou** » en s'intéressant au degré d'infestation des différents organes prélevés (cœur, oesophage et diaphragme), ainsi qu'à l'influence de quelques facteurs de risque (âge, robe/race, origine) sur la prévalence de la sarcosporidiose chez 76 bovins.

Deux techniques diagnostiques ont été utilisées pour déceler la présence de *Sarcocystis* spp. et calculer les prévalences :

- La technique histologique : appliquée sur tous les prélèvements dans le but de visualiser les sarcocystes, faire leur dénombrement et déterminer l'épaisseur de leurs parois pour identifier les espèces
- La digestion enzymatique : appliquée en second temps, et uniquement sur les prélèvements issus de bovins négatifs à la technique histologique, car plus sensible que cette dernière.

II. Matériel et méthodes

Ce chapitre a pour but de décrire le matériel et les méthodes utilisés lors de la réalisation de la partie expérimentale, ainsi que de détailler les objectifs de cette étude.

II.1. Matériel utilisé

II.1.1. Matériel biologique

Des prélèvements de cœur, d'oesophage et de diaphragme ont été effectués sur 75 bovins, et le 76^{ème} animal a été prélevé seulement pour l'oesophage et le diaphragme, aboutissant à la collecte de 227 prélèvements de muscles au total. Les renseignements relatifs au sexe, à l'âge, à la race ou à la robe, et à l'origine de chaque bovin ont également été récoltés.

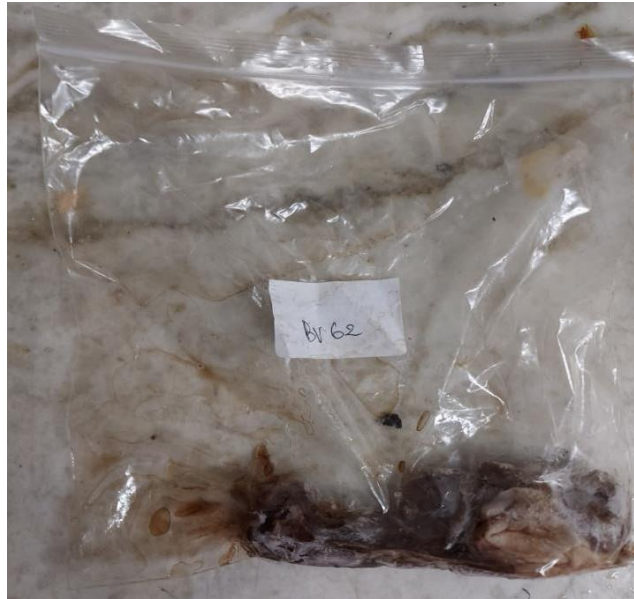


Figure 13 : prélèvements congelés dans un sachet de congélation étiqueté (photo personnelle, 2022).

II.1.2. Matériel non-biologique :

Tout le matériel utilisé dans le cadre de cette étude, à l'abattoir et aux laboratoires, est mentionné dans la partie "Annexes" du document.

III. Méthode de travail

Les prélèvements ont été effectués au niveau de l'abattoir communal de Draa Ben Khedda, dans la wilaya de Tizi Ouzou, entre Janvier 2022 et Avril 2022. Les prélèvements ont été réalisés sur 76 bovins âgés de 15 mois à 6 ans. Parmi tous les bovins prélevés, on ne compte qu'une seule femelle, et 75 mâles.

Les prélèvements ont été effectués immédiatement après l'abattage des animaux. Sur chaque individu, un morceau de cœur (à l'exception d'1 bovin), d'oesophage et de diaphragme a été prélevé à l'aide d'un couteau par le personnel de l'abattoir. Quand nécessaire, les prélèvements d'oesophage ont été vidés de leur contenu alimentaire et rincés.

Tous les prélèvements ont ensuite été immédiatement placés dans des sacs de congélation étiquetés et identifiés, puis placés dans une glacière pour être transportés jusqu'au laboratoire de parasitologie-mycologie de l'ENSV où ils ont ensuite été stockés au congélateur en attendant leur analyse.

III.1. Préparation des échantillons

Une fois décongelés, les échantillons prélevés ont été rincés à l'eau courante afin d'éliminer toute trace de sang et de contenu alimentaire résiduel au niveau de l'oesophage. Un morceau de 2 à 3 cm a ensuite été coupé de chaque muscle, et conservé dans des flacons identifiés, baignant dans du formol à 10% pour le préparer à l'histologie. Le reste des pièces anatomiques a ensuite été recongelé.

A l'issue des examens histologiques, les prélèvements négatifs ont été décongelés de nouveau, puis nettoyés soigneusement au couteau et aux ciseaux afin de les débarrasser d'autant de graisse et d'aponévrose que possible. Les morceaux de muscles propres ainsi obtenus ont ensuite été broyés et soumis à une digestion enzymatique.

III.2. Techniques utilisées au laboratoire

III.2.1 Technique histologique

L'histologie permet de mettre en évidence les kystes de *Sarcocystis* ainsi que de déterminer le type de paroi. La méthode utilisée est celle citée par **Hould (1984)** avec une coloration à l'hématoxyline et éosine (HE). La confection de tous les blocs a été réalisée au laboratoire d'anatomie et histologie pathologique de l'École Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger.

Tandis que la microtomie, l'étalement sur lame porte-objet, la coloration et le montage ont été réalisés à l'ENSV, au CHU Lamine Debaghine (ex Maillot), au CHU Nafissa Hamoud (ex Parnet) et dans un laboratoire d'anatomie pathologique privé à Alger.

➤ Etapes de réalisation de la technique histologique

❖ Prélèvement et fixation

Les prélèvements sont mis dans du formol à 10% pendant au moins 24h afin d'inhiber leur lyse et leur altération et permettre leur durcissement pour la confection des coupes (**Fig.14A**). Après la fixation, un petit fragment de 1 cm de long sur 5 mm d'épaisseur de chaque pièce anatomique est coupé à l'aide d'un bistouri. Ces fragments sont alors placés dans des cassettes en plastique perforées, identifiées au crayon.

❖ Déshydratation

Elle consiste à immerger les cassettes dans des bains d'éthanol à degrés croissants (70°, 90°, 95°, deux bains de 100°) durant 1h pour chaque bain. Cela permet d'éliminer progressivement l'eau contenue dans les tissus en la remplaçant par de l'alcool (**Fig.14B**).

❖ Éclaircissement

Les cassettes sont plongées dans 2 bains de toluène à 100% pendant 1h chacun. Le toluène est miscible avec la paraffine, et remplace l'alcool dans les tissus (**Fig.14B**).

❖ Imprégnation

Consiste en un premier bain de paraffine à 59°C de 15 minutes, puis d'un deuxième durant au moins 12 heures. Les tissus imprégnés de paraffine sont solides, et permettent la coupe (**Fig.14C**).

❖ Confection des blocs

Dans un premier temps, de la paraffine liquide est versée dans un moule en acier inoxydable, puis la pièce à inclure est déposée au centre du moule à l'aide d'une pince.

Ensuite, la cassette servant de support à la pièce est ajustée sur le moule et de la paraffine liquide est reversée sur la cassette afin qu'elle adhère à la pièce.

Enfin, le moule est mis sur une plaque froide afin que la paraffine durcisse. Le bloc obtenu est démoulé après 20 min environ, ou une fois entièrement solide (**Fig.14D**).

❖ Microtomie

Elle consiste à confectionner des coupes minces de 5 μm d'épaisseur à partir d'un bloc à l'aide d'un microtome (**Fig.14E**). Il s'agit d'un appareil muni d'une lame coupante jetable qui fonctionne grâce à un système de rotation d'une roue motrice qui est tournée à l'aide d'une manivelle ; cela entraîne un déplacement vertical du bloc pour le mettre au contact du rasoir. Le bloc est introduit dans le microtome de manière à ce que sa surface soit verticale, parallèle et ajustée à la lame coupante. Le microtome est réglé à 10 ou à 30 μm afin d'enlever l'excès de paraffine, et ce jusqu'à arriver à la pièce anatomique. Il est ensuite réajusté à 5 μm , ce qui permet d'obtenir des coupes sous forme de ruban.

❖ Etalement, collage et séchage

Pendant la coupe, les tissus inclus dans la paraffine sont très comprimés. Afin d'atténuer cette compression et d'enlever les plis du tissu, les rubans obtenus sont étalés dans un bain-marie réglé à 40°C, ensuite récupérés sur des lames en verre identifiées. Les lames sont alors mises sur une platine chauffante afin de sécher.

❖ Déparaffinage

Une fois sèches, les lames sont plongées dans 2 bains de toluène pendant 5 et 7 minutes respectivement afin de retirer la paraffine et de permettre aux tissus de recevoir les colorants.

❖ Hydratation

L'hydratation consiste à retirer le toluène des tissus et à le remplacer par de l'eau. Pour se faire, les lames sont plongées d'abord dans trois bains d'éthanol à concentration décroissante (100°, 90° et à 70°) pendant 1 minute chacun, puis sont rincées dans un bain d'eau courante pendant 3 minutes.

❖ Coloration à l'Hématoxyline et l'Éosine

Les lames sont plongées dans l'hématoxyline durant 1 minute afin de colorer les noyaux en bleu. Elles sont ensuite rincées dans un bain d'eau du robinet pendant 3 minutes pour éliminer l'excès, puis plongées dans l'éosine pendant 6 minutes pour colorer les cytoplasmes en rose et enfin rincées pendant 25 secondes à l'eau du robinet (**Fig.14F**).

❖ Déshydratation

Les lames sont immergées dans 3 bains d'alcool à degrés croissants (70°, 90°, 100°).

❖ Éclaircissement

Les lames sont plongées dans 2 bains de toluène pendant 10 minutes (5 minutes chacun).

❖ Montage

Il consiste à fixer une lamelle sur la coupe histologique afin de la protéger. Une goutte de résine (EUKITT) est appliquée sur la lamelle, puis cette dernière est déposée sur la coupe de manière à éviter la formation de bulles d'air. La lame est ensuite laissée à l'air libre pour sécher (**Fig.14G**).

❖ Examen des lames

Les lames sont examinées au microscope optique aux grossissements x100, x400, x1000 progressivement. L'hématoxyline colore les noyaux des fibres musculaires et les bradyzoïtes en violet, et l'éosine colore les fibres musculaires en rose.

Pour chaque lame, nous avons observé la présence ou non des kystes de *Sarcocystis* (Gr x100), le nombre de kystes sarcosporidiens présents (Gr x400) et l'épaisseur de leur paroi (Gr x1000).



Figure 14 : Etapes de la technique histologique, prélèvement et fixation (A), déshydratation et éclaircissement (B), imprégnation (C), confection des blocs et refroidissement (D), microtome (E), coloration (F), montage (G) **(Photos personnelles).**

III.2.2 Technique de la digestion enzymatique

Il s'agit d'une technique décrite par **Seneviratna et al.** en 1975 et modifiée par **Latif et al.** en 1999. Le principe de cette méthode est d'induire la libération des bradyzoïtes contenus dans les sarcocystes musculaires en utilisant un suc digestif artificiel (HCL, eau, sel, pepsine) et en réunissant les facteurs favorisant la digestion pepsique.

➤ Etapes de réalisation de la digestion enzymatique

❖ Préparation du PBS (ph= 7.2)

La préparation du PBS est basée sur la norme (NF-VO8-055) : 8,98 g de $\text{Na}_2\text{HPO}_4 ; (2\text{H}_2\text{O})$, 2,71 g de $\text{NaH}_2\text{PO}_4 ; (2\text{H}_2\text{O})$, et 8,5g de Nacl sont dissous dans 1000ml d'eau distillée, sous agitation à l'aide d'un agitateur magnétique avec un aimant. Le pH de la solution est ensuite ajusté à 7,2 grâce à un pH mètre préalablement étalonné avec deux solutions tampons (pH=4 et pH=7). Le tampon PBS est ensuite stérilisé à l'autoclave à 130°C pendant 1 heure.

❖ Préparation du HCL à 25%

La solution d'HCL à 25% est préparée à partir d'une solution mère d'HCL à 36% du commerce. Pour préparer 100 ml de HCL à 25%, 70 ml d'une solution concentrée d'HCL à 36% sont complétés à 100 ml d'eau distillée.

❖ Préparation de la solution de digestion

2,5g de NaCl, 3,5g d'HCL à 25% et 1,3g de pepsine (1000U/g, Riedel-de Haën ag seelze-Hannover) sont dilués dans 500 ml d'eau distillée et bien homogénéisés. Le pH est ajusté à 1,37 grâce à un pH mètre préalablement étalonné avec deux solutions tampons (pH=4 et pH=7).

❖ Préparation du broyat

Les échantillons (cœur, oesophage et diaphragme) sont nettoyés minutieusement afin d'éliminer le plus de graisse et d'aponévrose possible. Ils sont ensuite broyés à l'aide d'un mixeur afin d'obtenir un broyat finement haché.

❖ Mélange du broyat avec la solution de digestion et incubation

Dans des petits flacons, 50 ml de solution de digestion sont mélangés avec 20 g de broyat, le tout est bien homogénéisé à l'aide d'une spatule. Ces flacons sont ensuite placés sur un agitateur magnétique à tube et incubés à 40°C dans une étuve pendant 30 mn sous agitation magnétique constante.

❖ Filtration des échantillons

Le digestat de chaque échantillon est filtré dans des béchers à travers les mailles d'une passoire sur laquelle 2 couches de gaze sont déposées pour éliminer les gros débris musculaires, puis laisser s'égoutter pendant quelques minutes.

❖ Centrifugation des échantillons

Les échantillons sont centrifugés dans du PBS (pH=7,2) selon la méthode modifiée d'Eckert et al. (1995) qui permet de stopper rapidement la digestion et de rétablir le pH physiologique. Le digestat est centrifugé à 3000 rpm pendant 5 minutes. Le culot obtenu est récupéré après avoir jeté le surnageant. Le culot est repris dans du PBS, agitation puis centrifugation à 3000 rpm pendant 5 minutes. Un culot final est obtenu pour chaque échantillon.

❖ Etallement et séchage

A l'aide d'une pipette pasteur, une goutte du culot est aspirée puis étalée sur une lame numérotée de façon à obtenir un frottis fin. Les lames sont ensuite séchées à l'étuve pendant 5 min.

❖ Coloration des lames au May-Grünwald Giemsa (MGG)

La coloration a été appliquée selon la méthode citée par **Bussiéras et Chermette (1992)**.

Les frottis sont fixés au méthanol pendant 5 minutes. Une pré-coloration au May-Grünwald durant 3 minutes est ensuite réalisée, puis les lames sont plongées dans de l'eau distillée pendant 5 minutes, et égouttées. Enfin, les frottis sont colorés pendant 30 minutes au Giemsa dilué (5 ml de Giemsa dilué par lame) préalablement préparé (2 gouttes de Giemsa pour 1 ml d'eau distillée).

L'excès de colorant est enlevé sous un fin jet d'eau du robinet, puis les lames sont séchées entre les plis d'un papier filtre.

❖ Examen des lames

Les lames colorées sont examinées au microscope photonique aux grossissements (x 400 et x1000). Un échantillon est considéré positif pour la sarcosporidiose lorsque des bradyzoïtes de *Sarcocystis* (en forme de banane) sont observés. Le May-Grünwald colore le noyau (acide) des bradyzoïtes en rose, et le Giemsa colore le cytoplasme (alcalin) en bleu.



Figure 15 : étapes de la digestion enzymatique, pesée du $\text{Na}_2\text{HPO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$ (A), pesée du NaCL (B), pesée du $\text{NaH}_2\text{PO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$ (C), ajustement du pH de la solution PBS (D), pesée du NaCL (E), pesée de la pepsine (F), ajustement du pH de la solution de digestion (G et H), mélange du broyat et de la solution de digestion (I), agitateur magnétique (J), incubation (K), filtration des échantillons (L), échantillons après centrifugation (M), étalement du frottis (N et O), coloration des lames au MGG (P) (Redjimi et Fettar, 2021)

IV. Analyse statistique

Toutes les données ont été saisies dans une base informatique classique (Excel 2007).

Nous avons commencé par une étude descriptive par le calcul de la prévalence de *Sarcocystis* selon la technique utilisée et l'intervalle de confiance correspondant à 5% de risque ainsi que la prévalence pour les facteurs suivants : Le sexe, l'âge, la robe, la race et l'origine.

Des représentations graphiques ont été utilisées pour apprécier l'effet de chaque facteur sur la prévalence. L'analyse statistique a été réalisée à partir des valeurs observées par l'application de tests non paramétrique : le khi deux d'homogénéité et le khi-deux d'indépendance pour l'étude des effets des différents facteurs de risque sur la prévalence de *Sarcocystis*.

La différence est considérée comme significative si la probabilité ($p < 5\%$).

Résultats et Discussion

I. Résultats

La présente étude sur la sarcosporidiose bovine a été réalisée au niveau des laboratoires de parasitologie-mycologie et d'anatomie-pathologique de l'ENSV-Alger, au CHU Lamine Debaghine (ex Maillot), au CHU Nefissa Hamoud, et au sein d'un laboratoire d'anatomie pathologique privé à Alger.

La recherche de sarcosporidies chez les 76 bovins a été faite en trois étapes, par le biais d'un examen macroscopique des carcasses et des pièces anatomiques prélevées, puis d'un examen microscopique histologique, et enfin de la digestion enzymatique des prélèvements négatifs à l'histologie.

Les résultats obtenus ont ensuite fait l'objet d'une analyse statistique afin d'objectiver l'influence des divers facteurs de risque sur la prévalence de *Sarcocystis* chez les 76 bovins étudiés, ainsi que la répartition de l'infection par organe et par type de kyste.

I.1. Prévalence globale de *Sarcocystis* spp.:

L'utilisation des deux techniques microscopiques (analyse histologique et digestion enzymatique) nous a permis d'obtenir une prévalence globale de 100%, tous les bovins étudiés étant positifs.

I.2. Prévalence de *Sarcocystis* spp. selon l'organe

Le cœur présente une prévalence de 49%, ce qui en fait le muscle le plus infesté, suivi de l'œsophage puis du diaphragme, dont les prévalences sont respectivement de 37% et de 32% (**Fig.16**). Les intervalles de confiances à 95% de taux de confiances sont cités dans le tableau ci-dessous (**Tab.04**).

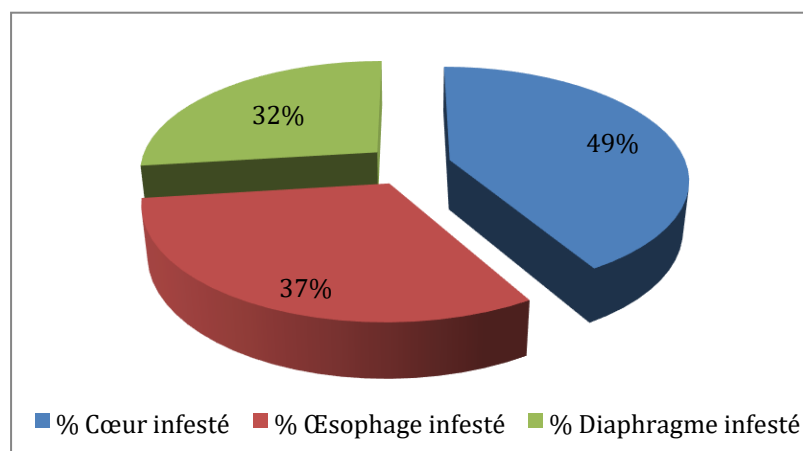


Figure 16 : prévalences de *Sarcocystis*. spp des différents organes

Tableau 04: prévalence par organe infesté.

	Nombre d'organes infestés	Prévalence	IC(95%)
Coeur	37	49%	[37,4% - 59,9%]
Oesophage	28	37%	[26% - 47,7%]
Diaphragme	24	32%	[21,1% - 42%]

L'analyse statistique ne révèle aucune différence significative concernant la prévalence de *Sarcocystis*. spp entre les trois organes avec la valeur de $p > 0.05$.

I.3. Infestation des différents organes selon le type de kyste

En totalité, 410 kystes ont été observés dans 89 coupes histologiques positives. De ces kystes, 99% sont des kystes à parois mince, tandis que seulement 1% sont à paroi épaisse (**Fig.17**) (**Tab.05**).

L'application du test de khi-deux d'homogénéité pour la comparaison de la prévalence des kystes selon type de paroi, révèle une différence hautement significative avec la valeur de $p < 0.0001$.

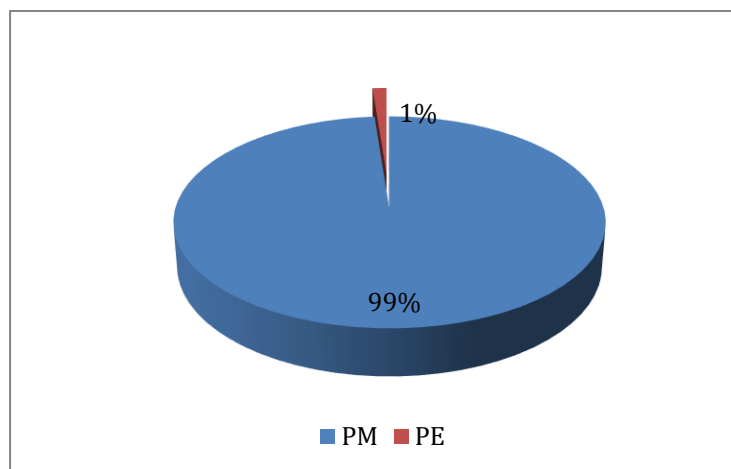


Figure 17 : prévalence globale des différents types de kystes.

Des trois organes étudiés, le cœur contient le plus de kystes, avec 178 kystes à paroi mince observés sur les 37 coupes positives (**Fig.18**). Cependant, il ne présente que des mono-infestations ; en effet, aucun kyste à paroi épaisse n'y a été retrouvé.

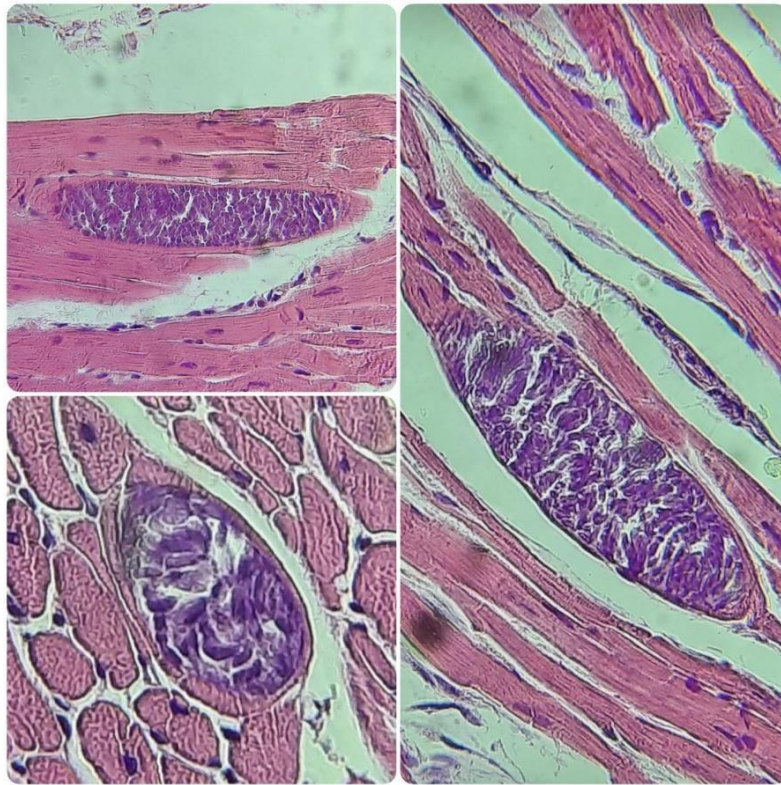


Figure 18 : 3 kystes à paroi mince observés au niveau de trois prélèvements de cœurs différents au grossissement x400 (photos personnelles, 2022).

L'oesophage, quant à lui, est le deuxième organe le plus infesté, avec un total de 120 kystes. 99% de ces derniers sont des kystes de *S. cruzi*, avec 1 seul kyste à paroi épaisse ayant été observé. Il présente deux types de mono-infestations : des mono-infestations à kystes à paroi mince, et une mono-infestation à kyste à paroi épaisse, le seul kyste à PE ayant été observé étant le kyste unique retrouvé chez le bovin en question.

Le diaphragme contient 112 kystes en tout, et possède le taux le plus élevé de kystes à paroi épaisse. C'est également le seul organe présentant des infestations mixtes. Des 4 kystes à paroi épaisse qui y ont été observés, 3 ont été retrouvés chez le même bovin (n°44) (Fig.19), et 1 kyste chez un deuxième bovin (n°42). Ces deux individus présentent également une infestation à kystes à paroi mince.

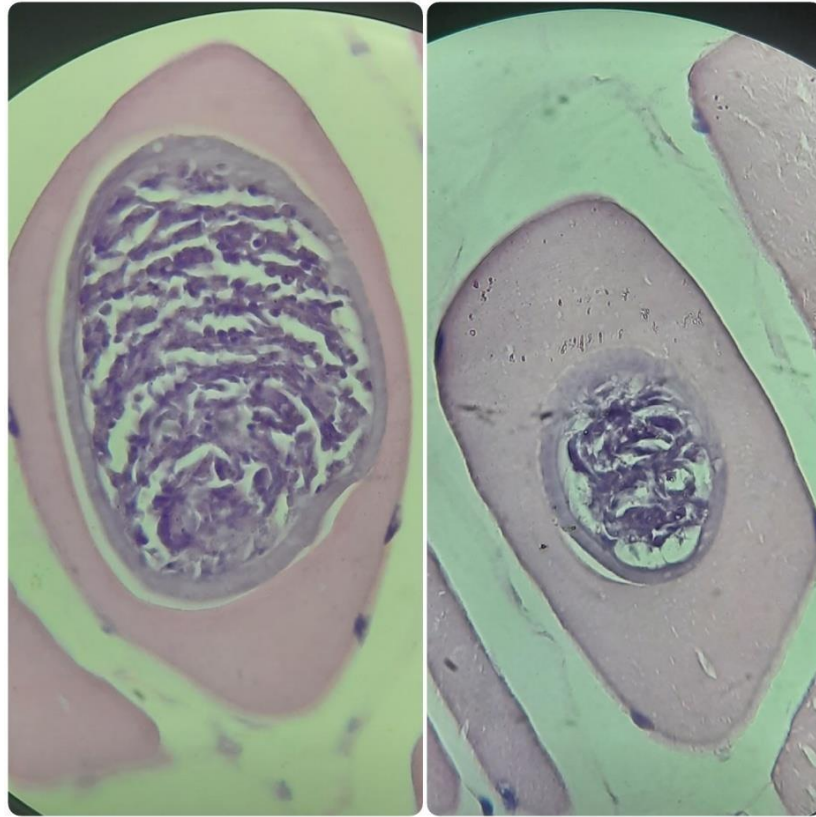


Figure 19 : 2 kystes à paroi épaisse observés dans un prélèvement de diaphragme bovin à grossissement x1000 (photos personnelles).

Tableau 05 : Infestation des organes selon le type de kystes

	Coeur		Oesophage		Diaphragme	
	Nbre	Prévalence	Nbre	Prévalence	Nbre	Prévalence
Kystes à PM	178	100%	119	99%	108	96%
Kystes à PE	0	0%	1	1%	4	4%

PM : paroi mince ; PE : paroi épaisse ; Nbre : nombre

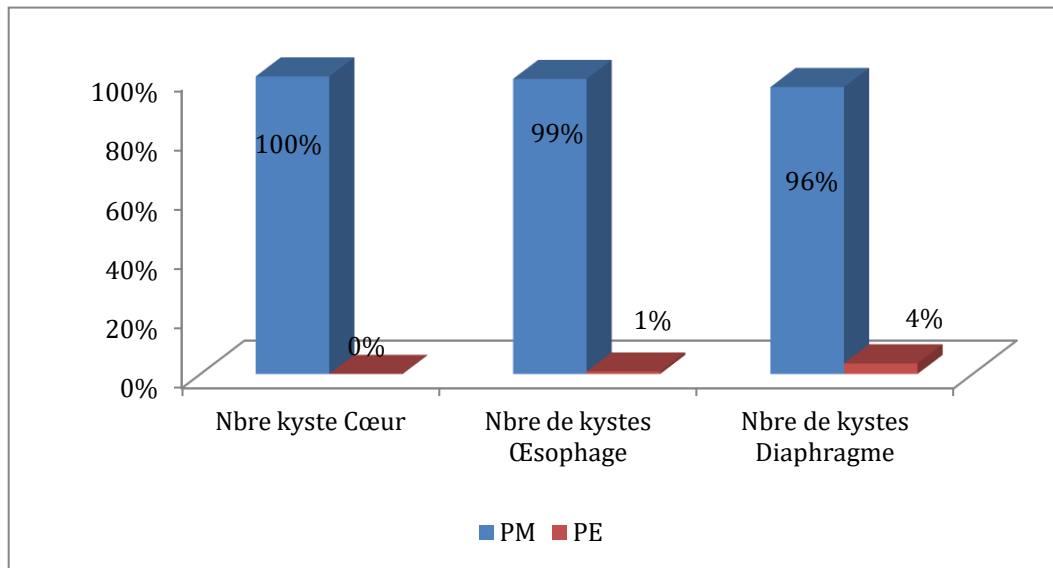


Figure 20 : prévalence des différents types de kystes par organe.

Aucune différence significative n'a été enregistrée pour la comparaison entre les prévalences de l'infestation des organes selon le type de kystes, le test de khi-deux utilisé fait ressortir une valeur de $p > 0.05$.

I.4. Prévalence selon l'âge

Les animaux étudiés étant majoritairement jeunes, nous les avons divisés en deux catégories d'âges: bovins âgés de moins de 2 ans, et bovins âgés de 2 ans ou plus (**Tab.06**).

Tableau 06 : prévalence en fonction de l'âge

	Catégorie d'âge	
	< 2 ans	≥ 2 ans
Total BV	50	26
BV Pos Histo	31	20
BV Pos DE	50	26

BV : bovin , Pos : positif ,Histo : histologie DE : digestion enzymatique

A l'histologie, 41% des bovins positifs avaient moins de 2 ans tandis que 26% avaient 2 ans ou plus. La différence entre les deux n'est pas significative avec valeur de $p > 0.05$.

Néanmoins, à la digestion enzymatique, la différence entre les deux catégories d'âge est très significative : 66% des bovins positifs avaient moins de 2 ans contre seulement 34% pour les

bovins âgés de 2 ans ou plus (**Fig.21**) . Le test de khi-deux affiche une valeur de $p = 0.005$ < 0.05 .

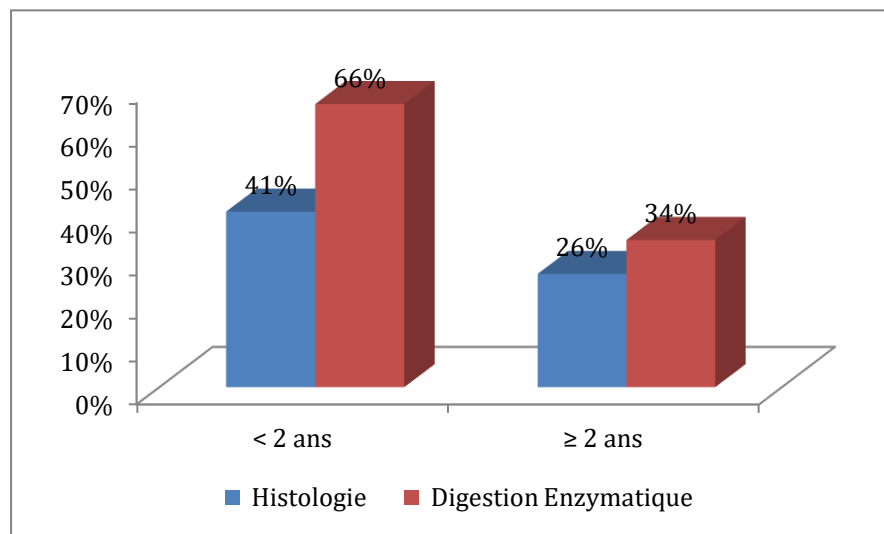


Figure 21 : comparaison des prévalences obtenues par les deux techniques de diagnostic en fonction de l'âge.

I.5. Infestation des différents organes selon l'âge

Nous nous sommes intéressés à la prévalence des différents organes infectés en fonction des deux différents groupes d'âge des bovins étudiés (**Tab.07**) (**Fig.22**). Aucune différence significative n'a été enregistrée pour l'infestation des trois organes selon l'âge avec une valeur de $p > 0.05$.

Tableau 07 : taux d'infestation selon l'âge

	Nbre de Coeur	Prévalence	Nbre d'Œsophage	Prévalence	Nbre de Diaphragme	Prévalence
< 2 ans	24	32%	15	20%	15	20%
≥ 2 ans	13	17%	13	17%	9	12%

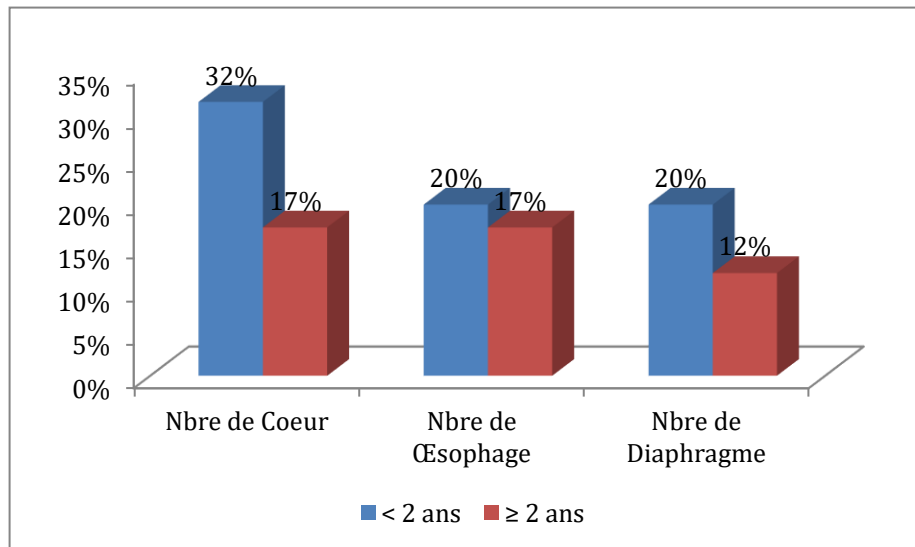


Figure 22 : prévalence des différents organes selon la catégorie d'âge des bovins

I.6. Prévalence selon l'origine

Les 76 bovins étudiés proviennent de 7 différentes wilayas : Tizi Ouzou, Boumerdes, Sétif, Aïn Defla, Bouira, Sidi Bel Abbès et Médéa (**Tab.08**).

Tableau 08 : prévalence selon l'origine

Wilaya	Nbre de bovins	Prévalence	
		Histo	DE
Aïn Defla	1	1%	1%
Bouira	3	3%	4%
Boumerdes	11	8%	14%
Médéa	3	1%	4%
Sétif	39	38%	51%
Sidi Bel Abbès	2	1%	3%
Tizi Ouzou	17	14%	22%

Les deux techniques d'analyse, c'est-à-dire l'analyse histologique et la digestion enzymatique montrent des différences hautement significatives pour la prévalence de la *Sarcocystis* spp. (**Fig.23**) en fonction de la wilaya d'origine des bovins avec la valeur de $p < 0.0001$.

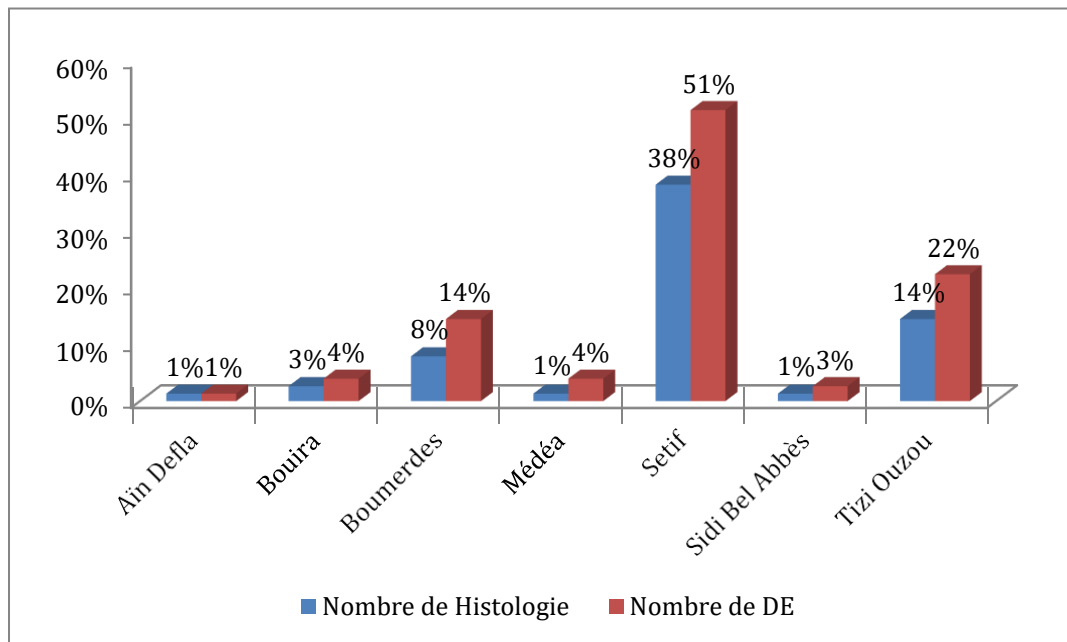


Figure 23 : comparaison des prévalences en fonction de l'origine obtenues par les deux techniques de diagnostic.

Les bovins provenant de la wilaya de Sétif présentent la prévalence la plus élevée, à 38%, suivis des bovins venant de Tizi Ouzou à 14%, suivis par Boumerdes et Bouira des prévalences de 8% et 3% respectivement, et enfin Aïn Defla, Médéa et Sidi Bel Abbès avec une prévalence de 1%.

Ceci est cependant imputable au manque d'homogénéité de l'échantillon par rapport à l'origine des bovins.

I.7. Prévalence selon la race/robe des bovins

Sur les 76 animaux étudiés, 45 avaient une robe pie rouge et 31 avaient une robe pie noire (**Fig.24**). Les résultats de l'analyse de la prévalence de *Sarcocystis* spp en fonction de la robe pour chaque technique d'analyse sont représentés dans le tableau ci-dessous (**Tab.09**).

Tableau 09 : prévalence selon la race et/ou la robe

	Histologie		Digestion enzymatique	
	Nbre	Prévalence	Nbre	Prévalence
BV Pie rouge	23	30%	45	49%
BV Pie noire	28	37%	31	41%

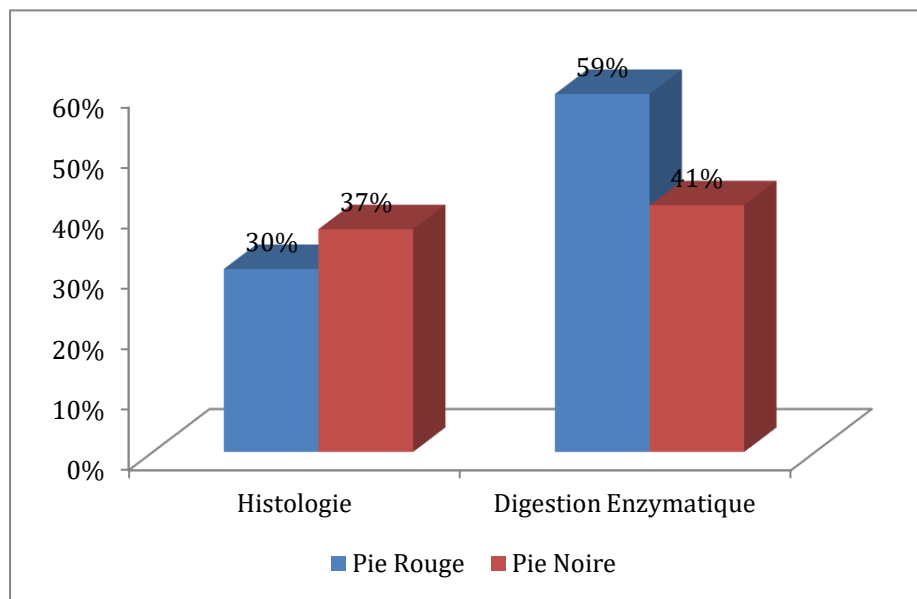


Figure 24 : comparaison des prévalences en fonction de la robe obtenues par les deux techniques de diagnostic.

Aucune différence statistique, n'a été enregistrée pour la comparaison des prévalences de *Sarcocystis*. spp en fonction de la robe pour chaque technique d'analyse, avec une valeur de $p > 0.05$.

Trois races ont été identifiées pour les 76 bovins inspecter, ils représentent seulement 29% des bovins avec les races suivantes (Limousin, Aubrac, Charolais), contre 71% de race non identifiée, décrite simplement comme “race locale” et différenciées par leur robe (**Tab.10**).

Tableau 10 : prévalence en fonction de la Race

Race	Nb BV	Histologie		Digestion enzymatique	
		Nb BV	Prévalence	Nb BV	Prévalence
Aubrac	15	9	12%	15	20%
Charolais	2	1	1%	2	3%
Limousin	5	2	3%	5	7%
Pie noire	31	23	30%	31	41%
Pie rouge	23	16	21%	23	30%

Bien que les tests statistiques appliqués rapportent une différence hautement significative pour la prévalence obtenue par l'histologie et même pour la technique de la digestion enzymatique avec la valeur de $p < 0.0001$ (**Fig.25**), l'échantillon étudié n'est en réalité pas suffisamment homogène pour tirer des conclusions.

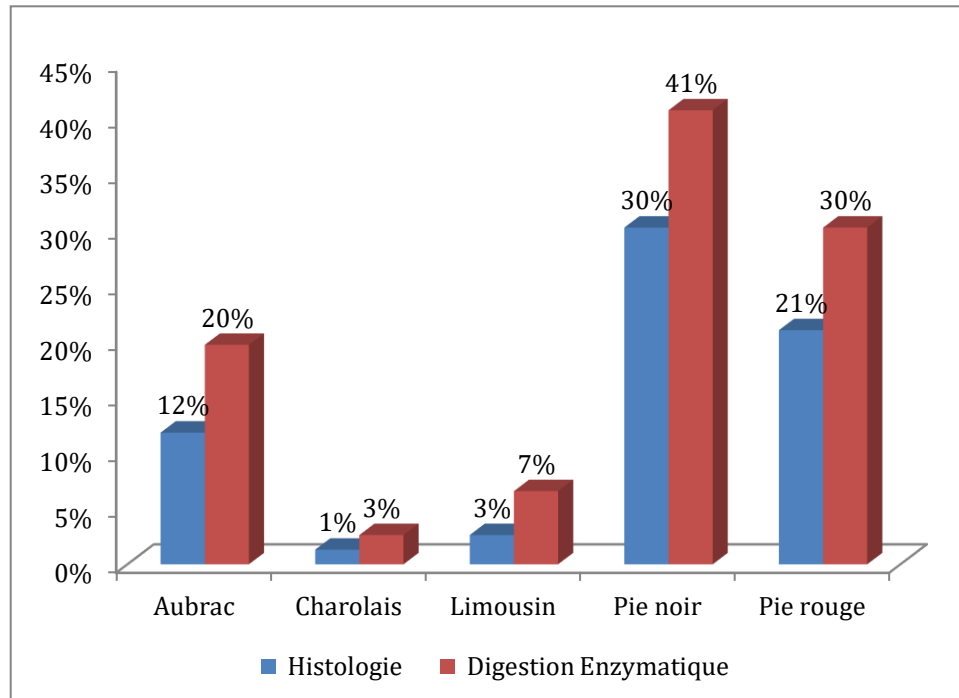


Figure 25 : comparaison des prévalences en fonction de la robe/race obtenues par les deux techniques de diagnostic.

II. Discussion

II.1. Prévalence de *Sarcocystis* spp. selon l'organe

Dans la présente étude, le cœur est l'organe avec la prévalence la plus élevée (49%), suivi de l'œsophage (37%), puis du diaphragme (32%). **Vercruysse et al.** rapportent des données similaires dans leur étude de 1989 : le cœur est l'organe le plus fortement infesté, avec une prévalence de 81%, suivi de l'œsophage à 67% et enfin du diaphragme à 55%. Les résultats de **Redjimi et Fettar (2021)** sont également concordants : une prévalence de 80% est notée dans le cœur, tandis que l'œsophage présente un degré d'infestation de 40% et le diaphragme de 10%. **Latif et al. (2015)** rapportent une prévalence de 63.6% pour le cœur, et de 27.3% dans l'œsophage des bovins. En ce qui concerne le diaphragme, **Taibi (2016)** note une prévalence de 60.5%, contre 70.7% pour l'œsophage.

Faghiri et al. (2019) et **Mousa et al. (2021)** mentionnent également des prévalences relatives plus importantes au niveau du cœur, suivi de l'œsophage, le diaphragme étant l'organe le moins infesté des trois.

La prévalence supérieure obtenue au niveau du cœur peut être expliquée par le fait qu'il s'agit du site électif des sarcocystes de *S. cruzi*, l'espèce la plus pathogène et la plus prévalente chez les bovins.

II.2. Prévalence des kystes sarcosporidiens selon le type de paroi

Notre étude révèle la présence de kystes à paroi mince ainsi que de kystes à paroi épaisse. Les kystes à paroi mince, causés par *S. cruzi*, sont présents en abondance ; ils représentent 99% du nombre total de kystes observé chez les 51 bovins positifs à l'histologie.

Les kystes à paroi épaisse, quant à eux, ne représentent que 1% de la totalité des kystes, et leur espèce ne peut pas être identifiée avec certitude. L'agencement des cytophanères observé au grossissement x1000 suggère l'espèce zoonotique, *S. hominis* (**Fig.26**).

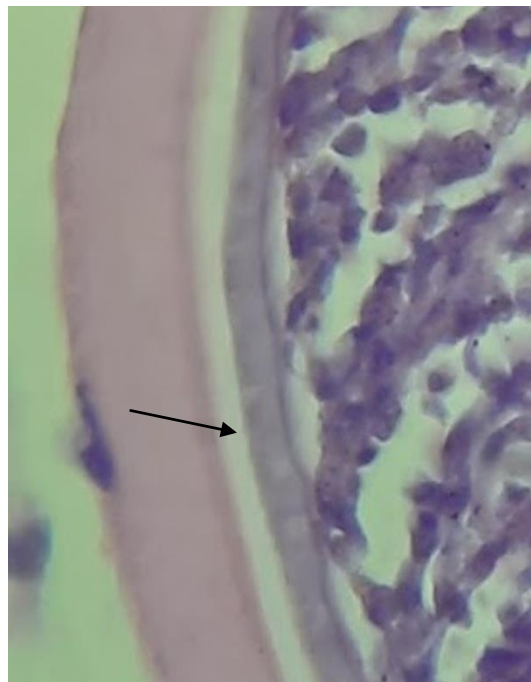


Figure 26 : zoom sur les cytophanères d'un kyste à paroi épaisse observé dans un diaphragme bovin à grossissement x1000 (**photo personnelle, 2022**).

La prévalence de *S. cruzi* est de 100% dans le cœur, et de 99% et 96% respectivement dans l'œsophage et le diaphragme. Les kystes à PE présentent des prévalences beaucoup plus basses de 1% dans l'œsophage et de 4% dans le diaphragme. Cela prouve que *S. cruzi* est l'espèce de *Sarcocystis* la plus prévalente chez les bovins. Cela est appuyé par les fortes prévalences de kystes à paroi mince rapportées dans d'autres études : 41,3 (**Yang et al., 2018**), 98% (**Taibi, 2016**), 85,8% (**Harhoura et al., 2010**) , 92.2% (**Faghiri et al., 2019**). Les prévalences plus modestes des kystes à PE sont également communes : 0,2% (**Yang et al., 2018**), 10% (**Belaroussi, 2017**), 6,06% (**Zououiouche, 2015**). Dans notre étude, le cœur ne contient aucun kyste à PE ; ce résultat est partagé par l'étude de **Yang et al. (2018)** et **Redjimi et Fettar (2021)**.

II.3. Influence du sexe sur la prévalence de *Sarcocystis* spp.

En raison de la réglementation en vigueur concernant l'abattage des vaches en Algérie, nous n'avons pas pu obtenir un nombre suffisant de prélèvements provenant de femelles. En effet, pendant la période de récolte des prélèvements, qui a duré de Janvier à Avril 2022, une seule vache a été abattue au niveau de l'abattoir de Draa Ben Khedda, dans le cadre d'un abattage d'urgence ; les 75 autres bovins qui constituent notre échantillon sont tous des mâles.

On peut cependant comparer les résultats de cette étude avec les données retrouvées dans la littérature. Par exemple, les résultats obtenus par **Ardache et Benamghar** en 2018, à l'issue d'une étude sur la prévalence de la sarcosporidiose chez 50 femelles abattues à El Harrach, sont similaires aux nôtres, la prévalence retrouvée à l'histologie étant de 68%, et celle obtenue à la digestion enzymatique de 90%. **Agri (2019)** s'est également intéressée à la prévalence de *Sarcocystis* chez 48 femelles âgées, chez qui elle s'élevait à 50%.

En outre, les auteurs algériens s'accordent tous sur le fait que le sexe n'a pas d'influence sur la prévalence de l'infection (**Harhoura et al., 2010 ; Dekkiche et al., 2014; Lefkir, 2016 ; Taibi, 2016 ; Belaroussi, 2017 Benamghar, 2019**).

Les données issues de travaux internationaux, quant à elles, sont moins unanimes : certains auteurs rapportent également une absence d'influence du facteur sexe (**Nourollahi Fard et al., 2009 ; Imre et al., 2019**), tandis que d'autres avancent que les femelles sont plus susceptibles à l'infection (**Edwards, 1984 ; Mohanti et al., 1995 ; Bertin, 2013**), alors que d'après **Savini et al. (1992)**, les mâles présentent une prévalence plus élevée.

II.4. Influence de l'âge sur la prévalence de *Sarcocystis* spp.

Dans cette étude, les résultats de l'analyse histologique se sont montrés non significatifs en termes d'influence de l'âge sur la prévalence de la sarcosporidiose.

Selon **Fukuyo et al. (2002)**, il y aurait une augmentation du parasitisme avec l'âge peut être due au fait que l'animal subi des infestations à répétition, ce qui, progressivement entraînerait une accumulation des kystes au niveau des muscles avec l'âge. Les études de **Fradin et al. (2002)** et **Guénégan (2009)** conforte cette idée, car leurs résultats démontrent une relation entre l'âge des bovins et le taux de saisie pour la sarcosporidiose.

Taibi (2016) rapporte également une relation entre l'âge des bovins et la prévalence de l'infection : les animaux âgés de 2 à 4 ans seraient plus fortement touchés. Plus récemment, une étude menée par **Mechdene et Letlat (2019)** sur 50 bovins a également suggéré l'existence d'un lien entre le facteur âge et l'infection, les bovins âgés de plus d'1 an et demi ayant présenté un taux d'infection plus élevé que les plus jeunes.

Les données retrouvées dans le reste de la littérature algérienne ont cependant tendance à infirmer l'existence d'une quelconque corrélation entre l'âge et la prévalence de sarcosporidiose (**Harhoura et al., 2010**, **Lardjane et al., 2014** ; **Lefkir, 2016** ; **Belaroussi, 2017**; **Ardache et Benamghar, 2018** ; **Redjimi et Fettar, 2021**).

II.5. Influence de l'origine sur la prévalence de *Sarcocystis* spp.

Bien que les tests statistiques aient trouvé une différence hautement significative entre les prévalences obtenues à l'histologie et à la digestion enzymatique en fonction de l'origine des bovins abattus, le manque d'homogénéité de l'échantillonnage par rapport à ce facteur nous empêche de tirer des conclusions.

Des fortes prévalences de *Sarcocystis* ont été constatée un peu partout en Algérie : 93,2 % dans la région est (**Boussebata et al., 2014**), 89,09% dans la région centre (**Lardjane et al., 2014**), et 74% et 66% dans la région ouest (**Belaroussi, 2017**).

Aucune corrélation entre l'origine des bovins et la prévalence de *Sarcocystis* n'a été mise en évidence par les travaux de **Taibi (2016)**, **Ardache et Benamghar (2018)**, **Benamghar (2019)**.

II.6. Influence de la robe et de la race sur la prévalence de *Sarcocystis* spp.

Nos résultats n'ont pu mettre en évidence aucune relation entre la robe des bovins et la prévalence de l'infection. Ces résultats sont conformes à ceux obtenus par **Belaroussi (2017)** et **Benamghar (2019)**, et s'opposent aux données avancées par **Mechdene et Letlat (2019)**, qui mentionnent un taux d'infestation plus élevé chez les bovins à robe grise. **Aoussat et al. (2020)** démontrent également l'influence de la robe sur la prévalence de *Sarcocystis* spp. avec une prévalence élevée pour les bovins à robe pie-rouge.

En ce qui concerne la race, on ne peut se prononcer car notre échantillonnage manque d'homogénéité par rapport à ce facteur, la majorité des bovins analysés au cours de cette étude étant de race non-identifiée avec précision. En Hongrie, **Mavie et al. (2020)** n'ont trouvé aucune corrélation entre la prévalence et la race des bovins, mais incriminent plutôt le mode d'élevage et la mise en pâture.

Certaines races semblent cependant présenter une nette prédisposition en ce qui concerne l'apparition des lésions de myosite éosinophilique : la Blonde d'Aquitaine, et dans une moindre mesure la Limousine (**Leonard, 2014 ; Cappellet et al., 2015**).

Conclusion
Recommandations et Perspectives

I. Conclusion

Ce travail a pour but de compléter le projet de fin d'étude ayant pour thème « **Contribution à l'étude de la prévalence de la sarcosporidiose bovine sur des carcasses de l'abattoir communal de Draa ben Khedda- Tizi Ouzou** » en s'intéressant au degré d'infestation des différents organes prélevés (cœur, oesophage et diaphragme), ainsi qu'à l'influence de quelques facteurs de risque (âge, robe/race, origine) sur la prévalence de la sarcosporidiose chez 76 bovins. La prévalence globale a été étudiée à l'aide de deux méthodes de laboratoire : l'analyse histologique et la digestion enzymatique.

Tous les bovins étudiés se sont montrés positifs, soit une prévalence de 100%. Nous avons observé un ensemble de 410 kystes à l'histologie, dont 405 kystes de *S. cruzi*, et 5 kystes à paroi épaisse (*S. hirsuta* ou *S. hominis*) dont l'un semblerait être un kyste de l'espèce zoonotique *S. hominis* car les cytophanères de la paroi sont en forme de doigt.

L'organe le plus fortement infesté est le cœur, dont la prévalence est de 49%, suivi de l'oesophage à 37% et du diaphragme à 32%. Le taux d'infection des différents organes ne présente pas de différences significatives entre les bovins des deux groupes d'âge étudiés (inférieure et supérieure à deux ans).

L'étude des facteurs de risque sur la prévalence de l'infection à *Sarcocystis* suggère que l'âge et la robe n'ont pas d'influence sur cette dernière. Nos résultats montrent que l'origine des bovins exerce une influence sur la prévalence, mais cela pourrait être dû au manque d'homogénéité de notre échantillon.

II. Recommandations et perspectives

Les résultats de notre étude confirment le statut de la sarcosporidiose bovine comme étant une affection sous-estimée, que ce soit d'un point de vue économique comme sanitaire. L'observation de kystes à paroi épaisse à caractère probablement zoonotique en fait de surcroît un problème de santé publique.

Pour diminuer sa propagation, on préconise l'application de règles d'hygiène strictes qui permettront de rompre le cycle parasitaire, notamment :

- Traiter la viande de manière adéquate, par cuisson ou congélation, avant consommation par un hôte définitif (Homme, chien, chat)

Conclusion, recommandations et perspectives

- Détruire les carcasses d'animaux morts dans les élevages, ainsi que tous autres produits d'origine animale potentiellement infectants
- Eviter la présence d'hôtes définitifs potentiels (carnivores domestiques ou sauvages) dans les exploitations et les pâturages
- Bien gérer les épandages afin d'éviter la contamination des prés par les eaux souillées
- Préserver les aliments destinés à la consommation bovine dans un endroit propre, à l'abri des souillures fécales d'origine humaine ou animale

La mise en place de ces mesures sanitaires passe tout d'abord par la sensibilisation des éleveurs à l'importance de l'infection à *Sarcocystis* dans leurs cheptels, tâche rendue d'autant plus importante par la nature largement asymptomatique de l'affection.

Cette étude vise à contribuer à l'étude de la sarcosporidiose bovine, mais le sujet est si vaste que l'exploration d'autres perspectives reste nécessaire et nous en proposons quelques-unes ci-après :

- Effectuer des études sur l'influence d'autres facteurs de risque (facteurs liés à l'environnement et aux conditions d'élevage) sur la prévalence de la sarcosporidiose.
- Réaliser des études sur des échantillons plus larges et convenablement homogénéisés pour pouvoir obtenir des résultats plus concluants.
- Utiliser la biologie moléculaire pour identifier les espèces de *Sarcocystis*. spp retrouvées chez les bovins en Algérie.
- Faire des études sur l'identification des facteurs de risque d'infection chez les hôtes définitifs, notamment les chats, les chiens et l'Homme.
- Traiter les hôtes définitifs diagnostiqués positifs et effectuer des contrôles coprologiques réguliers (tous les 6 mois).

Références bibliographiques

1. **AGRI S., 2019.** Etude histologique de la sarcosporidiose sur des carcasses de vaches au niveau de l'abattoir d'Ait Rzin, wilaya de Bejaia. Mémoire de docteur vétérinaire. Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire, Alger. 43p.
2. **AMAIRIA S., AMDOUNI Y., RJEIBI M. R., ROUATBI M., AWADI S., & GHARBI M., 2016.** First molecular detection and characterization of *Sarcocystis* species in slaughtered cattle in North-West Tunisia. *Meat Science*, 122, 55-59.
3. **ARDACHE S., BENAMGHAR F., 2018.** Contribution à l'étude de la sarcosporidiose bovine sur les femelles âgées abattues au niveau de l'abattoir d'El Harrach. Thèse en vue de l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire. Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger. 59p.
4. **BELAROUSSI C., 2017.** Étude histologique de la sarcosporidiose à partir des carcasses bovines des abattoirs de Relizane (Ofra) et d'Oran (Elhamri). Thèse en vue de l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire. Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger. 54p.
5. **BENAMGHAR, F., 2019.** Etude comparative de la sarcosporidiose bovine au niveau de trois abattoirs : El-Harrach, Bordj Bou Arreridj et Tiaret. Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger. 87p
6. **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. 136p.
7. **BLAZEJEWSKI C., WALLET F., ROUZE A., LE GUERN, R. PONTHEUX S., SALLERON, J., NSEIR S., 2015.** Efficiency of hydrogen peroxide in improving disinfection of ICU rooms. *Critical Care*, 19(1), 30.

Références bibliographiques

8. **BÖTTNER A., CHARLESTON W. A. G., POMROY W. E., ROMMEL M., 1987.** The prevalence and identity of *Sarcocystis* in beef cattle in New Zealand. *Veterinary Parasitology*, 24(3-4), 157-168.
9. **BOUSSEBATA K., CHAOUIA D., SOUAT N., 2014.** Contribution à l'étude de la sarcosporidiose bovine dans la région de l'Est de l'Algérie. Mémoire. Master : parasites : Biologie, Ecologie et environnement. Alger, USTHB, 36p.
10. **BOWMAN D., HENDRIX C., LINDSAY D., BARR S., 2002.** The protozoa in Feline clinical parasitology. 1ère éd. Ames, Iowa state, University Press – A blackwell science company, p. 34-37.
11. **BUCCA, M., BRIANTI, E., GIUFFRIDA, A., ZIINO, G., CICCARI, S., & PANEBIANCO, A. (2011).** Prevalence and distribution of *Sarcocystis* spp. Cysts in several muscles of cattle slaughtered in Sicily, Southern Italy. *Food Control*, 22(1), 105-108.
12. **BUSSIERAS J., CHERMETTE R., 1992.** Abrégé de parasitologie vétérinaire. Fascicule II : protozoologie. Service de parasitologie de l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort (Ed), Maisons-Alfort, 186 pages.
13. **CAPPELIER J.M., LEMIEUX D., BERTIN M., 2015.** Sarcosporidiose et myosite éosinophilique, des causes occultes de saisie totale. *Le point vétérinaire : Parasitose en élevage bovin*, 46-52.
14. **CARVALHO S.P., 1993.** Prevalência e identidade de quistos de *Sarcocystis* spp. de bovinos abatidos em Lisboa. *Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias* 88 (505), 36-41
15. **CHAOUADI M., DJOUHRI Y., 2015.** Contribution à l'étude de la sarcosporidiose bovine au niveau de l'abattoir d'El Harrach Mémoire. Master : Parasites : Biologie,

- Ecologie et environnement. Alger, USTHB, p 41.
16. **CHEN X., ZUO Y., ZUO W., 1999.** [Observation on the clinical symptoms and sporocyst excretion in human volunteers experimentally infected with *Sarcocystis hominis*]. *Zhongguo Ji Sheng Chong Xue Yu Ji Sheng Chong Bing Za Zhi* = Chinese Journal of Parasitology & Parasitic Diseases, 17(1), 25-27.
 17. **COLLINS G. H., CHARLESTON W. A. G., WIENS B. G., 1980.** Studies on *Sarcocystis* species VI: A comparison of three methods for the detection of *Sarcocystis* species in muscle. *New Zealand Veterinary Journal*, 28(9), 173-173.
 18. **DAHLGREN S. S., & GJERDE B., 2007.** Genetic characterisation of six *Sarcocystis* species from reindeer (*Rangifer tarandus tarandus*) in Norway based on the small subunit rRNA gene. *Veterinary Parasitology*, 146(3-4), 204-213
 19. **DEKKICHE T., 2014.** Prévalence de la sarcosporidiose bovine au niveau de l'abattoir d'El Harrach. Mémoire de docteur vétérinaire. Alger, école nationale supérieure vétérinaire. 54p.
 20. **DESPORTES-LIVAGE I., DATRY A., 2005.** Infections à microsporidies, *Isospora* et *Sarcocystis*. *EMC - Maladies Infectieuses*, 2(4), 178-196.
 21. **DOMENIS L., PELETTI S., SACCHI L., CLEMENTI E., GENCHI M., FELISARI L., FELISARI C., MO P., MODESTO P., ZUCCON F., CAMPANELLA C., MAURELLA, C., GUIDETTI C., ACUTIS P. L., 2011.** Detection of a morphogenetically novel *Sarcocystis hominis*-like in the context of a prevalence study in semi-intensively bred cattle in Italy. *Parasitology Research*, 109(6), 1677-1687.
 22. **DUBEY J. P., & LINDSAY D. S., 2006.** Neosporosis, Toxoplasmosis, and Sarcocystosis in Ruminants. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal*

- Practice, 22(3), 645-671.
23. **DUBEY J. P., CALERO-BERNAL R., ROSENTHAL B. M., SPEER C. A., FAYER R., 2015.** Sarcocystosis of Animals and Humans (0 éd.). CRC Press.
24. **DUBEY J. P., SPEER C. A., EPLING G. P., 1982.** Sarcocystosis in newborn calves fed *Sarcocystis cruzi* sporocysts from coyotes. *American Journal of Veterinary Research*, 43(12), 2147-2164.
25. **DUBEY J. P., UDTUJAN R. M., CANNON L., LINDSAY D. S., 1990.** Condemnation of beef because of *Sarcocystis hirsuta* infection. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 196(7), 1095-1096.
26. **EDWARDS G. T., 1984.** Prevalence of equine sarcocystis in British horses and a comparison of two detection methods. *The Veterinary record*, 115(11), 265–267.
27. **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.
28. **EUZEBY J., 1998.** Les parasites des viandes : Épidémiologie, physiopathologie, incidences zoonosiques. Editions médicales internationales. Tec & Doc Lavoisier, p. 20-44.
29. **FAGHIRI E., DAVARI A., & NABAVI R., 2019.** Histopathological Survey on *Sarcocystis* Species Infection in Slaughtered Cattle of Zabol-Iran. *Turkish Journal of Parasitology*, 43(4), 182-186.
30. **FAYER R., 1977.** Production of *Sarcocystis cruzi* Sporocysts by Dogs Fed Experimentally Infected and Naturally Infected Beef. *The Journal of Parasitology*, 63(6), 1072.
31. **FAYER R., ESPOSITO D. H., DUBEY J. P., 2015.** Human Infections with

- Sarcocystis Species. Clinical Microbiology Reviews, 28(2), 295-311.
32. **FAYER R., 2004.** Sarcocystis spp. In Human Infections. Clinical Microbiology Reviews, 17(4), 894-902.
33. **FERREIRA M. S. T., VOGEL F. S. F., SANGIONI L. A., CEZAR A. S., BRAUNIG P., DE AVILLA BOTTON S., CAMILLO G., PORTELLA L. P., 2018.** Sarcocystis species identification in cattle hearts destined to human consumption in southern Brazil. Veterinary Parasitology: Regional Studies and Reports, 14, 94-98.
34. **FETTAR Y., REDJIMI Z.N., 2021.** Etude comparative des sites d'élection de la sarcosporidiose bovine au niveau de quelques boucheries de la wilaya d'Alger. Thèse en vue de l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire. Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger. 44p.
35. **FLANDRIN C., 2014.** Etude de la prévalence de la Sarcosporidiose chez les bovins abattus en région Midi-Pyrénées. Thèse de doctorat vétérinaire. Faculté de médecine de Nantes, Oniris : Ecole nationale vétérinaire, agroalimentaire et de l'alimentation Nantes atlantique, Nantes. 96p.
36. **FUKUYO M., BATTSETSEG G., BYAMBAA B., 2002.** Prevalence of Sarcocystis infection in meat-producing animals in Mongolia. The Southeast Asian Journal of Tropical Medicine and Public Health, 33(3), 490-495.
37. **GBATI O.B., KONE P.S., KOFFI M., KAMGA WALADJO A.R., MUSABYERMARIYA B., DAHOUROU D.L., EKOUC.D., DIATTA C., ASSAMOI J.B., KESSE B.N., BAKOU S.N., BONFOH B., PANGUI L.J., 2013.** Sarcosporidiose bovine et porcine au Sénégal : Prévalence et identification moléculaire sur les carcasses d'animaux abattus aux abattoirs de Dakar. EISMV -

Références bibliographiques

- Dakar, 9ème Congrès International Francophone de la Société de Pathologie Exotique.
38. **GILES R. C., TRAMONTIN R., KADEL W. L., WHITAKER K., MIKSCH D., BRYANT D. W., & FAYER R., 1980.** Sarcocystosis in cattle in Kentucky. Journal of the American Veterinary Medical Association, 176(6), 543-548.
39. **GJERDE, B., 2016.** Molecular characterisation of *Sarcocystis* *bovifelis*, *Sarcocystis* *bovini* n. Sp., *Sarcocystis* *hirsuta* and *Sarcocystis* *cruzi* from cattle (*Bos taurus*) and *Sarcocystis* *sinensis* from water buffaloes (*Bubalus bubalis*). Parasitology Research, 115(4), 1473-1492.
40. **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.
41. **GUENEGAN C., 2009.** Facteurs de risque de saisie en abattoir pour sarcosporidiose chez les bovins : étude en région pays de la Loire. Thèse de docteur d'état : santé des animaux d'élevage et santé public. Nantes, école nationale vétérinaire de Nantes, 124p.
42. **HARHOURA K., KHOUNI F., AISSI M., 2010.** Etude de la sarcosporidiose bovine au niveau de l'abattoir de Rouiba (Alger) .Proceeding médimonde ICOPA Italie.
43. **HOEVE-BAKKER B. J. A., VAN DER GIESSEN J. W. B., FRANSSEN F. F. J., 2019.** Molecular identification targeting *cox1* and *18S* genes confirms the high prevalence of *Sarcocystis* spp. In cattle in the Netherlands. International Journal for Parasitology, 49(11), 859-866.
44. **HONORÉ A., 2011.** Etude de l'implication de *Sarcocystis* spp. dans le

Références bibliographiques

- développement des myosites éosinophiliques chez les bovins. Th. Méd. Vét. Faculté de Médecine, Oniris : Ecole nationale Vétérinaire, Agroalimentaire et de l'Alimentation Nantes Atlantique, Nantes, 105p
45. **HOULD R., 1984.** Techniques d'histopathologie et de cytopathologie .Décarie édition. Montréal Parasitology. 86 ; 33-39.
46. **HUONG L. T. T., 1999.** Prevalence of Sarcocystis spp. In water buffaloes in Vietnam. Veterinary Parasitology, 86(1), 33-39.
47. **IMRE K., DARABUŞ G., TIRZIU E., MORARIU S., IMRE M., PLUTZER J., BOLDEA M. V., MORAR A., 2019.** *Sarcocystis* spp. in Romanian Slaughtered Cattle: Molecular Characterization and Epidemiological Significance of the Findings. *BioMed research international*, 2019, 4123154.
48. **KHOUNI F., 2009** - Contribution à l'étude de la sarcosporidiose bovine au niveau de l'abattoir de Rouïba (Alger). Thèse de magister. Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire-El Harrach : 129p.
49. **LAHAYE, C., 2020.** Recherche de facteurs de risque de la myosite éosinophilique bovine par métaanalyse. Thèse de doctorat vétérinaire, Faculté de Médecine de Nantes. Oniris : Ecole Nationale Vétérinaire, Agroalimentaire et de l'Alimentation Nantes Atlantique. 112p.
50. **LARDJANE N., MENASRI F., TIGHOUART F., 2014.** Contribution à l'étude de la sarcosporidiose bovine dans la région du Centre de l'Algérie. Mémoire. Master : Parasites : Biologie, Ecologie et environnement. Alger, USTHB, p30.
51. **LATIF B., K., KUTTY M. M., A, H., OMAR J., E, H., ROSSLE C. C., ABDULLAH, N. F., KAMARUDIN, S., ZULKARNAIN, M. A., & A, M., 2015.** Light microscopy and molecular identification of *Sarcocystis* spp. In meat

- producing animals in Selangor, Malaysia.
52. **LATIF B. M. A., AL-DELEMI J. K., MOHAMMED B. S., AL-BAYATI S. M., & AL-AMIRY A. M., 1999.** Prevalence of *Sarcocystis* spp. In meat-producing animals in Iraq. *Veterinary Parasitology*, 84(1-2), 85-90.
53. **LEFKIR H., 2016.** Contribution à l'étude la sarcosporidiose sur des carcasses abattues au niveau de l'abattoir de Bordj Bou Arreridj. Mémoire de docteur vétérinaire. Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire, Alger. 56p.
54. **LEMIEUX D., 2014.** Myosite Eosinophilique et Sarcosporidiose Bovine : Etude Ciblée Chez La Blonde D'aquitaine. Thèse de docteur d'état : Biologie, Pathologie et Science de l'aliment. Nantes, Ecole nationale Vétérinaire, agroalimentaire et de l'alimentation ,140p.
55. **LEONARD V., 2014.** Facteurs de risque de la sarcosporidiose bovine : Étude de cas en Midi-Pyrénées [Other].
56. **LETLAT M.C., MECHDENE S., 2019.** Etude histologique de la sarcosporidiose à partir des carcasses d'un abattoir de la wilaya de Jijel. Mémoire de docteur vétérinaire. Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire, Alger. 55p.
57. **LEVINE N. D., 1986.** The Taxonomy of *Sarcocystis* (Protozoa, Apicomplexa) Species. *The Journal of Parasitology*, 72(3), 372.
58. **LIAN Z., MA J., WANG Z., FU L., ZHOU Z., LI W., WANG X., 1990.** [Studies on man-cattle-man infection cycle of *Sarcocystis hominis* in Yunnan]. *Zhongguo Ji Sheng Chong Xue Yu Ji Sheng Chong Bing Za Zhi* = Chinese Journal of Parasitology & Parasitic Diseases, 8(1), 50-53.
59. **LINDSAY D., BLAGBURN B., BRAUND K., 1995.** *Sarcocystis* spp. and Sarcocystosis. *Bacteriological Analytical Manual*, 5(3), 249-254.

Références bibliographiques

60. **MARKUS M. B., 1978.** Sarcocystis and sarcocystosis in domestic animals and man. *Advances in Veterinary Science and Comparative Medicine*, 22, 159-193.
61. **MARKUS M. B., KILLICK-KENDRICK R., & GARNHAM P. C., 1974.** The coccidial nature and life-cycle of Sarcocystis. *The Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 77(11), 248-259.
62. **MIRZAEI M., & REZAEI H., 2016.** A survey on Sarcocystis spp. Infection in cattle of Tabriz city, Iran. *Journal of Parasitic Diseases*, 40(3), 648-651.
63. **MOHANTY B., MISRA S., PANDA D., PANDA M., 1995.** Prevalence of Sarcocystis infection in ruminants in Orissa. *Indian Veterinary Journal*, 72(10), 1026-1030.
64. **MORE G., ABRAHAMOVICH P., JURADO S., BACIGALUPE D., MARIN J. C., RAMBEAUD M., VENTURINI L., VENTURINI M. C., 2011.** Prevalence of Sarcocystis spp. In Argentinean cattle. *Veterinary Parasitology*, 177(1-2), 162-165.
65. **MORE G., BACIGALUPE D., BASSO W., RAMBEAUD M., BELTRAME F., RAMIREZ B., VENTURINI M. C., VENTURINI L., 2009.** Frequency of horizontal and vertical transmission for Sarcocystis cruzi and Neospora caninum in dairy cattle. *Veterinary Parasitology*, 160(1-2), 51-54.
66. **MORE G., PANTCHEV A., SKUBALLA J., LANGENMAYER M. C., MAKSIMOV P., CONRATHS F. J., VENTURINI M. C., & SCHARES G., 2014.** Sarcocystis sinensis is the most prevalent thick-walled Sarcocystis species in beef on sale for consumers in Germany. *Parasitology Research*, 113(6), 2223-2230.
67. **MOUSA M., SOKKARY M., NABY W., HEGAZY M., 2021.** The Prevalence of Sarcocystis Affecting Slaughtered Cattle and Buffalo at Sirs-Elian Abattoir in Egypt. *Alexandria Journal of Veterinary Sciences*, 69(2), 49.

Références bibliographiques

68. **NEDJARI M.T., 2002.** La sarcosporidiose animale. Résultats d'une enquête dans la région D'Alger. Science & technologie. pp. 71-73.
69. **NIMRI L., 2014.** Unusual case presentation of intestinal *Sarcocystis hominis* infection in a healthy adult. JMM Case Reports, 1(4).
70. **NOURANI H., MATIN S., NOURI A., AZIZI H., 2010.** Prevalence of thin-walled *Sarcocystis cruzi* and thick-walled *Sarcocystis hirsuta* or *Sarcocystis hominis* from cattle in Iran. Tropical Animal Health and Production, 42(6), 1225-1227.
71. **NOUROLLAHI FARD S. R., ASGHARI M., NOURI, F., 2009.** Survey of *Sarcocystis* infection in slaughtered cattle in Kerman, Iran. *Tropical animal health and production*, 41(8), 1633–1636.
72. **OBIJAKU, I. N., AJOG, I., UMOH, J. U., LAWAL, I. A., ATU, B. O., 2013.** *Sarcocystis* infection in slaughtered cattle in Zango abattoir, Zaria, Nigeria. Veterinary World.
73. **PENA H. F. J., OGASSAWARA S., & SINHORINI I. L., 2001.** Occurrence of cattle *sarcocystis* species in raw kibbe from arabian food establishments in the city of são paulo, brazil, and experimental transmission to humans. Journal of Parasitology, 87(6), 1459-1465.
74. **POULSEN, C. S., & STENSVOLD, C. R., 2014.** Current Status of Epidemiology and Diagnosis of Human *Sarcocystosis*. Journal of Clinical Microbiology, 52(10), 3524-3530.
75. **PRAKAS, P., STRAZDAITE-ŽIELIENE, Ž., JANUSKEVICIUS, V., CHIESA, F., BARANAUSKAITE, A., RUDAITYTE-LUKOSIENE, E., SERVIENE, E., PETKEVICIUS, S., & BUTKAUSKAS, D., 2020.** Molecular identification of four *Sarcocystis* species in cattle from Lithuania, including *S. hominis*, and development

- of a rapid molecular detection method. *Parasites & Vectors*, 13(1), 610
76. **PRITT B., TRAINER T., SIMMONS-ARNOLD L., EVANS M., DUNAMS D., ROSENTHAL B. M., 2008.** Detection of *Sarcocystis* Parasites in Retail Beef: A Regional Survey Combining Histological and Genetic Detection Methods. *Journal of Food Protection*, 71(10), 2144-2147.
77. **ROMMEL M., HEYDORN A. O., 1972.** [Contributions to the life cycle of *Sarcosporidia*. 3. *Isospora hominis* (Railliet and Lucet, 1891) Wenyon, 1923, the sporocyst of the *Sarcosporidia* of cattle and swine]. *Berliner Und Munchener Tierarztliche Wochenschrift*, 85(8), 143-145.
78. **SAITO M., MIZUSAWA K., ITAGAKI H., 1993.** Chronic *Sarcocystis* Infections in Slaughtered Cattle. *Journal of Veterinary Medical Science*, 55(5), 757-761.
79. **SAVINI G., DUNSMORE J. D., ROBERTSON I. D., 1994.** Evaluation of a serological test system for the diagnosis of *Sarcocystis cruzi* infection in cattle using *S. cruzi* merozoite antigen. *Veterinary Parasitology*, 51(3-4), 181-189.
80. **SAVINI G., DUNSMORE J. D., ROBERTSON I. D. 1996.** Studies on pathogenesis, tissue infection and congenital transmission in cows experimentally infected with *Sarcocystis cruzi* by various routes. *Veterinary Parasitology*, 64(4), 319-327.
81. **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(1), 107-113.
82. **SENEVIRATNA P., EDWARD A. G., DEGIUSTI D. L., 1975.** Frequency of *Sarcocystis* spp in Detroit, metropolitan area, Michigan. *American Journal of Veterinary Research*, 36(3), 337-339.

Références bibliographiques

83. SHAMS M., SHAMSI L., ASGHARI A., MOTAZEDIAN M. H., MOHAMMADI-GHALEHBIN B., OMIDIAN M., NAZARI N., SADREBAZZAZ A., 2022. Molecular Epidemiology, Species Distribution, and Zoonotic Importance of the Neglected Meat-Borne Pathogen *Sarcocystis* spp. in Cattle (*Bos taurus*): A Global Systematic Review and Meta-analysis. *Acta Parasitologica*, 67(3), 1055-1072.
84. TAIBI-MEKSOUD, M. 2016. Étude sur la sarcosporidiose bovine au niveau des abattoirs du nord de l'Algérie. Thèse de doctorat en sciences vétérinaires, Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger- ENSV, 2016, 173p.
85. TUNGTRONGCHITR A., CHIWORAPORN C., PRAEWANICH R., RADOMYOS P., BOITANO J. J., 2007. The potential usefulness of the modified Kato thick smear technique in the detection of intestinal sarcocystosis during field surveys. *The Southeast Asian Journal of Tropical Medicine and Public Health*, 38(2), 232-238.
86. UGGLA, A., & BUXTON, D., 1990. Immune response against toxoplasma and sarcocystis infections in ruminants : Diagnosis and prospects for vaccination: -EN- -FR- -ES-. *Revue Scientifique et Technique de l'OIE*, 9(2), 441-462.
87. VANGEEL, L., 2012. Bovine *Sarcocystis* species and their role in bovine eosinophilic myositis [Dissertation, Ghent University].
88. VANGEEL L., HOUF K., GELDHOF P., DE PRETER K., VERCRUYSSSE J., DUCATELLE R., CHIERS K., 2013. Different *Sarcocystis* spp. Are present in bovine eosinophilic myositis. *Veterinary Parasitology*, 197(3-4), 543-548.
89. VELASQUEZ J. N., DI RISIO C., ETCHART C. B., CHERTCOFF A. V., MENDEZ N., CABRERA M. G., LABBE J. H., CARNEVALE S., 2008. Systemic sarcocystosis in a patient with acquired immune deficiency syndrome.

Références bibliographiques

- Human Pathology, 39(8), 1263-1267.
90. **VERCRUYSSSE J., FRANSEN J., VAN-GOUBERGEN M., 1989.** The prevalence and identity of *Sarcocystis* cysts in cattle in Belgium. *Journal of Veterinary Medicine*. 36: 148-153.
91. **VERCRUYSSSE J., FRANSEN J., GOUBERGEN M., 1989.** The Prevalence and Identity of *Sarcocystis* Cysts in Cattle in Belgium. *Journal of Veterinary Medicine, Series B*, 36(1-10), 148-153.
92. **VERMA S. K., LINDSAY D. S., GRIGG M. E., DUBEY J. P., 2017.** Isolation, Culture and Cryopreservation of *Sarcocystis* species. *Current Protocols in Microbiology*, 45(1).
93. **WOLDEMESKEL M., & GEBREAB F., 1996.** Prevalence of Sarcocysts in Livestock of Northwest Ethiopia. *Journal of Veterinary Medicine, Series B*, 43(1-10), 55-58.
94. **WOUDA W., SNOEP J. J., DUBEY J. P., 2006.** Eosinophilic Myositis due to *Sarcocystis hominis* in a Beef Cow. *Journal of Comparative Pathology*, 135(4), 249-253.
95. **XIANG Z., CHEN X., YANG L., HE Y., JIANG R., ROSENTHAL B. M., LUAN P., ATTWOOD S. W., ZUO Y., ZHANG Y., YANG Z., 2009.** Non-invasive methods for identifying oocysts of *Sarcocystis* spp. From definitive hosts. *Parasitology International*, 58(3), 293-296.
96. **XIANG Z., HE Y., ZHAO H., ROSENTHAL B. M., DUNAMS D. B., LI X., ZUO Y., FENG G., CUI L., YANG Z., 2011.** *Sarcocystis cruzi* : Comparative studies confirm natural infections of buffaloes. *Experimental Parasitology*, 127(2), 460-466.

Références bibliographiques

97. XUE R., YAN W., QIAN W., WANG T., ZHANG M., WEI Z., HAN L., HE B., DOU J., 2019. Prevalence and molecular characterization of *Sarcocystis* infections of retail beef products from central China. *Acta Tropica*, 190, 339-343.
98. YANG Y., DONG H., SU R., WANG Y., WANG R., JIANG Y., TONG Z., 2018. High prevalence of *Sarcocystis* spp. Infections in cattle (*Bos taurus*) from central China. *Parasitology International*, 67(6), 800-804.
99. ZOUOUIOUCHE H., 2015. Contribution à l'étude de la sarcosporidiose bovine au niveau des deux tueries de la wilaya de Tipaza. Mémoire de docteur vétérinaire. Alger, Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire. 56 p.

Annexes

Le matériel non biologique utilisé pendant cette étude est le suivant :

A l'abattoir	En digestion enzymatique	En histologie
- Blouse blanche - Bottes - Sacs en plastiques - Stylo - Etiquettes - Couteau - Glacière	- Béchers - Pipettes pasteur - Lames - Robot (MOULINEX) - Balance électronique (SCALTEC5® 200g) - pH mètre (HANNA®) - Agitateur magnétique (YELLOWLINE ®) - Agitateur permanent (JOUAN®) - Etuve (JOUAN®) - Centrifugeuse (SIGMA® 6 x15ml) - Microscope optique (LEICA® DMLS) - Autoclave (pbi international ®) - Spatules - Tubes coniques (FLACON® 50ml) - Passoires - Compresses - Papier filtre - Blouse - Gants - Eau distillée - Pepsine - NaCl - HCl - Na₂HPO₄ - NaH₂PO₄ - Méthanol - May Grunwald - Giemsa	- Lames - Lamelles - Appareil d'inclusion - Microtome - Bain marie - Etuve - Formol - Ethanol - Xylène - Paraffine - Colle synthétique - Hématoxyline - Eau acidifiée - Eau ammoniacale - Eosine - Blouse - Gants, - Bavettes - Lames de bistouri - Pincés - Cassettes en plastique - Moule en acier inoxydable - Portoirs de lames - Microscope optique (LEICA® DMLS)

Résumés

Résumé

La sarcosporidiose est une parasitose ubiquitaire, due à *Sarcocystis* spp., un organisme protozoaire kystogène. Le bovin sert d'hôte intermédiaire à quatre espèces de *Sarcocystis* : *S. cruzi*, *S. hirsuta*, *S. hominis* et *S. rommeli*, dont les hôtes définitifs sont respectivement les canidés, les félidés, l'Homme et inconnus.

Notre étude a été réalisée au niveau de l'abattoir communal de Draa Ben Khedda, dans la wilaya de Tizi Ouzou, avec pour objectif de déterminer la prévalence de la sarcosporidiose dans 76 carcasses bovines. A cette fin, nous avons utilisé 3 techniques : la recherche macroscopique, l'analyse histologique et la digestion enzymatique. Les résultats obtenus ont ensuite été soumis à une analyse statistique pour déterminer l'influence de certains facteurs de risque (âge, race/robe, origine) sur la prévalence.

Les deux techniques microscopiques ont révélé une prévalence de 67% à l'histologie et de 100% à la digestion enzymatique. Les kystes à paroi mince étaient présents avec une prévalence de 99%, par contre les kystes à paroi épaisse avec un taux de 1% dont l'agencement des cytophanères observé suggère l'espèce zoonotique, *S. hominis*. Le cœur est l'organe le plus infesté, et *S. cruzi* est l'espèce la plus abondante chez le bovin.

Nos résultats montrent que l'âge et la robe n'ont pas d'influence sur la prévalence de l'infection, tandis que l'origine semble avoir un impact.

Mots clés : *Sarcocystis*, muscles, prévalence, facteurs de risque, âge, robe, origine.

Abstract

Sarcocystis is a ubiquitous parasitic disease caused by *Sarcocystis* spp., a cystogenic protozoan organism. Cattle serves as an intermediate host for four species of *Sarcocystis*: *S. cruzi*, *S. hirsuta*, *S. hominis* and *S. rommeli*, whose definitive hosts are respectively canids, felids, humans and unknowns.

Our study was carried out at the communal slaughterhouse of Draa Ben Khedda, in the wilaya of Tizi Ouzou, with the aim of determining the prevalence of sarcosporidiosis in 76 bovine carcasses. To this end, we used 3 diagnostic methods: macroscopic examination, histological analysis and enzymatic digestion. The results obtained were then subjected to statistical analysis to determine the influence of certain risk factors (age, race/dress, origin) on the prevalence.

The two microscopic techniques revealed a prevalence of 67% for histology and 100% for enzymatic digestion. Thin-walled cysts were present with a prevalence of 99%. The thick-walled cysts have cytophanere arrangements that suggest the zoonotic species, *S. hominis*, and have an incidence of 1%. The heart is the most infested organ, and *S. cruzi* is the most abundant species in cattle.

Our results show that age and coat have no influence on the prevalence of infection, while the origin seems to have an impact.

Key words: *Sarcocystis*, muscle, prevalence, risk factors, age, coat, origin.

ملخص

، وهو كائن أولي من الكيسات. يعمل البقار كمضيف *Sarcocystis* spp داء الساركوسبوريدوس هو طفيلي واسع الانتشار يسببه ، والذي تكون عوائلها الزهانية *S. rommeli* و *S. hominis* و *S. hirsuta* و *Sarcocystis: S. cruzi* وسبط الربعة أنواع من هي على التوالي كالب وسنابل وبشر وغير معروفين.

أجريت دراستنا في المسلخ الجماعي لدرعة بن خدة بولاية تيزي وزو بهدف تحديد مدى انتشار الساركوسبوريدوس في 76 جثة بقرية. تم إجراء هذه الدراسة باستخدام 3 تقنيات: البحث العياني والتجليل النسيجي والهضم الenzymique. تم خضعت النتائج التي تم الحصول عليها للتجليل الإحصائي لتحديد تأثير بعض عوامل الخطر (العمر ، العرق / الجنس ، الأصل) على انتشار المرض. كشفت الطريقتان المجهرية عن انتشار بنسبة 67% على النسيجة و 100% على الهضم الenzymique. كانت الكيسات رؤيوة الجدران موجودة بنسبة 99% ، ومن ناحية أخرى ، كانت الكيسات ذات الجدران السمكة بنسبة 1% التي لوحظ ترتيبها الخلوي يشير إلى هو أكثر الأنواع وفرة في الماشية. *S. cruzi*. القلب هو العضو الأكثر إصابة ، و *S. hominis* الأنواع الحيوانية المصدر ، تظهر نتائجنا أن العمر والغطاء ليس لهما أي تأثير على انتشار العدوى ، بينما يبدو أن الأصل تأثير.

الكلمات المفتاحية: *Sarcocystis* ، العضلات ، الانتشار ، عوامل الخطورة ، العمر ، الجنس ، الأصل.