

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE  
الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية  
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE  
SCIENTIFIQUE  
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي  
ECOLE NATIONALE VETERINAIRE – ALGER  
المدرسة الوطنية للبيطرة - الجزائر

Mémoire présenté pour l'obtention du grade de :

**Magister en Sciences Vétérinaires,**

**Option : Contrôle qualité et analyses alimentaires**

**THEME**

**Recherche et prévalence de *Cysticercus spp*  
et de *Sarcocystis spp* chez les ovins et les  
caprins au niveau de la tuerie de  
**BOUFARIK****

**Présenté par : TAIBI Amina**

**Soutenu le : 21/01/2013**

**Le jury composé :**

<b>Présidente :</b>	<b>AIT OUDIA K.</b>	<b>M.C.C.A.</b>	<b>E.N.S.V-Alger</b>
<b>Promotrice:</b>	<b>AISSI M.</b>	<b>Professeur</b>	<b>E.N.S.V-Alger</b>
<b>Examinatrice :</b>	<b>BOUCHENE Z.</b>	<b>Professeur</b>	<b>C.H.U.-Béni Messous</b>
<b>Examinatrice :</b>	<b>GHALMI F.</b>	<b>M.C.C.A.</b>	<b>E.N.S.V-Alger</b>
<b>Examineur :</b>	<b>HARHOURA K.</b>	<b>M.A.C.A</b>	<b>E.N.S.V-Alger</b>

**Année universitaire : 2011-2012**

# Remerciements

*Tout d'abord je tiens à remercier*

*Le **Professeur AISSI M** qui a accepté de m'encadrer et qui m'a accordé toute sa confiance et ses encouragements durant ce travail de thèse. Mes sincères remerciements.*

*Le **Docteur AIT OUDHIA K** qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury. Hommage respectueux.*

*Le **professeur BOUCHENE Z.**, du Laboratoire de parasitologie à l'Hôpital de Beni Messous & Le **Docteur GHALMI F.**, Maitre de Conférences à l'ENSV-Alger, qui m'ont fait l'honneur de juger ce travail et de faire partie de ce jury de thèse.*

*Le **Docteur HARHOURA K.** qui nous a fait la gentillesse et l'honneur de faire partie de notre jury de thèse.*

*Je remercie également tout particulièrement :*

*Le **Docteur Kari H**, vétérinaire de la tuerie de Boufarik ainsi que sa collègue et les employés de cette infrastructure pour leur gentillesse, leur patience et l'aide dont ils m'ont fait part durant toute l'année que j'ai passée auprès d'eux.*

*Le **professeur BOUHADEF** et **Dr. BENALI Y** pour leur accueil chaleureux au sein du laboratoire de biopathologie de l'Institut Pasteur d'Algérie (Hamma-Ruisseau) et pour les belles lames qu'elles m'ont confectionnées.*

*Le **professeur KHAMMAR F** de m'avoir accueilli au sein du laboratoire du L.R.ZA et d'avoir mis à ma disposition tout le matériel d'histologie nécessaire.*

*A **Madame ZENIA S** pour tout le temps et l'aide qu'elle m'a consacrés et pour m'avoir conforté dans mes résultats.*

*J'adresse un remerciement à Monsieur **SAADI A** technicien du laboratoire de Parasitologie - Mycologie de l'ENSV- Alger, pour sa gentillesse et sa disponibilité.*

# *Dédicaces*

*A mes parents,*

*Pour votre présence, votre soutien en toutes circonstances,*

*Que ce travail soit le témoignage de tout mon amour et ma gratitude.*

*A mon frère **Sid-ali**, Qui m'a motivé tout au long de l'élaboration de ce travail.*

*A mes sœurs :*

***Farah**, pour ton soutien indéfectible et ton enthousiasme perpétuel.*

***Nadia**, je te remercie pour ton aide et ton esprit de synthèse qui parfois est à la limite de la philosophie.*

***Assia**, pour ton soutien, tes encouragements et ton sens de l'humour. Je te souhaite beaucoup de réussite dans ta vie future. Saches que tout vient à point à qui sait attendre.*

*Je vous souhaite d'accomplir de grandes choses et d'être heureux.*

## LISTE DES ABREVIATIONS

**µm** : Micromètre (Unité de mesure = 0.001mm).

**AD** : Absence de données

**ADN** : Acide désoxyribonucléique

**ADNc** : Acide désoxyribonucléique codé

**Ag** : Antigènes

**ARNr** : Acide ribonucléique ribosomal

**ASAT** : Aspartate aminotransférase

**C**: *Cysticercus spp*

**CPK** : Créatine phosphokinase.

**E.N.V.L** : Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

**EITB** : Enzyme-linked immunoelectrotransfer blot.

**ELISA** : Enzyme-linked-immunosorbent assay

**ENSV** : Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire

**Gr** : Grossissement

**HCl** : Acide chlorhydrique

**HD** : Hôte définitif.

**HI** : Hôte intermédiaire.

**IFI** : Immunofluorescence indirecte.

**IPA** : Institut Pasteur d'Algérie

**IRM** : Imagerie par résonance magnétique.

**LRZA** : Laboratoire de Recherches sur les Zones Arides

**LSD** : Least Significant Difference

**MGG**: May Grunwald Giemsa

**min** : Minute

**n** : Nombre d'échantillon

**Na<sub>2</sub>HPO<sub>4</sub>** : Phosphate de sodium disodique

**NaCl** : Chlorure de sodium

**NaH<sub>2</sub>PO<sub>4</sub>** : Phosphate de sodium monosodique

**OIE** : Office internationale des épizooties

**OMS** : Organisation mondiale de la santé

**PBS** : Phosphate Buffer Saline

**PCR** : Polymérase Chain reaction.

**pH** : Potentiel hydrogène

**qsp** : Quantité suffisante pour

**S**: *Sarcocystis spp*

**SNC** : Système nerveux central.

**TO18**: Antigène *Taenia ovis* 18

**TO45W**: Antigène *Taenia ovis* 45W

**TSA** : *Taenia saginata*

**TSA18**: Antigène *Taenia saginata* 18

**TSA9**: Antigène *Taenia saginata* 9

**TSOL18** : Antigène *Taenia solium* 18

**TSOL45-1A** : Antigène *Taenia solium* 45-1A

**URSS** : Union des Républiques Socialistes Soviétiques

**USA**: United State of America

**V/V**: Volume à Volume

**Vs** : Versus

## LISTE DES FIGURES

<b>Figure 1:</b> A- Cycle évolutif de <i>Taenia solium</i> et <i>Taenia saginata</i> ; B- Cycle évolutif de <i>Taenia ovis</i> et <i>Taenia hydatigena</i> .....	07
<b>Figure 2:</b> Présence de proglottis dans les fèces.....	09
<b>Figure 3:</b> Kystes cysticerques à localisation cérébrale.....	09
<b>Figure 4:</b> Cysticerque oculaire dans l'humeur vitrée.....	09
<b>Figure 5:</b> Cysticerose oculaire conjonctivale.....	09
<b>Figure 6:</b> <i>Cysticercus ovis</i> dans un diaphragme d'agneau.....	09
<b>Figure 7:</b> Lésions dans le foie dues à la migration des larves <i>C. tenuicollis</i> .....	11
<b>Figure 8:</b> Traces hémorragiques dans le parenchyme hépatique.....	11
<b>Figure 9:</b> Lésion de myosite éosinophile.....	11
<b>Figure 10 :</b> <i>Cysticercus ovis</i> caséifié au niveau d'un cœur.....	11
<b>Figure 11:</b> kystes Cysticerquiens hépato- péritonéaux.....	11
<b>Figure 12:</b> Cycle évolutif des <i>Sarcocystis spp</i> .....	22
<b>Figure 13:</b> Provenance des animaux vendus sur le marché à bestiaux destinés à la tuerie de Boufarik.....	28
<b>Figure14 :</b> Vésicule de <i>C.tenuicollis</i> .....	30
<b>Figure 15a:</b> Double couronne de crochets de <i>C. tenuicollis</i> (Gr. x 400).....	30
<b>Figure 15b :</b> Vue de face des crochets de <i>C. tenuicollis</i> (Gr. x 400).....	30
<b>Figure 16 :</b> Mesure des crochets au micromètre oculaire (Gr. x 1000).....	30
<b>Figure 17 :</b> Dénombrement des kystes <i>Sarcocystis spp</i> .....	31
<b>Figure 18 :</b> Kyste de <i>Sarcocystis spp</i> mesurant 1cm .....	32
<b>Figure 19 :</b> Préparation de l'échantillon.....	34

<b>Figure 20:</b> Broyat additionné de la solution de digestion.....	<b>34</b>
<b>Figure 21 :</b> Incubation de la solution de digestat à 40°C Durant 30 min.....	<b>34</b>
<b>Figure 22:</b> Filtration du digestat.....	<b>34</b>
<b>Figure 23:</b> Centrifugation du filtrat.....	<b>34</b>
<b>Figure 24:</b> Kyste fixé dans du formol à 10%.....	<b>36</b>
<b>Figure 25:</b> Fragment d'œsophage fixé.....	<b>36</b>
<b>Figure 26:</b> Préparation des pièces à la déshydratation.....	<b>36</b>
<b>Figure 27:</b> Bains de déshydratation .....	<b>36</b>
<b>Figure 28:</b> Etape d'inclusion à la paraffine .....	<b>36</b>
<b>Figure 29:</b> Inclusion des pièces (1 <sup>ère</sup> étape) .....	<b>36</b>
<b>Figure 30:</b> Inclusion des pièces (2 <sup>ème</sup> étape) .....	<b>36</b>
<b>Figure 31:</b> Inclusion des pièces (3 <sup>ème</sup> étape) .....	<b>36</b>
<b>Figure 32:</b> Collage des cassettes sur les moules.....	<b>38</b>
<b>Figure 33:</b> Adhérence des blocs .....	<b>38</b>
<b>Figure 34:</b> Solidification et refroidissement des blocs.....	<b>38</b>
<b>Figure 35:</b> Ruban de coupes sur le microtome <i>Leica</i> .....	<b>38</b>
<b>Figure 36:</b> Collage des coupes à l'eau gélatinée .....	<b>38</b>
<b>Figure 37:</b> Coloration topographique.....	<b>38</b>
<b>Figure 38 :</b> Montage entre lame et lamelle.....	<b>38</b>
<b>Figure 39:</b> Prévalence de <i>Cysticercus tenuicollis</i> en fonction des saisons et des espèces.....	<b>41</b>
<b>Figure 40:</b> Prévalence de <i>Cysticercus tenuicollis</i> en fonction de l'âge et des espèces.....	<b>41</b>
<b>Figure 41:</b> Prévalence de <i>Cysticercus tenuicollis</i> en fonction des espèces et du sexe.....	<b>41</b>
<b>Figure 42 :</b> Prévalence de <i>Sarcocystis spp</i> en fonction des saisons et des espèces.....	<b>46</b>

<b>Figure 43:</b> Prévalence de <i>Sarcocystis spp</i> en fonction de l'âge et des espèces.....	<b>46</b>
<b>Figure 44:</b> Prévalence de <i>Sarcocystis spp</i> en fonction du sexe et des espèces.....	<b>46</b>
<b>Figure 45:</b> Corrélation entre longueur d'œsophage et nombre de kystes.....	<b>48</b>
<b>Figure 46:</b> Coloration des lames au M.G.G.....	<b>50</b>
<b>Figure 47:</b> Observation microscopique des corpuscules de RAINEY.....	<b>50</b>
<b>Figure 48:</b> Présence de bacilles Gram négatifs à l'intérieur d'un kyste <i>Sarcocystis spp</i> .....	<b>50</b>
<b>Figure 49:</b> Présence de bradyzoites dans le sédiment après une digestion pepsique .....	<b>50</b>
<b>Figure 50:</b> Disposition des bradyzoites au sein d'un kyste de <i>Sarcocystis</i> <b>Gr400</b> .....	<b>51</b>
<b>Figure 51:</b> Présence de bradyzoites au centre des logettes <b>Gr 1000X</b> .....	<b>51</b>
<b>Figure 52:</b> Coupe histologique d'un œsophage Gr 400X (photo personnelle) .....	<b>51</b>

## LISTE DES TABLEAUX

<b>Tableau 1:</b> Médicaments de référence actuellement employés dans le traitement des tæniae .....	<b>15</b>
<b>Tableau 2:</b> Caractéristiques des espèces ovines de <i>Sarcocystis spp.</i> .....	<b>20</b>
<b>Tableau 3:</b> Caractéristiques des espèces caprines de <i>Sarcocystis spp.</i> .....	<b>21</b>
<b>Tableau 4:</b> Nombre de prélèvements résultant de l'inspection directe des carcasses ovines et caprines en fonction du sexe et de l'âge. ....	<b>29</b>
<b>Tableau 5:</b> Rapport de significativité globale aux facteurs influençant l'apparition de <i>Cysticercus tenuicollis</i> et <i>Sarcocystis spp.</i> .....	<b>43</b>
<b>Tableau 6:</b> L'effet de la saison, du sexe, de l'âge et des espèces sur la prévalence de <i>Cysticercus tenuicollis</i> chez les ovins et les caprins. ....	<b>43</b>
<b>Tableau 7:</b> L'effet de la saison, du sexe, de l'âge et des espèces sur la prévalence de <i>Sarcocystis spp.</i> chez les ovins et les caprins. ....	<b>45</b>
<b>Tableau 8:</b> Répartition de <i>Sarcocystis spp.</i> en fonction de la longueur des œsophages et le nombre de kystes. ....	<b>47</b>

# Table des matières

<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>4</b>
<b><u>CHAPITRE 1: Rappels bibliographiques</u></b>	
<b>1. CYSTICERCOSE</b> .....	<b>5</b>
1.1. Systématique .....	5
1.2. Morphologie .....	5
1.2.1. <i>Cysticercus ovis</i> larve de <i>Taenia ovis</i> .....	5
1.2.2. <i>Cysticercus tenuicollis</i> larve de <i>Taenia hydatigena</i> .....	5
1.2.3. <i>Cysticercus cellulosae</i> larve de <i>Taenia solium</i> ou ladrerie porcine .....	5
1.2.4 <i>Cysticercus bovis</i> larve de <i>Taenia saginata</i> .....	6
1.3. Cycle évolutif .....	6
1.3.1. <i>Taenia solium</i> et <i>Taenia saginata</i> (Figure 1-A) .....	6
1.3.2 <i>Taenia ovis</i> et <i>Taenia hydatigena</i> (figure1-B).....	8
1.4. Symptômes .....	8
1.5. Lésions .....	12
1.6. Diagnostic .....	13
1.6.1. Tæniasis.....	13
1.6.2. Cysticercose .....	14
1.7. Traitement .....	15
1.7.1. Traitement de l'homme .....	15
1.7.2.Traitement des animaux .....	16
1.8. Prophylaxie .....	16
1.8.1. Mesures individuelles .....	16
1.8.2. Mesures collectives .....	16
1.9. Prévalence dans le monde .....	17
1.9.1. En Europe.....	17
1.9.2. En Asie.....	17
1.9.3. En Afrique.....	17

1.9.4. En Amérique.....	18
<b>2. SARCOCYSTOSE OU SARCOSPORIDIOSE .....</b>	<b>19</b>
2.1. Systématique .....	19
2.2. Localisation, Morphologie et Pathogénicité des espèces <i>Sarcocystis spp</i> .....	19
2.2.1. Chez les ovins.....	19
2.2.2. Chez les caprins .....	21
2.3. Cycle évolutif.....	23
2.3.1. Chez l'hôte définitif.....	23
2.3.2. Chez l'hôte intermédiaire .....	23
2.4. Symptômes.....	24
2.5. Lésions .....	24
2.6. Diagnostic .....	25
2.6.1. Examen coprologique .....	25
2.6.2. Examen biochimique (d'orientation non spécifique) .....	25
2.6.3. Examen histologique .....	26
2.6.4. Méthodes analytiques .....	26
2.7. Traitement .....	26
2.7.1. De l'Hôte définitif .....	26
2.7.2. De l'Hôte intermédiaire .....	27
2.8. Prophylaxie .....	27
2.8.1. Sanitaire.....	27
2.8.2. Médicale .....	27

## **CHAPITRE 2: MATERIEL ET METHODES**

<b>1. MATERIEL .....</b>	<b>28</b>
1.1 .Présentation de la zone d'étude.....	28
1.2. Matériel animal .....	28
1.2.1. Période de l'étude.....	28
1.2.2. L'échantillonnage.....	29
<b>2. METHODES.....</b>	<b>29</b>

2.1. Au niveau de la tuerie de Boufarik .....	29
2.2. Au niveau du laboratoire de Parasitologie- Mycologie de l'E.N.S.V.- Alger .....	31
2.2.1. Recherche et analyse des Cysticerques .....	31
2.2.2. Recherche des kystes de <i>Sarcocystis spp</i> .....	31
2.2.3. Histologie .....	37
<b>3. ETUDE STATISTIQUE .....</b>	<b>39</b>

### **CHAPITRE 3: RESULTATS**

<b>1.Résultats.....</b>	<b>40</b>
1.1. Prévalence de <i>Cysticercus ovis</i> ou <i>Cysticercus cellulosae</i> .....	40
1.2. Prévalence de <i>Cysticercus tenuicollis</i> .....	40
1.3. Prévalence de <i>Sarcocystis spp</i> .....	42
1.4. Taux d'infestation des œsophages à <i>Sarcocystis spp</i> .....	47
1.5. Examen des kystes macroscopiques.....	48
1.6. Examen des kystes microscopiques.....	49
1.7. Examen histologique.....	50

### **CHAPITRE 4: DISCUSSION**

#### **1.Discussion**

1.1. Prévalence de <i>Cysticercus ovis</i> ou <i>Cysticercus cellulosae</i> .....	52
1.2. Prévalence de <i>Cysticercus tenuicollis</i> .....	52
1.3. Prévalence de <i>Sarcocystis spp</i> .....	53
1.4. Examen des kystes microscopiques.....	54
1.5. Examen histologique.....	54

<b>CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS .....</b>	<b>55</b>
--	-----------

<b>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES .....</b>	<b>56</b>
--	-----------

# INTRODUCTION

## INTRODUCTION

La viande de mouton héberge fréquemment deux parasites ; *Cysticercus spp* et *Sarcocystis spp* parasites cosmopolites, souvent rapportés dans les pays en voie de développement (OIE., 2008). Ils se caractérisent par un dixénisme obligatoire nécessitant pour leur développement un hôte définitif hébergeant dans son intestin le parasite sous sa forme adulte et un hôte intermédiaire hébergeant le parasite sous sa forme larvaire dans sa musculature. Souvent associés au manque d'hygiène, aux mauvaises pratiques culinaires mais encore à la méconnaissance du mode de transmission.

Même s'il n'est pas considéré comme zoonotique, un rapport de l'O.M.S. datant de 1982 a noté un cas de *Cysticercus ovis* au niveau du cerveau et de la moelle épinière d'un homme entraînant des dommages irréversibles tels que cécité et troubles mentaux. De plus, à l'ENSV –Alger et dans le cadre de leur projet de fin d'études, Hemsas et Kedjtit (2010) ont diagnostiqué un cas de *Cysticercus cellulosae* à partir de carcasses de moutons au niveau des abattoirs d'El-Harrach. Ceci nous amène à penser que cette parasitose existe bien en Algérie et qu'elle serait due soit à la présence de sangliers dans les zones d'élevages ovins ou bien à des personnes provenant de pays contaminés sachant que l'Algérie n'est ni productrice ni consommatrice de porc.

Quant à *Sarcocystis spp*, les kystes retrouvés chez les ovins et les caprins ne sont pas pathogènes pour l'homme (Dubey et Fayer, 1983). Cependant, les dommages économiques occasionnés par la sarcosporidiose (perte de laine, chute de la production laitière, perte de poids) nous poussent à en déterminer la prévalence.

Aussi, l'objectif de notre étude est la mise en évidence de ces deux parasites et leur prévalence par une étude macroscopique au niveau de la tuerie de Boufarik (inspection des carcasses ovines et caprines) et d'une étude microscopique, au niveau du laboratoire de parasitologie-mycologie de l'ENSV-Alger, par une digestion enzymatique et une étude histologique.

**PARTIE**  
**BIBLIOGRAPHIQUE**

## 1. CYSTICERCOSE

Les *tænidés* parasitent l'intestin grêle des mammifères carnivores (les chiens, les chats et les hommes). Leurs larves, parasitent les mammifères herbivores et omnivores qui servent de proies aux hôtes définitifs. Ces dernières renferment un liquide clair et portent une invagination au fond de laquelle se situe le protoscolex (tête du futur *tænia*).

### 1.1. Systématique

Les cysticerques sont les formes larvaires de vers appartenant au phylum des *Plathelminthes*, la classe des *Cestodes*, la sous classe des *Eucestoda*, l'ordre des *Cyclophyllidea*, la famille des *Taenidae*, genre *Tænia* avec différentes espèces ; *T.saginata*, *T.solium*, *T.ovis* et *T.hydatigena*. (Muller, 1975).

### 1.2. Morphologie

#### 1.2.1. *Cysticercus ovis* larve de *Tænia ovis*

C'est le stade larvaire de *Tænia ovis* du chien et des canidés sauvages mais surtout agent de la ladrerie ovine. Les vésicules se développent dans la musculature striée des ovins (cœur, diaphragme, œsophage... etc.) avec des mensurations atteignant 1 sur 0,4 cm. Ces dernières peuvent être confondues avec *Cysticercus cellulosae*, cependant, la dimension, l'aspect, le nombre de crochets et la forme du scolex sont autant de critères permettant de les différencier. (OIE, 2005).

#### 1.2.2. *Cysticercus tenuicollis* larve de *Tænia hydatigena*

La larve de *Tænia hydatigena* du chien, est une larve volumineuse mesurant au moins 5cm de diamètre, blanche, molle et renfermant un liquide translucide dans lequel apparaît par transparence la tête invaginée (Hansen et Perry, 1995) rattachée à un long cou grêle. Elle se fixe sur un certains nombres d'organe comme l'épiploon, le mésentère et occasionnellement à la surface du foie des ovins mais aussi chez les ruminants domestiques, sauvages et le porc. Les bouchers l'appellent communément « Boule d'eau ».

#### 1.2.3. *Cysticercus cellulosae* larve de *Tænia solium* ou ladrerie porcine

Cette cestodose larvaire est due au développement dans les muscles striés du porc de larves vésiculaires de type cysticerque. L'espèce en cause est *Cysticercus cellulosae*, larve de *Tænia solium* de l'homme.

La vésicule de *Cysticercus cellulosae* est ellipsoïde, d'aspect blanc laiteux mesurant 12 mm sur 5-6 mm et contenant un scolex invaginé en position équatoriale. Le protoscolex porte un rostre armé d'une double couronne de crochets au nombre de 22 à 30 et en forme de poignard. La bibliographie fait état de deux types de crochets les plus grands mesurent 160 à 180µm et les plus petits 110 à 140µm. A la différence des petits crochets qui ne présenteraient qu'une garde bilobée, les plus grands montreraient une distance équivalente entre le manche et la longueur de la lame et une garde simple. S'ajoute à ces différentes structures anatomiques, les ventouses au nombre de 4 qui sont de forme circulaire et d'un diamètre ne dépassant pas les 500µm (Pouedet, 2001).

#### 1.2.4 *Cysticercus bovis* larve de *Taenia saginata*

C'est une petite vésicule ovale, mesurant 7 à 10 mm de longueur et 4 à 6 mm de largeur, munie d'une paroi mince à travers laquelle le scolex invaginé ne porte aucun crochet (Powlowski, 1982). Le délai nécessaire à la migration des larves et leur localisation au niveau des muscles squelettiques est approximativement de 8-10 semaines.

### 1.3. Cycle évolutif

#### 1.3.1. *Taenia solium* et *Taenia saginata* (Figure 1-A)

Les adultes (1) des deux espèces vivent dans l'intestin grêle de leur hôte définitif : L'homme. L'homme infesté rejette dans le milieu extérieur des segments ovigères (2) au cours d'un épisode de défécation via les fèces, soit en forçant le sphincter anal pour *Taenia saginata* ou expulsés dans les selles de façon passive (*Taenia solium*) laissant un grand nombre d'œufs (3) appendus au niveau de la marge anale ou dispersés sur le sol où ils peuvent survivre longtemps. Leur ingestion par l'hôte intermédiaire dans ce cas ; le porc (4) ou le bovin (5), entraîne l'éclosion des œufs sous l'action conjuguée des sucs gastriques et de la pepsine libérant ainsi un embryon hexacanthé qui migre à travers la paroi intestinale puis par voie sanguine. Il atteint les muscles striés où il s'enkyste sous forme d'une larve cysticerque (6). Cet exode nécessite 3 mois (Hansen et Perry, 1995). Lorsque l'homme consomme de la viande crue parasitée ou saignante (habitude culinaire occidentale), la larve se dévagine (7), se fixe à l'intestin grêle et redonne un vers adulte (*Taenia*) (1) dans un délai de 3 mois ou plus. Dans le cas de *Taenia solium*, l'homme peut être infesté par le stade larvaire si les œufs de *Taenia solium* sont libérés dans la partie haute de l'intestin (auto infestation) (8), provoquant une cestodose larvaire potentiellement grave touchant les muscles, le cerveau, les yeux et d'autres localisations (Peters et Pasvol, 2004).



### 1.3.2 *Tænia ovis* et *Tænia hydatigena* (figure1-B)

Les vers adultes de *Tænia ovis* et *Tænia hydatigena*, vivent dans l'intestin de leurs hôtes définitifs : le chien (9). Ce dernier est contaminé lors de l'ingestion de viande de mouton (10) ou de chèvre (11) qui renferment des kystes de cysticerques vivants. Le scolex contenu dans les kystes se libère puis se fixe par ses crochets à la paroi intestinale. Le *Tænia* se développe en formant des anneaux ou murissent les œufs suggérant un phénomène d'incubation, puis finissent par être expulsés dans les crottes (12) (Mage, 2008). Les œufs (13) ingérés par le mouton (10), ou la chèvre (11) ou même le porc (4) présents sur les pâturages ou dans l'eau de boisson poursuivent leur évolution et arrivent au niveau de l'intestin. Ainsi la trypsine pancréatique qui digère la paroi stimule l'éclosion de l'œuf. L'activation de l'embryon hexacanthé lui permet de traverser la paroi intestinale et est transporté via la circulation sanguine aux tissus électifs cibles (Jansen et al., 2009). Il faut savoir qu'un délai de 56 jours environ est nécessaire chez le mouton pour que l'infestation par les cysticerques soit effective (Figure.1B). Contrairement à *Cysticercus ovis*, *Cysticercus tenuicollis* possède des localisations autres, dans un premier temps, il occupe le foie, la larve reste appendue quelque temps au niveau de la capsule de Glisson avant de se détacher pour atteindre le mésentère. La période prépatante est de 2 mois accompagnée par le développement complet des deux formes adultes (*T. ovis* (9) et *T. hydatigena* (9\*)) (Peregrine et al., 2010).

## 1.4. Symptômes

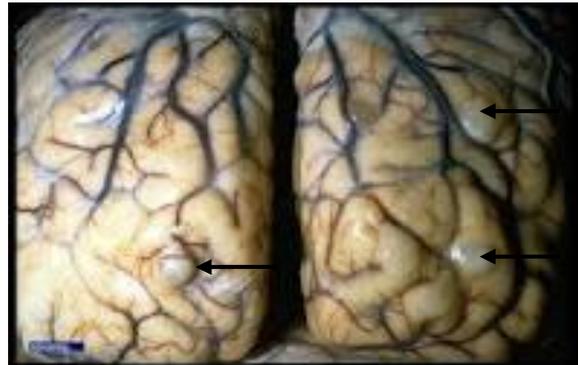
La présence d'un *tænia* adulte dans le tube digestif d'un sujet est souvent asymptomatique (*T. ovis*, *T. solium* et *T. saginata*) ou peut se manifester par des troubles vagues. D'après Schantz et al., (1998) la suspicion de la présence de *Tænia* est confirmée par l'observation directe de la présence de proglottis dans les matières fécales (Figure.2).

Chez l'homme, la présence insidieuse du tæniasis très souvent, asymptomatique se résume par l'émission de proglottis gravidés en forçant le sphincter anal pour *Tænia saginata* ce qui toutefois est considéré comme l'un des symptômes du portage du ver.

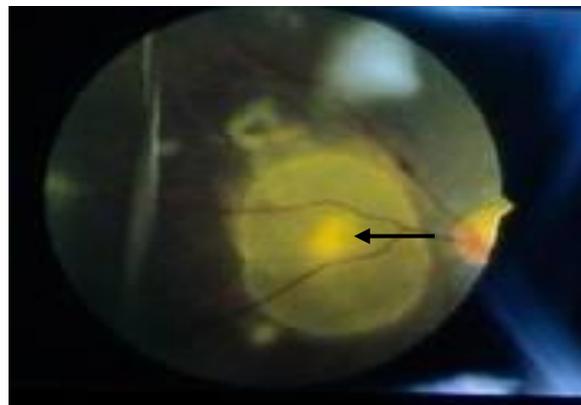
La prévalence de ce parasite induirait chez certains sujets des troubles digestifs : douleurs abdominales, nausées, vomissements, perte de poids, flatulences, alternance de constipation et de diarrhée ainsi que de l'anorexie et de la boulimie (Pioulat, 2010). Sachant que l'homme peut également être considéré comme un hôte intermédiaire à *Cysticercus cellulosae*, il peut



**Figure 2:** Présence de proglottis dans les fèces (Alexadry., 2011)



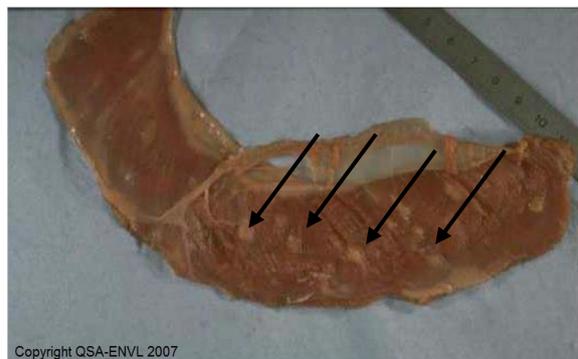
**Figure 3:** Kystes cysticerques à localisation cérébrale (Chabasse et Miegville., 2007)



**Figure 4:** Cysticerque oculaire dans l'humeur vitrée (Bronstein et Klotz., 2005)



**Figure 5:** Cysticercose oculaire conjonctivale (médecine tropicale.free.fr. 2012)



**Figure 6:** *Cysticercus ovis* dans un diaphragme d'agneau (Demont et al., 2007)

vraisemblablement reproduire des manifestations cliniques polymorphes et nombreuses, qui dépendent du nombre, de la taille et de la localisation des parasites. Les formes neurologiques (**Figure.3**) sont fréquemment dominées par des crises épileptiformes, de l'hypertension intracrânienne caractérisée par de violents maux de tête et des vomissements.

Des études récentes réalisées par **Herrera et al., (1999 ; 2000)** montreraient qu'il existerait chez les patients atteints de neurocysticercose une étroite relation entre la pathologie et les anomalies d'ordre hématologiques (altération de l'ADN lymphocytaire) . L'atteinte oculaire peut revêtir différents aspects selon la localisation des cysticerques puisqu'elles occupent préférentiellement la chambre postérieure de l'œil, le corps vitré (**Figure.4**) ou sous la rétine.

Dans 90% des cas, la localisation intraoculaire montre la présence de kystes translucides mobiles intra vitréens, les 10% restants se localisent aux niveaux des paupières (**Figure.5**), des orbites et de la conjonctive provoquant des complications inflammatoires avec uvéite et décollement de la rétine.

D'après **Epelboin et Macey., (2009)** les localisations musculaires des vésicules cysticerquiennes chez l'homme entraîneraient des myalgies, des myosites avec douleurs, des tachycardies et des syncopes en cas de localisation cardiaque.

**Chez l'ovin et le caprin**, l'existence de cysticerques est rarement accompagnée d'une réponse inflammatoire des tissus cependant, ils ne sont observés et confirmés qu'à l'inspection des carcasses à l'abattoir (**Figure.6**) (**Jansen et al., 2009**).

Les symptômes associés à la présence de *Cysticercus tenuicollis*, ne sont pas caractéristiques, toutefois, l'observation post mortem révèle le plus souvent une hépatite traumatique de forme vermiculaire, blanchâtre hémorragique due au cheminement de l'embryon à la surface du foie (**Figure. 7et 8**) et de la vessie occasionnant une dysurie. Par ailleurs, les rapports et comptes rendus de **l'O.V.F., (2010)** font des états plus qu'accablant sur la santé des bovins infestés par les œufs d'œufs de *Tænia saginata*. En effet, le tableau décrit une multitude de symptômes allant d'une simple fièvre à un ptyalisme, une anorexie et pour compléter le schéma des raideurs musculaires.

La dissémination des oncosphères chez les porcs massivement infestés, se traduit par une gêne à la préhension et à la mastication des aliments, une paralysie transitoire de la langue et



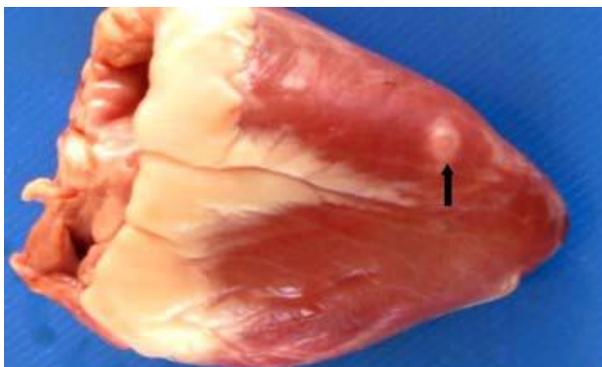
**Figure 7:** Lésions dans le foie dues à la migration des larves *C. tenuicollis* (Demont et al., 2007)



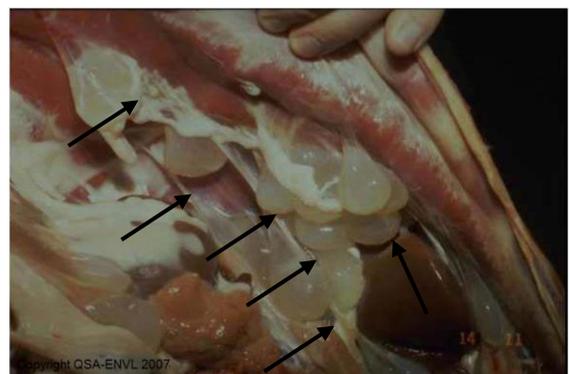
**Figure 8:** Traces hémorragiques dans le parenchyme hépatique (Demont et al., 2007)



**Figure 9:** Lésion de myosite éosinophile (Demont et al., 2007)



**Figure 10 :** *Cysticercus ovis* caséifié au niveau d'un cœur (Abu-El wafa et al., 2009)



**Figure 11:** kystes Cysticerquiens hépato-péritonéaux. (Demont et al., 2007)

des masséters, des convulsions de type épileptiforme et des problèmes visuels (**Santolini, 2004**).

### **I.5. Lésions**

Les lésions sous jacentes à la ladrerie diffèrent en fonction de la localisation du parasite mais également par son aspect au sein de la musculature.

La ladrerie porcine évolue en trois phases et est révélée au cours de l'abattage des animaux. En effet, la phase d'invasion dévoile et /ou montre des lésions d'entérites aiguës catarrhales avec pétéchies sur la muqueuse intestinale suivie de phases de dissémination et d'installation qui intéresse les centres nerveux, où il est distingué aisément une encéphalite diffuse traumatique et hémorragique, accompagnée d'une encéphalite diffuse autour du parasite.

Cette localisation est très répandue, puisqu'elle touche près de 40% du cheptel porcin en URSS et 80% au Ruanda. Par ailleurs, d'autres localisations ont été rapportées telles que le globe oculaire, le foie avec nécrose des hépatocytes et hyperplasie du tissu conjonctif interlobulaire mais surtout au niveau du myocarde et des muscles squelettiques (**Euzeby, 1998**).

Ces lésions ne sont pas très différentes de celles observées chez le bovin. Elles sont souvent soutenues par une réaction inflammatoire subaiguë dont résulte un granulome avec éosinophilie locale (**Figure.9**). Des alvéoles, vestiges de l'emplacement de la lésion ont été observées lors de perçage accidentel du cysticerque au moment de la préparation des carcasses ou de l'épinglage (fraude).

De plus, il semblerait que les mêmes altérations régressives soient observées chez *Cysticercus bovis* et *Cysticercus cellulosae* à savoir la suppuration, la caséification et la calcification. La présence et/ou l'invasion de polynucléaires éosinophiles entraîne un phénomène dégénératif.

A la différence de la ladrerie bovine, la ladrerie porcine se distingue par des cysticerques plus volumineux et plus nombreux et souvent circonscrits aux muscles plutôt qu'à la graisse inter musculaire et sont donc plus visibles que chez le bœuf (**Bussiéras ; Chermette, 1995**).

Selon **Herenda et al ., (1994)** les larves de *Cysticercus ovis* sont fréquemment rencontrées dans le cœur, le diaphragme et les masséters. Ainsi, les altérations que subissent ces larves sont les mêmes que celles rapportées chez *Cysticercus bovis* et *C. cellulosae*. Cependant, il est à noter que les larves myocardiques dégèrent plus rapidement (**Figure.10**) et sont le plus souvent observées chez les individus âgés.

L'examen post mortem montre des kystes dégénérés apparaissant sous forme de nodules caséeux vert jaunâtres habituellement calcifiés.

Les lésions de la cysticercose hépato-péritonéale s'observent notamment au niveau du foie accompagnées d'une hépatite traumatique concomitante à la migration des embryons dans le parenchyme (**Figure.11**).

A la fin de leur migration, les cysticerques s'observent sous la capsule de Glisson et provoquent des granulomes parasitaires éosinophiliques qui dégènèrent et deviennent des foyers de nécrose. Ces kystes sont de diamètre différent au niveau du foie, du diaphragme et du péritoine

## 1.6. Diagnostic

### 1.6.1. Tæniasis

Le diagnostic comprend deux méthodes incontournables et inévitables: l'aspect macroscopique qui consiste en l'identification des proglottis à la loupe et l'aspect microscopique qui met en évidence les œufs et permet de différencier *T. saginata* de

*T. solium* en fonction du nombre de ramifications utérines (**Vinueza, 2005**). Des méthodes archaïques, très peu onéreuses mais efficaces ont permis de rendre ces derniers visibles. L'éclaircissement des anneaux dans un bain d'acide acétique cristallisable, l'écrasement d'un anneau fraîchement émis entre deux lames ou encore l'injection d'encre de chine sont autant de techniques utilisées pour leur identification (**Chabasse et Miegville., 2007**).

Les œufs sont rarement retrouvés dans les selles. Lors du passage d'un anneau mûr à travers l'anus quelques uns peuvent s'y déposer.

Il existe néanmoins d'autres tests comme celui à la colophane adhésive de Graham qui consiste à appliquer un morceau de ruban adhésif transparent à la marge de l'anus après en avoir déplié les plis radiés puis coller le tout sur une lame en verre et observer le montage au microscope optique (**AFEPMM., 2007**).

Selon **Guillaume (2007)**, il existerait des éléments d'orientation moins spécifiques. En effet, lors de l'émission de segments gravides, il a été noté la présence de cristaux de Charcot-Leyden reflet de l'hyper éosinophilie.

D'après, **Le Riche ; Sewell, (1978)** le test sérologique utilisé à l'heure actuelle dont l'électrophorèse des enzymes sur gel d'agarose ; principe basé sur la migration des iso-enzymes de glucose phosphate isomérase, a permis de différencier les différentes espèces de *Tænia entre saginata, solium, ovis* et *hydatigena...* etc.

Parallèlement à cette dernière la technique d'amplification de l'ADN par PCR (technique de biologie moléculaire) à la fois très utile et très spécifique légitime quant à elle la séparation des espèces très proches phénotypiquement (**Lazare, 2001**).

### 1.6.2. Cysticercose

#### -Chez l'espèce humaine

Le diagnostic des cysticercoses humaines est très utilisé car les cysticerques ne s'extériorisent pas, rendant la tâche plus que laborieuse. Toutefois, ces vésicules peuvent être mises en évidence par une multitude de techniques passant par une simple biopsie, aux techniques radiologiques et /ou le dosage d'anticorps sériques (**Santolini, 2004**).

Bien que, la tomodynamométrie soit la méthode de choix voir de référence dans la détection des calcifications de vésicules intra cérébrales à côté de l'imagerie par résonance magnétique qui est un outil plus sensible et qui permettrait de visualiser l'évolution des différents stades pathologiques de la lésion. Cet aspect a également été démontré par les travaux de **Dumas et al., (1997)**. En effet, l'IRM a confirmé la dégénérescence évolutive des cysticerques après traitement au sein du tissu parenchymateux. Cette méthode admet également la présence du scolex dans les lésions kystiques et semblerait être la plus appropriée et adéquate puisqu'elle garantit sans équivoque ni doute possible les localisations intra ventriculaires, sous- arachnoïdiennes et spinales des lésions. Selon **White, (2000)** dans le cas de la cysticercose à localisation oculaire le parasite peut être observé directement.

La biopsie n'est pas toujours obligatoire et engendrerait plus de désagréments aux patients, a cédé sa place à des méthodes plus sensibles et spécifiques. À l'exemple de L'EITB, l'ELISA, l'immunoélectrophorèse et l'héma-agglutination indirecte qui sont largement utilisées pour le diagnostic de la cysticercose humaine **Ito & al. (1998)**. Les tests ELISA utilisant des anticorps monoclonaux développés pour la détection d'antigènes circulants de *Tænia saginata* se sont révélés performants pour la détection de la cysticercose humaine. De plus, ces tests ont l'avantage de différencier les infestations passées et présentes.

**-Chez les autres espèces : porcine, bovine et ovine**

Le diagnostic de la cysticercose chez les hôtes intermédiaires précédemment cités fait appel à des procédés tels que le languageage chez le porc qui comprend l'inspection de la face intérieure de la langue.

Ce dernier est toujours d'actualité dans les pays d'endémies, mais la fraude « l'épinglage » en limite sa valeur (**Pouedet, 2001**).

En dépit, de l'inspection des carcasses à l'abattoir pour la recherche des kystes dans les localisations électives (langue, ptérygoïdien, diaphragme, cœur, ...etc.), les résultats obtenus ne reflèteraient pas la véritable prévalence de la cysticercose. En accord, avec les travaux de **Sakai et al ., (1998)** ; **Dorny et al., (2000)** des tests plus au moins sensibles et spécifiques ont été mis au point pour la détection d'antigènes et d'anticorps spécifiques rendant le diagnostic sérologique de la cysticercose porcine beaucoup plus fiable. En effet, plusieurs types d'antigènes ont été utilisés dans la détection d'anticorps sériques ; les Ag homologues de *Tania solium* (liquide vésiculaire, antigène du scolex ...etc) ou hétérologues de *Tania crassiceps*. Cependant, il est a noté qu'aucune corrélation ou relation directe n'a été établie avec la présence ou non des kystes vivants (**Sciutto et al., 1998**).

**1.7. Traitement****1.7.1. Traitement de l'Homme****Tableau 1:** Médicaments de référence actuellement employés dans le traitement des tæniias

Espèces	Médicaments	Posologie	Effets indésirables	Auteurs
<i>T. Saginata</i>	*Praziquantel(Bitricide <sup>R</sup> )	* <b>10 mg/Kg</b>	*Céphalées	<b>Geerts, 1994</b>
Et	* Niclosamide			
<i>T. Solium</i>	(Trédemine <sup>R</sup> )	* <b>2g</b> (l'adulte) * <b>0,5 à 1g</b> (enfant)	*Douleurs abdominales	<b>Allan et al., 1997 ; Schantz et al., 1998</b>

### 1.7.2. Traitement des animaux

Etant donné que la cysticercose est souvent une découverte d'abattoir, il n'existe aucun traitement des vésicules chez les ovins. La vermifugation régulière des chiens avec des médicaments à base de **praziquantel** à raison de (5 mg/kg) tous les trois mois suivie de quelques précautions telles que le maintien des chiens attachés après traitement afin d'éviter la dissémination des œufs sur les pâturages, ou dans le foin et faciliter ainsi la destruction des selles et baigner ces chiens afin d'éliminer les œufs présents sur leur pelage pourrait être un traitement efficace contre le téniasis (**Poncelet ., 2007**).

### 1.8. Prophylaxie

Les mesures prophylactiques consistent à interrompre le cycle épidémiologique au niveau de l'hôte définitif (l'homme, chien) et les hôtes intermédiaires (porcins, bovins, ovins et caprins). En effet, la prévention passe par des mesures individuelles et collectives :

#### 1.8.1. Mesures individuelles

Elles consistent à proscrire toute consommation de viande crue ou peu cuite. Assainir les viandes par la congélation à  $-10^{\circ}\text{C}$  pendant au moins 10 jours ou par la chaleur à plus de  $60^{\circ}\text{C}$ . Ces règles restent difficiles à obtenir en raison des habitudes culinaires (**Masade, 2010**). De plus, l'association d'une bonne éducation sanitaire notamment après contacts avec des carcasses permet entre autre de lutter contre le péril fécal.

#### 1.8.2. Mesures collectives

Le contrôle des carcasses d'animaux de boucherie dans les abattoirs à la recherche des cysticerques, implique une surveillance particulière des masses musculaires associée à une campagne de sensibilisation sur la cysticercose et le cycle du *tænia solium*, *tænia saginata* d'une part et convaincre les gens d'utiliser des latrines d'autre part. (**Leeflang et al., 2008**). Ainsi, la stratégie mise en œuvre dans le contrôle de la transmission passe en priorité par la vaccination des animaux.

La famille des ténidés posséderait plusieurs traits communs dans leurs relations immunologiques hôte-parasite (**Lightowers, 1999**).

En effet, les travaux de **Plancarte et al., (1999)** ont montré une protection de 93% contre le développement de cysticerques vivants et 74% sur le nombre total de cysticerques en utilisant des antigènes recombinants préparés à partir de *Taenia ovis*. Parallèlement, **Euzeby, (2005)**, proclame que la vaccination du mouton serait possible par le biais des antigènes d'oncosphères contenant une séquence fibronéctine (antigène 45W) qui provoquerait la lyse des oncosphères infestants.

De plus, l'identification et le clonage de l'ADNc codant pour les protéines d'oncosphères de *Taenia solium* (TSOL18 et TSOL45-1A) (**Gauci et al., 1998 ; 2001**), ont révélé des homologies de structures avec les antigènes protecteurs chez *Taenia ovis* (TO18 et TO45W) et *Taenia saginata* (TSA18 et TSA9). Ce qui indiquerait des interrelations entre espèces et symboliserait une voie non négligeable dans la mise en place de moyens préventifs par des vaccinations

### 1.9. Prévalence dans le monde

La cysticercose et le Tæniasis sont cosmopolites, leurs prévalences diffèrent selon la situation géographique et le mode d'élevage des ruminants.

#### 1.9.1. En Europe

La ladrerie bovine sévit depuis très longtemps avec une fréquence allant de 0,4 à 2%, 0,3 en Allemagne, 4% en grande Bretagne, 1,6% au Danemark, 0,1 à 2% dans l'ex Yougoslavie et 2% au pays bas. Forte heureusement, la ladrerie porcine est en voie de disparition en Europe grâce aux pratiques modernes et l'amélioration de l'élevage porcin (**Acha et Szyfres, 1989**).

#### 1.9.2. En Asie

Le tæniasis est très répandue, en Syrie (18%), en Iran (50%), plus rare en Inde probablement due à la prohibition de la consommation de viande bovine, ce qui a indéniablement entraîné la rupture du cycle du parasite (**Euzeby, 1998**).

#### 1.9.3. En Afrique

La prévalence de la ladrerie bovine varie entre 30 à 40% au Kenya, 80% en Ethiopie, 30% en Erythrée, 15% au Rouanda, 18% au Sierra Leone, 15 à 20% au Cameroun et au Tchad, elle est plus rare à Madagascar 4 à 20%, Au Soudan 0,8% et l'Afrique du sud avec 2,8%. Cette liste n'est sûrement pas définitive puisque beaucoup d'abattages se font clandestinement et sans surveillance, pour cela certains cas échappent au diagnostic. En Zambie, il n'existe pas de données concernant la prévalence de la cysticercose humaine, toutefois, **Phiri et al., (2002)**

ont rapporté une prévalence de 9,3 à 20,8% pour la cysticercose porcine à l'abattoir de Lusaka.

L'inspection sanitaire réalisée dans les 16 principaux abattoirs d'Haïti (**Blaise, 2001**) a démontré que sur les 734 ovins et caprins inspectés, la prévalence de *Cysticercus tenuicollis* chez ces deux espèces étaient de 3,16% et 2,97% respectivement. Par ailleurs, il semblerait qu'à la lumière des données bibliographiques que ce phénomène soit très ancien puisque dans les abattoirs de Damaré au Nord-Cameroun, 9,5% des carcasses de bovins abattus en 1975 étaient porteuses de *Cysticercus bovis*. Au Burkina- Faso, le parasitisme dû à *Taenia saginata* est moins élevé (**Ripert et al ., 1998**).

**Au Maghreb**, la prévalence de la ladrerie bovine est de 0,8 à 10% (**Euzeby., 1998**).

**En Algérie**, les données concernant la cysticercose sont peu connues toutefois, des études réalisées par **Hamsas et Kedjtit, (2010)** au niveau des abattoirs d'El Harrach ont rapporté que sur un total de 264 carcasses bovines et 881 carcasses ovines inspectées, la prévalence étaient de 0% et 4,08% respectivement, en outre, il s'est avéré que sur toutes les vésicules retrouvées sur les carcasses ovines, une seule était identifiée comme étant *Cysticercus cellulosae*.

#### **I.9.4. En Amérique**

Les seules données en notre possession concernent l'Amérique latine.

Au **Brésil** les fermes renferment la plus grande concentration de porcs de toute l'Amérique latine environ 65%, il est important de noter que sur les 12 millions de porcs abattus dans les années 70 ; 0,83% étaient parasités par *Cysticercus cellulosae*, des taux d'infestations semblables ont été enregistrés au Mexique et en Amérique latine avec une prévalence de 0,7% au Chili et en Colombie. La fréquence varie de 1,37% au Panama à 2,57% au Honduras (**Acha et Szyfres., 1989**).

## 2. SARCOCYSTOSE OU SARCOSPORIDIOSE

Ce sont des maladies parasitaires déterminées par le parasitisme de coccidies kystogènes appartenant au genre *Sarcocystis*, dont la reproduction sexuée s'accomplit dans le tractus intestinal de leur hôte définitif et dont l'évolution finale se fait sous forme de kystes à bradyzoïtes à localisation musculaire chez leur hôte intermédiaire.

### 2.1. Systématique

Se sont des protozoaires de l'embranchement des *Apicomplexa*, Classe des *Sporozoasida*, sous-classe des *Coccidiasina*, Ordre des *Eucoccidiorida*, sous ordre des *Eimeriines*, famille des *Isosporidés*, sous famille des *Sarcocystidés*, Genre *Sarcocystis*, Espèce *tenella*, *arieticanis*, *gigantea*, *moulei*, *medusiformis*, *capracanis*. (Accart, 2004)

### 2.2. Localisation, Morphologie et Pathogénicité des espèces *Sarcocystis spp*

#### 2.2.1. Chez les ovins

Les espèces de *Sarcocystis spp* diffèrent par leur pathogénicité selon qu'elles sont transmises par les canins ou les félins. Cinq espèces de *Sarcocystis spp* ont été identifiées chez les ovins dont deux (*S. arieticanis* et *S. tenella*) hautement pathogènes transmises par le chien domestique, le Dingo, Coyote ou le renard roux qui sont les hôtes définitifs. La localisation des kystes se fait principalement dans les muscles squelettiques et leur temps de maturation est d'environ 70 jours post inoculation. Les trois autres espèces (*S. gigantea*, *S. medusiformis*, *S. mihoensis*) sont non pathogènes ou de pathogénicité méconnue, elles sont transmises par le chat domestique, se localise au niveau de l'œsophage, le diaphragme et les muscles squelettiques et le temps de maturation des kystes tissulaires et de plusieurs années (Tableau 2).

**Tableau 2:** Caractéristiques des espèces ovines de *Sarcocystis spp* (Heckeroth, Tenter., 1999 ; Mc Kenna., 1998; Ortega-Mora et al., 2007).

Caractères	<i>S. arieticanis</i>	<i>S. gigantea</i>	<i>S. medusiformis</i>	<i>S. mihoensis</i>	<i>S. tenella</i>
<b>Formation des kystes tissulaires (dpi)</b>	31	40	188	AD	35
<b>Localisation des kystes tissulaires</b>	Probablement tous les muscles striés squelettiques	Principalement l'œsophage, le larynx et les muscles linguaux	Diaphragme, muscles squelettiques	muscles striés squelettiques	les muscles striés squelettiques, SNC, fibres Purkinje
<b>Temps de maturation d'un kyste tissulaire (dpi)</b>	70	230 (Continue de croître jusqu'à 4 ans)	1132 (continue de croître plusieurs années)	AD	70
<b>Taille des kystes tissulaires (µm)</b>	≤ 900	≤ 15.000x5.000	≤ 8.000 x 200	1.300- 2.100 X 200-300	≤ 700
<b>Morphologie de la paroi des kystes</b>	Mince (<1µm), avec des protrusions en forme de <b>chevelure</b> (5-11µm)	Mince (<2µm), lisse, des protrusions en forme de <b>chou-fleur</b> , paroi secondaire	Mince (≤ 2µm), <b>saillies trapézoïdale</b> , pas de paroi secondaire	Epaisse (10-12µm), <b>striée radialement</b>	Epaisse (1-3µm), villosités en forme de <b>doigts</b> (3.5 x 0.5µm)
<b>Hôte définitif</b>	Chien	Chat domestique	Chat domestique	Chien	Dingo, chien, Coyote, renard roux
<b>Période prépatante (d)</b>	≥ 12	11 à 13	10 à 21	11	8 à 9
<b>Taille des sporocystes (µm)</b>	14-15 X 9-10.5	10.5-14X 8-9.7	10.3-13 X7.3- 8.8	15-16 X 8-9	15-16.5 X 9.8-10.5
<b>Pathogénicité</b>	++	-	-	AD	++

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

? : Inconnue, dpi : Day post infection, d : Day.

## 2.2.2. Chez les caprins

Les caprins sont porteurs de deux espèces de kystes à *Sarcocystis spp* pathogènes (*S. capracanis* et *S. hircicanis*) transmises par le chien domestique, le coyote, le loup et le renard roux représentant leurs hôtes définitifs et d'une seule espèce non pathogène (*S. moulei*) transmise par le chat domestique. La localisation des kystes musculaire varie selon l'espèce en cause. Le temps de maturation des kystes varie de quelques jours à plusieurs années.

**Tableau 3:** Caractéristiques des espèces caprines de *Sarcocystis spp* (Ghaffar et al., 1989; Dubey et al., 2006; Al-Hoot et al., 2005).

Caractères	<i>S. capracanis</i>	<i>S. hircicanis</i>	<i>S. moulei</i>
<b>Multiplication intra leucocytaire</b>	Oui	AD	AD
<b>Formation des kystes tissulaires (dpi)</b>	30	43	AD
<b>Localisation des kystes tissulaires</b>	Tous les muscles striés, SNC, fibres de Purkinje	Probablement tous les muscles striés	Muscles de l'œsophage
<b>Temps de maturation des kystes tissulaires (dpi)</b>	64	84	> 730 (2 ans)
<b>Taille des kystes tissulaires (mm)</b>	≤ 1 X 0.1	≤ 2.5	≤ 16
<b>Morphologie de la paroi des kystes tissulaires</b>	Épaisse (2-3µm), striée radialement avec des villosités en forme de <b>doigt</b>	Mince (<1µm), avec des villosités en forme de <b>chevelure</b>	Épaisse (≤ 10µm), protrusions en forme de <b>chou-fleur</b> , muni d'une seconde paroi
<b>Hôtes définitifs</b>	Chien, coyote, loup, le renard roux...etc.	Chien	Chat domestique
<b>Période Prépatante (d)</b>	9 à 12	12 à 15	9 à 10
<b>Taille des sporocystes (µm)</b>	12.0- 16.0 X 9.0- 11.0	15.0- 17.3 X 10.5 - 11.3	11.6 - 13.1
<b>Pathogénicité</b>	++	++	?

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

? : Inconnue, dpi : Day post infection.

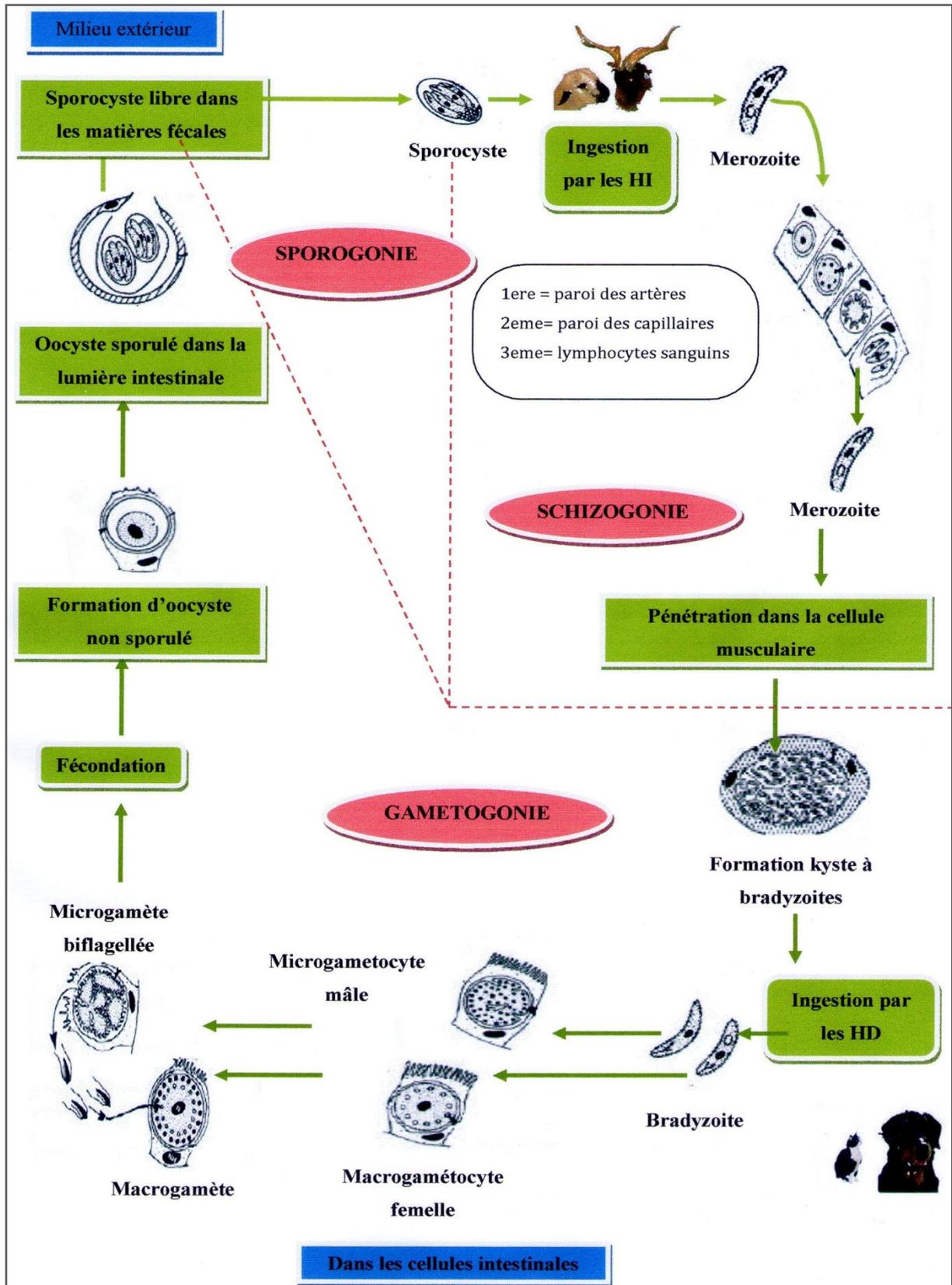


Figure 12: Cycle évolutif des *Sarcocystis* spp (Tenter., 1995)

### 2.3. Cycle évolutif

Les sarcocystes sont des coccidies qui se caractérisent par un dixénisme obligatoire. Un hôte définitif et un hôte intermédiaire. Le cycle asexué (schizogonie) se déroule chez l'hôte intermédiaire alors que le cycle sexué (gamétogonie) a lieu chez l'hôte définitif. Le chat et le chien sont les hôtes définitifs des espèces sus-citées.

#### 2.3.1. Chez l'hôte définitif

L'infestation se produit lors de l'ingestion de viande crue ou insuffisamment cuite contenant des kystes parasites renfermant la forme infestante, le bradyzoite observé dans les tissus musculaires de ces proies. Les kystes de *Sarcocystis spp* sont ovales, blanchâtres et de taille variable allant du microscopique au visible. Ils sont formés de centaines voir de millier de bradyzoites. Ces derniers libérés dans l'intestin grêle des hôtes définitifs, pénètrent la lamina propria, se différencient rapidement en microgamètes mâles et macro gamètes femelles donnant après fécondation des oocystes (oocystes) qui sporulent dans l'intestin. Au terme de cette sporulation (**Ballweber, 2001**) les oocystes matures contiennent deux sporocystes lesquels renferment quatre sporozoites. Les sporocystes libérés par la rupture des oocystes, sont éliminés sporadiquement dans les matières fécales durant plusieurs mois. La période prépatante est approximativement de 14 jours selon l'espèce en cause.

#### 2.3.2. Chez l'hôte intermédiaire

L'ingestion d'eau ou d'aliments contaminés par les sporocystes provenant des déjections des hôtes définitifs entraîne l'ouverture des sporocystes dans la lumière intestinale des caprins et / ou ovins puis la libération des sporozoites qui passent dans l'appareil circulatoire. La reproduction sexuée se déroule alors en deux phases, en premier lieu, il se produit une phase de multiplication rapide dite tachyendodyogenie où les sporozoites se différencient en tachyzoites ou mérozoites qui vont envahir l'endothélium vasculaire. Cette étape transforme les cellules endothéliales en pseudo kystes. Lorsque ces cellules se rompent, les tachyzoites sont libérés et envahissent de nouvelles cellules afin de recommencer un nouveau cycle. Puis une troisième endodyogénie a lieu dans les monocytes. Ces monocytes parasités transportent les parasites aux fibres musculaires striées où s'accomplit la phase de multiplication lente : la bradyendodyogénie.

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

#### 2.4. Symptômes

*Sarcocystis spp* est généralement non pathogène pour l'hôte définitif. En général, les espèces transmises par les canins sont pathogènes, alors que celles transmises par les félins ne le sont pas.

Selon **Dubey et al, (1989)** ; **Cawthorn et Speer, (1990)** ; **Dubey et Rommel, (1992)** ; **O'Donoghue et Rommel, (1992)** ; **Savini et al, (1994)**, l'intensité des signes cliniques causés par les espèces virulentes de *Sarcocystis spp* dépend entre autre, de la dose de sporocystes ingérés et du statut immunitaire de l'hôte. Les symptômes observés durant les premières phases de mérogonie se déroulant dans la paroi de l'endothélium vasculaire sont habituellement plus sévères que ceux observés lors de la formation des kystes dans les muscles ou le tissu nerveux. Toutefois, il n'existe pas de symptômes spécifiques à la sarcosporidiose.

La sarcocystose se présente sous deux formes. L'une intestinale subclinique chez l'hôte définitif et l'autre musculaire le plus souvent silencieuse chez l'hôte intermédiaire (**Milhaud, 1999**). Les espèces les plus pathogènes tels que *S. tenella*, *S. arieticanis* pour les ovins et *S. capracanis* et *S. hircicanis* pour les caprins peuvent causer lors de la phase aiguë de la maladie : anorexie, fièvre, anémie, avortement ou des naissances prématurées (**Tenter et al, 1991**) la mort est associée aux pathologies causées par les schizontes dans l'endothélium des vaisseaux sanguins. Durant la phase chronique **Tenter et al, (1991)** ; **Stalheim et al, (1980)** ont décrit une perte de gain de poids, du lait ou encore de la croissance de la laine associés au développement des kystes musculaires.

#### 2.5. Lésions

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

Chez les ovins et les caprins, *Sarcocystis spp* peut se trouver sous forme de kystes allongés ou fusiformes blanchâtres en grain de riz le long des fibres musculaires, de quelques micromètres à quelques millimètres de long. **Dvorak et al ., (2008)** Ont noté la présence de petites

hémorragies sur les séreuses des viscères, du myocarde et des muscles squelettiques lors d'infestation à *Sarcocystis tenella*. **Herenda et Chambers., (1994)** ont observé les mêmes lésions précédemment décrites en plus d'une atrophie de la graisse des séreuses péricardiques et rénales. La nature des lésions observées sur les fibres musculaires sont peu étendues, limitées aux fibres parasitées, de nature dégénératives (tuméfaction, dégénérescence granuleuses ou nécrotiques). Ainsi, le tissu conjonctif interstitiel, serait sujet à des lésions subaiguës à prédominance cellulaire, histomonocytaire essentiellement, accompagnées parfois de lymphocytes, de plasmocytes et rarement de polynucléaires éosinophiles (**Fassi-Fehri et al., 1978**).

## 2.6. Diagnostic

Le diagnostic de la sarcosporidiose doit être appuyé par des tests de laboratoire incluant la séroimmunologie (IFI et ELISA), l'histologie, l'immunohistochimie et des tests de techniques moléculaires.

Sur animal vivant et durant la phase aiguë de la sarcosporidiose ces tests concernent les prélèvements de sang et autre liquide biologique.

A l'abattoir, les prélèvements de tissu sont utilisés pour les examens histologiques et la méthode de digestion enzymatique.

### 2.6.1. Examen coprologique

Des méthodes coprologiques telles que la flottaison et la sédimentation ont été employées pour la concentration des éléments parasitaires dans les selles des hôtes définitifs. Cependant ces dernières se sont révélées peu sensibles et ne permettent pas un diagnostic d'espèce, les sporocystes ne peuvent pas être différenciés les uns des autres, parce qu'ils sont similaires en taille et en forme (**Cawthorn et Speer, 1990 ; Gothe et Reichler, 1990 ; Savini et al 1993**).

### 2.6.2. Examen biochimique (d'orientation non spécifique)

D'après **Munday, (1979) ; Phillips et Ford ; (1987)** cet examen renforce une suspicion de parasitose mais n'est pas spécifique de la sarcosporidiose. Lors de la phase aiguë de la maladie, l'analyse révélera une diminution du nombre de globules rouges signe d'anémies sévères, mais encore de l'hémoglobine (diminution des protéines sériques) et de l'hématocrite.

De plus, les taux élevés des enzymes telles que la créatine phosphokinase (CPK) et l'aspartate aminotransférase (ASAT) serait le reflet de dommages musculaires.

### 2.6.3. Examen histologique

La mise en évidence des kystes des différentes espèces du genre *Sarcocystis* se trouvant dans les muscles squelettiques se fait par une méthode simple et conventionnelle : la microscopie photonique et électronique qui permettent de mettre en évidence les structures de la paroi des kystes. Malgré cela, **Motamedi et al., (2010)** se sont accordés à dire que ces méthodes ne sont pas adaptées, sensibles et fiables pour l'identification. Ainsi, plusieurs études épidémiologiques sur les infections à *Sarcocystis spp* ont été effectuées par technique de digestion enzymatique sur échantillons musculaires prélevés au moment de l'abattage. Cette méthode ne permet pas la différenciation entre les espèces de *sarcocystis spp*, car la paroi des kystes est digérée et les cystozoites sont morphologiquement similaires et ne peuvent donc pas être différenciés les uns des autres (**Tenter., 1995**).

### 2.6.4. Méthodes analytiques

Les méthodes analytiques (tests sérologiques...etc) pour le diagnostic de la sarcosporidiose chez les petits ruminants basé sur la préparation d'antigènes dérivés de Sarcocystes pathogènes ont fortement montré des réactions croisées avec des anticorps dirigés contre les espèces non pathogènes. En conséquence, aucun des tests immunologiques actuels disponibles et spécifiques de l'espèce ne peut différencier les pathogènes des non pathogènes. Cependant, les nouvelles techniques d'immunologie, de chimie des protéines et de biologie moléculaire ont facilité l'expertise et le criblage de nouvelles protéines et antigènes spécifiques pouvant répondre aux exigences des pathologies rencontrées. En effet, les comparaisons de gènes des ARNr de différents Sarcocystes à permis d'identifier des séquences uniques des pathogènes qui sont des cibles appropriées pour l'identification spécifique de l'espèce. En outre, le développement et la validation de ces méthodes ont permis l'identification de molécules associées à la pathogénicité (**Tenter., 1995 ; Heckeroth et Tenter., 1999**).

## 2.7. Traitement

### 2.7.1. De l'Hôte définitif

**Bowman ., (2002)** a cité dans ces travaux qu'il n'existait pas de traitement chez le chat car l'infection est souvent asymptomatique, brève et silencieuse (passe souvent inaperçue).

**Shapiro et Mandel, (2009)** sont arrivés à la même conclusion à savoir aucun traitement n'est administré aux chiens et chats et ce malgré la présence parfois de crampes musculaires.

### 2.7.2. De l'Hôte intermédiaire

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

## 2.8. Prophylaxie

### 2.8.1. Sanitaire

La prévention est essentiellement sanitaire, des mesures strictes doivent être entreprises afin de contrôler cette parasitose. Cela consiste dans un premier temps tel qu'il a été décrit par **Buxton., (1998)** à interrompre le cycle évolutif entre l'hôte définitif et intermédiaire, en interdisant aux carnivores l'accès aux stocks d'aliments, l'eau de boisson pour bétail et aux abattoirs évitant ainsi toute possibilité de contamination par leurs déjections (sporocystes).

La rupture du cycle passe également par l'interdiction de consommation par les carnivores de viande crue ou insuffisamment cuite provenant de carcasses contaminées

Selon **Kayn et Jepson., (2004)**, la cuisson de la viande destinée aux animaux de la ferme (chiens et chats) dans les régions endémiques pourrait minimiser les problèmes inhérents à ce parasite. **L'office vétérinaire fédéral. (2010)** recommande la congélation de la viande à -20°C à cœur car elle permettrait d'inactiver les kystes.

### 2.8.2. Médicale

Il n'existe actuellement aucun vaccin protecteur des troupeaux atteints de sarcocystose clinique (**Samuel et al ., 2001**). Alors que **Özmen et al ., (2009)** ont démontré dans leur travaux qu'il est conseillé d'utiliser l'Amprolium à des fins prophylactiques quand les signes cliniques de l'encéphalite à sarcosporidiose sont observés chez certains sujets du troupeau. Car cela pourrait aider à prévenir la propagation de la maladie.

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

**MATERIEL**

**ET**

**METHODES**

## 1. MATERIEL

### 1.1 .Présentation de la zone d'étude

La présente étude a été réalisée à l'ouest de la willaya d'Alger au niveau de la tuerie de Boufarik, willaya de Blida, située à proximité du marché à bestiaux. Dans les régions de l'ouest algérien, les élevages ovins et caprins sont généralement pratiqués pour la vente et plus rarement pour l'autoconsommation. Les petits ruminants abattus au niveau de la tuerie, proviennent du marché à bestiaux eux-mêmes originaires des régions de RAOURAOUA, TABLAT, SIDI AISSA, et LARBAA.



**Figure 13:** Provenance des animaux vendus sur le marché à bestiaux destinés à la tuerie de Boufarik. (<http://maps.google.fr>.DonnéesGéographiques2012 ; Google, tele atlas, Basarsoft. ORIAN-ME).

### 1.2. Matériel animal

#### 1.2.1. Période de l'étude

Notre étude a été menée sur une période d'une année, de Décembre 2010 à Octobre 2011 au niveau de la tuerie de Boufarik, à proximité du marché à bestiaux à raison d'une visite par semaine (lundi) correspondant au jour de fort abattage.

### 1.2.2. L'échantillonnage

Nous avons inspectés **1522** carcasses dont **575** ovines et **947** caprines, réparties en fonction du sexe et de l'âge (**Tableau 4**). L'échantillonnage comprenait l'ensemble des organes macroscopiquement positifs soit 279 et 74 autres macroscopiquement saines. Le choix du nombre revient au fait que les maquignons n'apprécient pas le fait que l'on prélève des organes sains.

Concernant l'âge des sujets, nous nous sommes référés aux dires des maquignons et des sacrificateurs. L'abattage de très jeunes caprines femelles n'est pas interdit vu qu'il n'existe pas de lois se rapportant à cette catégorie d'animaux.

**Tableau 4:** Nombre de prélèvements résultant de l'inspection directe des carcasses ovines et caprines en fonction du sexe et de l'âge.

Espèces Age (ans)	Ovins (n =575)		Caprins (n =947)	
	Mâle	Femelle	Mâle	Femelle
< 1	74	00	291	73
[>1 – 2[	48	00	12	57
[>2 – 4[	63	83	73	178
[>4 – 6[	57	88	13	173
[>6 – 8[	74	88	07	70
<b>Total</b>	<b>316</b>	<b>259</b>	<b>396</b>	<b>551</b>

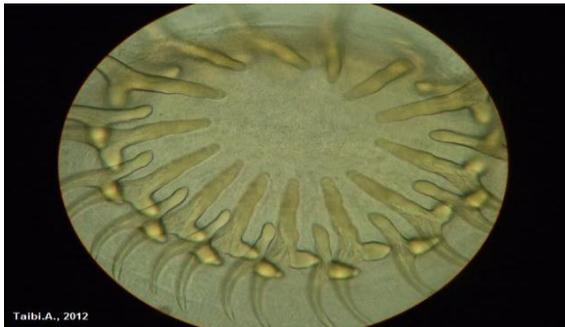
## 2. METHODES

### 2.1. Au niveau de la tuerie de Boufarik

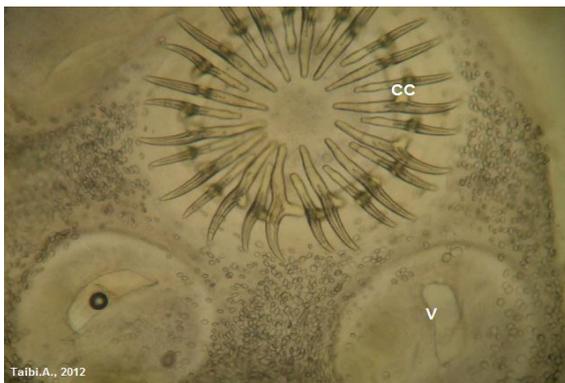
Nous avons inspecté la totalité des carcasses (les surfaces musculaires et les organes tel que l'œsophage, le foie, le cœur, le mésentère...etc) pour chaque espèce animale (Ovins, Caprins). Nous avons prélevé des portions d'organes infestées et d'autres macroscopiquement saines puis nous les avons déposés dans des sachets Stomacher sur lesquelles ont été mentionnés la nature du tissu prélevé, la date, l'espèce, le sexe et l'âge des animaux. Nous les avons acheminés dans une glacière au Laboratoire de Parasitologie-mycologie de l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire-El Harrach pour y être analysés.



**Figure14** : Vésicule de *C.tenuicollis* (photo personnelle).



**Figure 15a**: Double couronne de crochets de *C. tenuicollis* (Gr. x 400) (photo personnelle).



CC : Couronne de crochets

**Figure 15b** : Vue de face des crochets de *C. tenuicollis* (Gr. x 400) (photo personnelle)



**Figure 16** : Mesure des crochets au micromètre oculaire (Gr. x 1000) (photo personnelle).

## 2.2. Au niveau du laboratoire de Parasitologie- Mycologie de l'E.N.S.V.- Alger

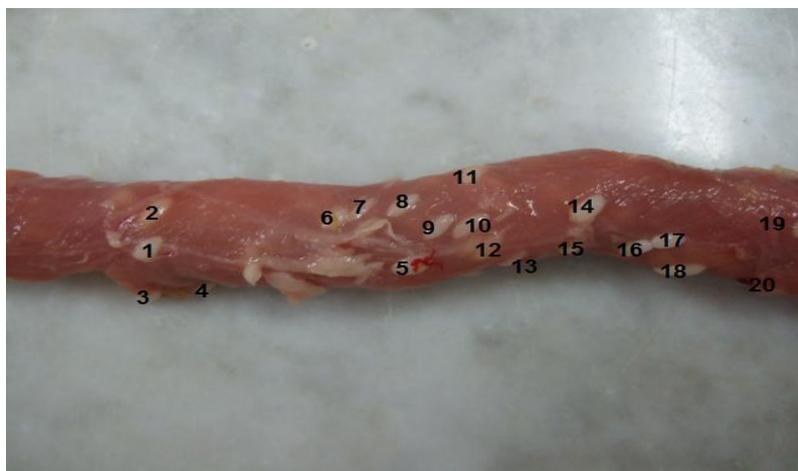
### 2.2.1. Recherche et analyse des Cysticerques

A partir du tissu infecté, sectionner le kyste (**Figure.14**) puis prélever son contenu à l'aide d'un scalpel, le tout sera déposé entre lame et lamelle après adjonction de quelques gouttes du colorant (Bichromate de potassium à 2,5 % ou du bleu de méthylène).

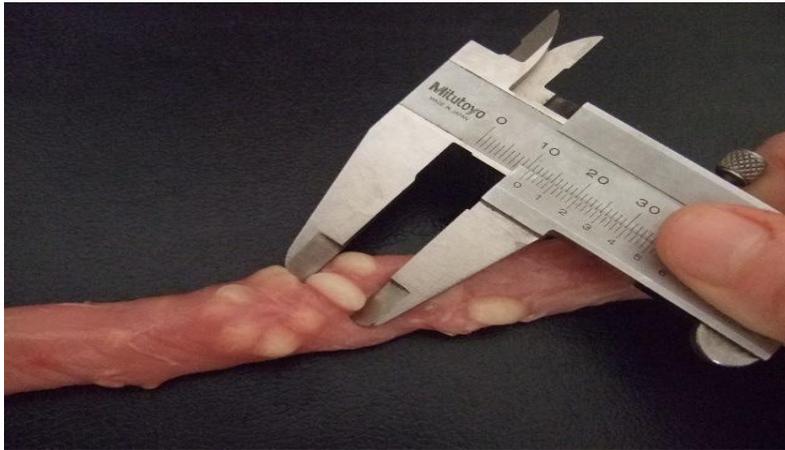
Une fois ces étapes réalisées, une lecture au microscope aux grossissements **x100** puis **x400** est indispensable pour l'observation des crochets portés par le scolex (**Figure. 15a et 15b**) et permettant l'identification correcte des cysticerques propre à chaque *Tenia* (**Figure.16**). (Euzéby, 1998)

### 2.2.2. Recherche des kystes de *Sarcocystis spp*

Les œsophages mesurés sont dégraissés au scalpel, vidés de leur contenu (bol alimentaire) et rincés à l'eau courante afin d'éliminer les résidus. Parallèlement, un dénombrement et une mesure systématique au pied à coulisse des kystes ont été effectués (**Figure.17 et 18**). Cette étape ainsi que la précédente doivent être effectuées dans un délai ne dépassant pas les deux heures car une portion de l'organe sera fixée dans le formol à 10% pour la technique histologique.



**Figure 17** : Dénombrement des kystes *Sarcocystis spp* (photo personnelle)



**Figure 18** : Kyste de *Sarcocystis spp* mesurant 1cm (photo personnelle)

#### ❖ *Recherche des bradyzoïtes de Sarcocystis spp*

##### ➤ *Méthode directe dite courte*

L'analyse des segments d'œsophages varie selon l'existence de kystes *Sarcocystis* macroscopiques ou non (œsophage à priori sain).

Dans le cas de présence de kystes macroscopiques, l'identification du contenu kystique se fait par écrasement et étalement de ce dernier sur une lame à l'aide d'un bistouri, séchée à l'étuve (JOUAN) à 37°C durant 5 minutes.

Il s'en suit une série de coloration. Tout d'abord la lame est recouverte par le MAY GRUNWALD (3 minutes), la prochaine étape consiste à recouvrir la lame par de l'eau physiologique pH = 7 (5 minutes). L'ultime étape est la coloration par le GIEMSA durant 30 minutes mais ce dernier doit subir au préalable une dilution puisque 2 gouttes doivent être diluées dans 1ml d'eau physiologique. Bien rincer puis tamponner avec le papier buvard pour sécher les lames (**Perrotin et al., 1978**)

Pour chaque lame observée au (**Gr X1000**), dix corpuscules de RAINEY en forme de banane (mérozoïtes = bradyzoïtes) sont mesurées (Longueur et Largeur) à l'aide d'un micromètre étalonné.

➤ *Méthode de digestion enzymatique*

Pour les kystes microscopiques, nous avons utilisée la méthode décrite par (**Defedar et al., 2008**) car elle a pour but de digérer la paroi des kystes et donc de libérer les bradyzoites.

**Préparation des solutions utilisées dans la méthode de digestion enzymatique**

**\* Phosphate Buffer Saline (PBS, pH=7,2)**

Les produits (**Fiche technique n°1**) sont dissous dans un erlenmeyer contenant un litre d'eau distillée et un barreau magnétique puis déposé sur un agitateur magnétique chauffant (YELLOW LINE), le pH de la solution est ensuite ajusté à 7,2 à l'aide d'un pH mètre (HANNA) et de solutions tampons (l'étalonnage du pH mètre est réalisé à l'aide de deux solutions tampons; (pH : 4,01 ; pH : 9,18). Le PBS est ensuite stérilisé à l'autoclave (pbi international) à 130°C pendant 1 heure.

**\* Acide chlorhydrique à 25 %**

Une pipette en verre graduée contenant 7ml d'une solution du commerce d'HCL à 36% sont additionnés à 3ml d'eau distillée afin d'obtenir un volume de 10ml d'HCL à 25%. Cette préparation est indispensable à l'élaboration de la solution de digestion.

**\* Solution de digestion**

Dans un erlenmeyer, 1000 ml d'eau distillée sont ajoutées à 5 g de NaCl, 7 ml d'HCL à 25% et 2.6 g de pepsine. Le tout est homogénéisé sur un agitateur magnétique de type (YELLOW LINE®).



**Figure 19 :** Préparation de l'échantillon



**Figure 20:** Broyat additionné de la solution de digestion



**Figure 21:** Incubation du digestat à 40°C  
Durant 30 min



**Figure 22:** Filtration du digestat



**Figure 23:** Centrifugation du filtrat

**\*Pesée et broyage des échantillons**

Après élimination de l'épithélium, de la muqueuse et du chorion, 20g de muscle sont pesés sur une balance électronique (SCALTEC<sup>®</sup>) récupérés, coupés en morceaux, broyés à l'aide d'un bras mécanique de marque (JANKE & KUNKEL<sup>®</sup>) dans un mortier en porcelaine jusqu'à obtention d'une purée de viande (**Figure.19**).

**NB** : Le bras mécanique est nettoyé à l'eau courante puis rincé à l'eau distillée après chaque utilisation (Echantillon).

**\* Mélange du broyat avec la solution de digestion**

Dans un bécher, 50 ml de la solution de digestion sont additionnés au broyat et homogénéisés (**Figure 20**). Le tout est versé dans des tubes coniques gradués (FALCON 50ml) puis posés sur agitateur magnétique à tube (JOUAN) incubés à 40°C pendant 30 min sous agitation constante (**Figure.21**).

**\*Filtration du digestat**

Le digestat de chaque échantillon est filtré dans des verres à pied à travers une double couche de gaze ou les mailles d'un passe thé permettant de récupérer les débris musculaire (**Figure.22**).

**\*Centrifugation du filtrat**

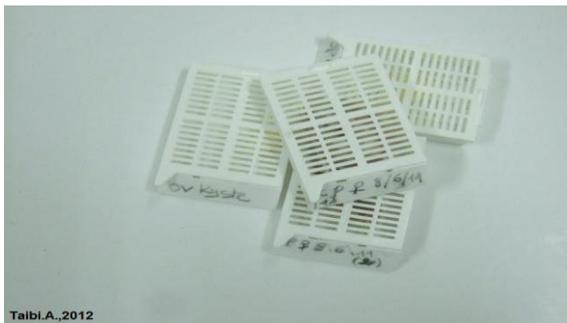
Le filtrat est centrifugé par une centrifugeuse de type (SIGMA 3Kg) à 3000 trs/min pendant 5 minutes (**Figure.23**) dans du PBS (pH = 7,2). Cette étape est renouvelée plusieurs fois dans le but de stopper la digestion et rétablir le pH physiologique. La totalité du sédiment est examinée entre lame et lamelle sous microscope optique (**Gr x400**).



**Figure 24:** Kyste fixé dans du formol à 10%



**Figure 25:** Fragment d'œsophage fixé (20x13mm).



**Figure 26:** Préparation des pièces à la déshydratation



**Figure 27:** Bains de déshydratation



**Figure 28:** Etape d'inclusion à la paraffine



**Figure 29:** Inclusion des pièces (1<sup>ère</sup> étape)



**Figure 30:** Inclusion des pièces (2eme étape)



**Figure 31:** Inclusion des pièces (3eme étape)

### 2.2.3. Histologie

La connaissance des tissus repose essentiellement sur les moyens optiques qui permettent de les examiner et sur un certain nombre de traitements qui leur sont appliqués au préalable. Ces traitements préparatoires, ou techniques histologiques, ont pour effet de rendre possible l'observation microscopique et sont utilisés en vue de l'étude morphologique et fonctionnelle des éléments du tissu, ce qui implique, outre la recherche descriptive, l'identification de constituants chimiques et la connaissance de la cinétique cellulaire. Le principe et la suite des traitements auxquels sont soumis les tissus varient peu. Il s'agit presque toujours de conserver ces derniers dans un état aussi proche que possible de l'état vivant (fixation), de préparer des échantillons dont l'épaisseur soit compatible avec les conditions d'examen (coupes, frottis) et enfin, d'introduire des contrastes entre les cellules ou les organites cellulaires, contrastes qui n'existent pas naturellement et sans lesquels l'observation est impossible (coloration). Étant donné le caractère préparatoire des pièces anatomiques que nous voulons étudier voici le protocole utilisé.

A la suite de quelques essais préparatoires, les pièces histologiques correspondantes aux œsophages et kystes de caprins et ovins et présentant de surcroît des lésions sacrocystiques ont été prélevées, mesurées (L= 17 et 32 cm) et découpées en fragments de 20 x 13 mm (**Figure. 24 et 25**) puis fixées dans du formol à 10%. La préparation de ce fixateur est indiquée dans la **Fiche Technique n° 2**. Les prélèvements ont été acheminés à l'IPA Institut Pasteur d'Algérie Laboratoire de Biopathologie ou ils ont subi un certain nombre de traitements. Le reste (œsophages négatifs et kystes) a été fait au LRZA Laboratoire de Recherches sur les Zones Arides par moi-même afin de m'exercer et apprendre la technique histologique.

L'inclusion des pièces histologiques fait automatiquement suite à une étape de déshydratation après fixation (**Fiche Technique n° 3**) (**Figure.26**) et d'imprégnation à la paraffine. En effet, les œsophages sont plongés dans des bains d'alcool croissants. Le premier (alcool à 70 %) va permettre de mettre fin à l'action du liquide fixateur appelé également bain d'attente (**Figure.27**). Cette phase est complétée par une double substitution ou éclaircissement au xylène. L'imprégnation à la paraffine nécessite l'emploi d'un mélange aussi homogène que possible de la paraffine et du xylène dans les proportions de V/V dans une étuve de type BINDER réglée à 60° C suivie de deux bains de paraffine pure d'une heure chacun (**Figure.28**).



**Figure 32:** Collage des cassettes sur les moules



**Figure 33:** Adhérence des blocs



**Figure 34:** Solidification et refroidissement des blocs



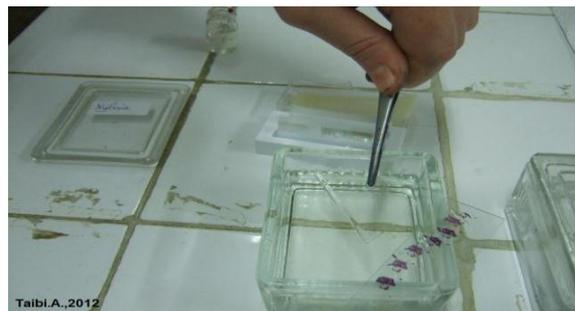
**Figure 35:** Ruban de coupes sur le microtome *Leica*



**Figure 36:** Collage des coupes à l'eau gélatinée



**Figure 37:** Coloration topographique



**Figure 38 :** Montage entre lame et lamelle

L'inclusion des pièces (**Figures 29, 30, 31**) et la confection des blocs (**Figure.32 et 33**) est réalisée dans des moules en inox inoxydable vendus dans le commerce. La paraffine est d'abord versée dans le moule puis la pièce y est ensuite déposée tout en faisant attention de bien l'orienter (partie antérieure de l'œsophage) (**Figure.34**) jusqu'à solidification.

La microtomisation des blocs nécessite au préalable le taillage de ces derniers afin d'éliminer l'excédent de paraffine entourant l'organe. Des coupes sériées de 4 à 7 µm de diamètre sont ainsi obtenues à l'aide d'un microtome de type (LEICA RM 2125 RT) (**Figure.35**). Les rubans de coupes sont déposés sur une goutte d'eau gélatinée à 1% (**Fiche Technique n° 4**) préalablement déposée sur des lames propres. Les préparations sont placées sur une platine chauffante de type BINDER à 40° C ce qui permet l'étalement des coupes évitant ainsi les plis (**Figure.36**). L'ultime étape avant la coloration consiste à ranger les lames dans l'étuve entre 20 et 25° C pendant 24 h pour y être séchées. L'élimination du milieu d'inclusion (paraffine) consiste à placer les lames dans deux bains de xylène correspondant chacun à 10 min jusqu'à ce que l'on constate la liquéfaction de la paraffine puis elles subissent successivement 3 bains d'alcools tel que cela est indiqué dans la **Fiche Technique n° 3** les lames ainsi traitées sont finalement rincées à l'eau distillée et plongées dans une cuve contenant de l'eau courante riche en carbonate de calcium permettant leur parfaite réhydratation.

Les colorations topographiques (**Figure.37**) utilisées sont l'hématoxyline-éosine et le Trichrome de MASSON. Nous vous fournissons en annexe le détail concernant leur déroulement (**Fiche Technique 5 et 6**). Le montage des coupes entre lames et lamelles s'effectue dans une goutte de l'EUKITT (**Figure.38**).

### 3. Etude statistique

La prévalence des animaux infectés a été réalisée par analyse de la variance (ANOVA) à deux facteurs. Les effets saisons, espèce, sexe et âge ont été analysés par le Fisher (LSD) test avec un intervalle de confiance de 95%. Tous les calculs statistiques ont été réalisés par le biais du logiciel XLSTAT version 2012 (copyright addin soft 1995-2012).

Si  $P < 0,001^{***}$  : Hautement significatif

Si  $P < 0,01^{**}$  : Très significatif

Si  $P < 0,05^*$  : Significatif

Si  $P > 0,05$  : Non significatif.

# RESULTATS

## 1- Résultats

Vu l'engouement des recherches sur le triangle El Harrach, Rouiba et Hussein Dey, nous nous sommes intéressés aux petits ruminants provenant de la région Est d'Alger en espérant que cette étude puisse enrichir les données déjà existantes.

Vu la proximité de la tuerie de BOUFARIK par rapport au marché à bestiaux et l'affluence des caprins en grand nombre, il nous a paru intéressant d'élargir notre étude en englobant les deux espèces. Des prélèvements hebdomadaires ont été effectués sur une période d'une année depuis Décembre 2010 à Octobre 2011 où nous avons enregistré des taux d'infestations en fonction de facteurs environnementaux (saison) et sociaux (sexe) et ceci dans l'optique de démontrer l'incidence directe et /ou indirecte de ces facteurs sur l'émergence de ces deux parasites.

### 1.1. Prévalence de *Cysticercus ovis* ou *Cysticercus cellulosae*

Lors de l'examen post mortem des **1522** carcasses ovines et caprines inspectées, un seul Kyste s'est révélé calcifié sous forme d'une petite vésicule blanchâtre, nacré de 1 cm de diamètre au niveau du diaphragme chez une brebis âgée de 4 ans et qui pourrait correspondre à *C.ovis* ou *C. cellulosae*.

### 1.2. Prévalence de *Cysticercus tenuicollis*

Sur les **1522** carcasses inspectées 45, soit 2,96% étaient porteurs de kystes de *Cysticercus tenuicollis* répartis préférentiellement au niveau du mésentère 2,36%, du diaphragme 0,39% et enfin au niveau du foie 0,13%. Le total des kystes récoltés par animal est variable en nombre et en taille. En effet, nous avons observé un nombre de kyste allant de 1 à 4 avec une nette prédominance chez les caprins de tout âge. Ces vésicules d'aspect ovoïde et de la taille d'une noix ou d'un abricot renfermaient un liquide clair et translucide laissant apparaître le protoscolex (**Figure.14 ; page 30**). L'étude du kyste après éclatement révèle la présence d'une double couronne de crochets superposés et alternés (**Figure.15a, Figure 15b ; page30**) renfermant 28 poignards (14 petits et 14 grands), mesurant entre 0,5 et 0,78µm respectivement (**Figure.16 ; page 30**).

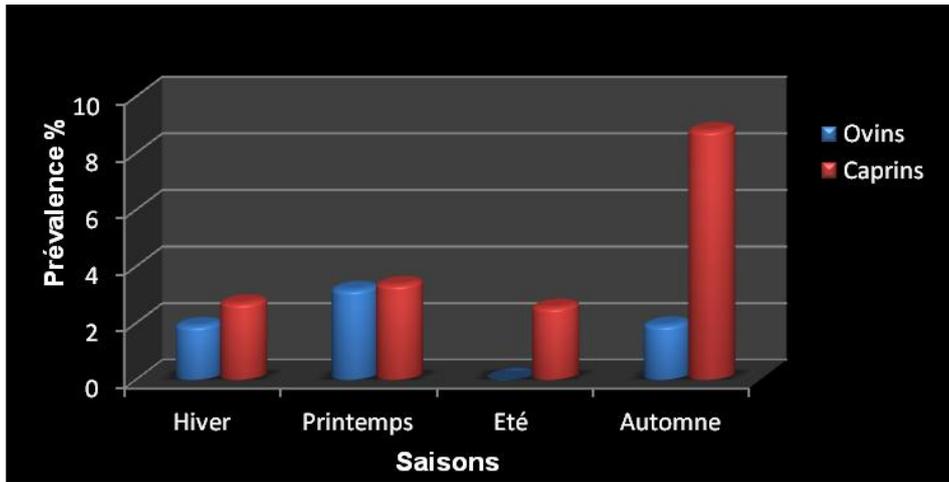


Figure 39: Prévalence de *Cysticercus tenuicollis* en fonction des saisons et des espèces.

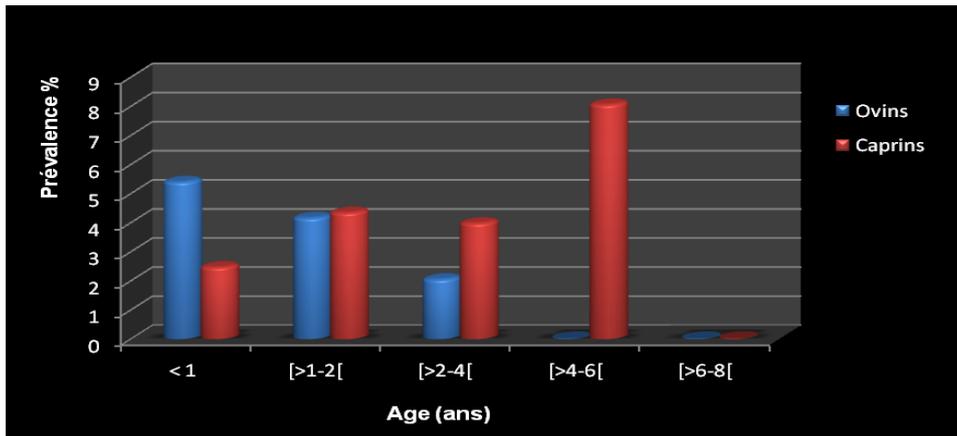


Figure 40: Prévalence de *Cysticercus tenuicollis* en fonction de l'âge et des espèces.

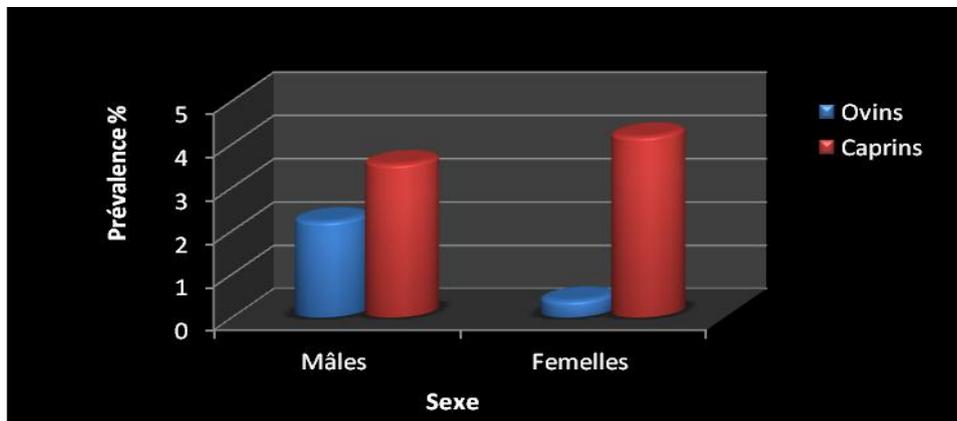


Figure 41: Prévalence de *Cysticercus tenuicollis* en fonction des espèces et du sexe.

➤ **Répartition de *Cysticercus tenuicollis* en fonction de la saison et des espèces**

L'analyse globale de l'infestation à *Cysticercus tenuicollis* c'est révélée hautement significative pour le facteur saison (**tableau 5**).alors que le facteur sexe ne semblerait pas jouer de rôle dans l'apparition de ce parasite .Par opposition, l'analyse individuelle a révélé que la plus haute prévalence à *C. tenuicollis* a été observée au printemps chez les ovins (3,17%), alors qu'en été aucune infestation (0%) n'a été notée.

A contrario, chez les caprins nous avons constaté une contamination croissante au cours des saisons atteignant la plus haute prévalence (8,78%) en automne (**Figure.39**).

➤ **Répartition de *Cysticercus tenuicollis* en fonction de l'âge et des espèces**

Nos résultats montrent que l'infestation à *Cysticercus tenuicollis* était plus manifeste chez les jeunes agneaux âgés de moins d'un an (5.4%) et de deux ans (4.17%) ( $P < 0.01$ ) (**Figure 40**). Après ces âges le taux diminue pour s'annuler vers 6-8 ans (**Tableau.6**). Contrairement aux ovins, les caprins adultes âgés de plus de 6 ans ( $P < 0.01$ ) sont lourdement infectés avec une prévalence de (8.06 %) (**Tableau 6**)

➤ **Répartition de *Cysticercus tenuicollis* en fonction du sexe et des espèces**

Bien qu'il n'existe pas de différence significative ( $P > 0.05$ ) entre les mâles et les femelles des deux espèces confondues (ovins et caprins) (**Tableau6**), il n'en demeure pas moins que les caprins sont plus infectés que les ovins (3.9Vs 1.39) respectivement (**Figure 41**). Néanmoins, nous avons remarqué que les femelles caprines (4.17%) et les ovins mâles (2.21%) étaient les plus atteints.

### **1.3. Prévalence de *Sarcocystis spp***

L'analyse de la variance à deux facteurs indique une différence significative dans l'apparition et la dispersion de ce parasite en fonction, du sexe ( $P < 0.0001$ ), de l'âge ( $P < 0.0001$ ) et dans une moindre mesure la saison ( $P = 0.006$ ) mais en aucun cas le facteur espèces ne semblerait jouer de rôle dans l'apparition de *Sarcocystis spp*.

Les 1522 échantillons traités ont révélés 353 cas positifs de *Sarcocystis spp*. La prévalence avoisine les 23.19% (**Tableau 7**). L'étude épidémiologique des infestations à *Sarcocystis spp* est de ( $n_1=128$ ) 22.26% et ( $n_2=225$ ) 23.76% chez les ovins et les caprins respectivement.

**Tableau 5:** Rapport de significativité globale aux facteurs influençant l'apparition de *Cysticercus tenuicollis* et *Sarcocystis spp.*

Facteurs	<i>Cysticercus tenuicollis</i>		<i>Sarcocystis spp</i>	
	n= 1522		n= 1522	
	Pr > F	Significativité	Pr > F	Significativité
Saisons	0,0001	***	0,006	**
Espèce	0,005	**	0,502	NS
Sexe	0,984	NS	<0,0001	***
Age (ans)	0,028	*	<0,0001	***

**Tableau 6:** L'effet de la saison, du sexe, de l'âge et des espèces sur la prévalence de *Cysticercus tenuicollis* chez les ovins et les caprins.

		Ovins				Caprins			
		N	Nb infectés	Prévalence (%)	Significativité	N	Nb infectés	Prévalence (%)	Significativité
		575	8	1,39	-	947	37	3,9	-
<b>Sexe</b>	Mâle	316	7	2,21	<b>P &gt; 0.05</b>	396	14	3,53	<b>P &gt; 0.05</b>
	Femelle	259	1	0,39		551	23	4,17	
<b>Saisons</b>	Hiver	105	1	0,95	<b>P &lt; 0.05</b>	37	1	2,7	<b>P &lt; 0.01</b>
	Printemps	189	6	3,17		179	6	3,35	
	Eté	229	0	0		549	14	2,55	
	Automne	52	1	1,92		182	16	8,79	
<b>Age (ans)</b>	< 1	74	4	5,4	<b>P &lt; 0.01</b>	364	9	2,47	<b>P &lt; 0.01</b>
	[>1-2[	48	2	4,17		69	3	4,35	
	[>2-4[	146	2	1,37		251	10	3,98	
	[>4-6[	145	0	0		186	15	8,06	
	[>6-8[	162	0	0		77	0	0	

Contrairement à *Cysticercus tenuicollis* qui présente une différence entre les ovins et les caprins, *Sarcocystis spp* n'en montre pas. Nous avons remarqué une contamination quasi équivalente entre les deux espèces (**Tableau 7**).

Nous avons noté que la prévalence à *Sarcocystis spp* est légèrement plus élevée chez les caprins par comparaison aux ovins.

Nous avons constaté également une différence quant à la répartition des kystes à *Sarcocystis spp* sur les différents muscles avec une prévalence de (23.06%) pour l'Œsophage et (0.13%) pour le diaphragme.

#### ➤ Répartition de *Sarcocystis spp* en fonction de la saison et des espèces

L'étude statistique que nous avons menée chez les petits ruminants a révélé que la répartition de *Sarcocystis spp* chez les ovins suivait un schéma saisonnier ( $P < 0.001$ ) à savoir que ces derniers étaient plus contaminés en automne que leur homologue caprin (46.15 Vs 26.37%) et que cette contamination se fait de façon graduelle chez les ovins jusqu'à atteindre son paroxysme en automne (**Figure.42**). Alors que pour les caprins leur contamination à *Sarcocystis spp* s'observe de manière quasi similaire sur toute l'année ( $P > 0.05$ ) (**Tableau 7**).

#### ➤ Répartition de *Sarcocystis spp* en fonction de l'âge et des espèces

Les ovins et les caprins âgés de 8 ans (41.97 Vs 53.25%) respectivement (**Figure. 43**) sont plus affectés par *Sarcocystis spp* que les plus jeunes  $< 1$  an (2.7 Vs 2.47%) (**Tableau 7**). tout de même, nous avons noté que les animaux des deux espèces étaient contaminés dès leur jeune âge et que cette infestation augmentait avec l'âge des individus jusqu'à atteindre leurs maximum à l'âge de la réforme.

#### ➤ Répartition de *Sarcocystis spp* en fonction du sexe et des espèces

Nous notons une haute significativité pour le facteur sexe chez les deux espèces confondues (ovins et caprins) ( $p < 0.001$ ) avec une prévalence nettement plus élevée chez les femelles (42.47 Vs 37.2%) par comparaison aux mâles (5.7 Vs 5.05) respectivement (**Figure. 44**).

L'étude comparative des degrés d'infestation chez les ovins et les caprins montre qu'il existerait une différence significative entre les mâles (5.7 Vs 5.05) et les femelles (42.47 Vs 37.2%) respectivement en faveur des ovins ( $P < 0.001$ ) (**Tableau 7**).

**Tableau 7:** L'effet de la saison, du sexe, de l'âge et des espèces sur la prévalence de Sarcocystis spp chez les ovins et les caprins.

		Ovins				Caprins			
		n	Nb infectés	Prévalence (%)	Significativité	n	Nb infectés	Significativité	Prévalence (%)
<b>Espèces</b>		575	128	22,26		947	225		23,76
<b>Sexe</b>									
	Mâle	316	18	5,7		396	20		5,05
	Femelle	259	110	42,47	<b>P &lt; 0,001</b>	551	205	<b>P &lt; 0,001</b>	37,2
<b>Saisons</b>									
	Hiver	105	14	13,33		37	9		24,32
	Printemps	189	32	16,93		179	46		25,7
	Eté	229	58	25,33	<b>P &lt; 0,001</b>	549	122	<b>P &gt; 0,05</b>	22,22
	Automne	52	24	46,15		182	48		26,37
<b>Age (ans)</b>									
	< 1	74	2	2,7		364	9		2,47
	[>1-2[	48	1	2,08		69	13		18,84
	[>2-4[	146	24	16,44	<b>P &lt; 0,001</b>	251	98	<b>P &lt; 0,001</b>	39,04
	[>4-6[	145	33	22,76		186	64		34,41
	[>6-8[	162	68	41,97		77	41		53,25

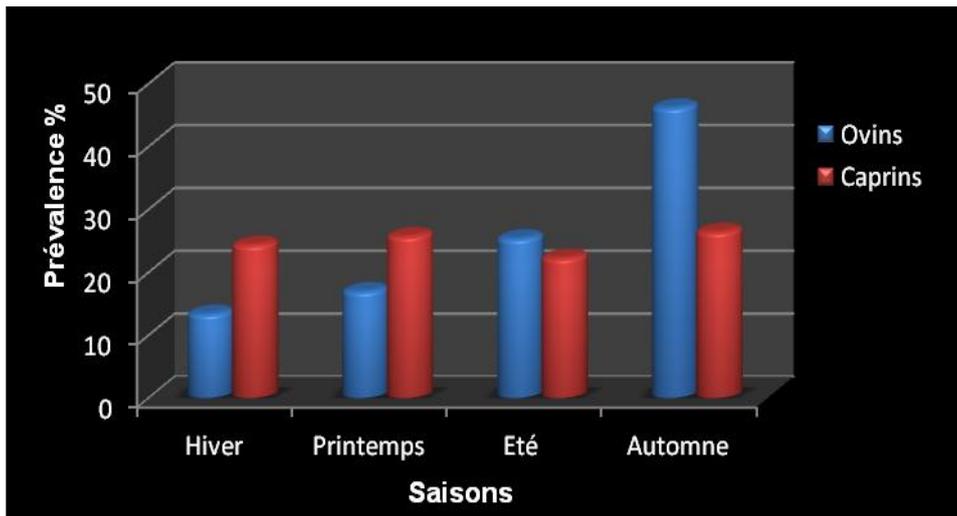


Figure 42 : Prévalence de *Sarcocystis spp* en fonction des saisons et des espèces.

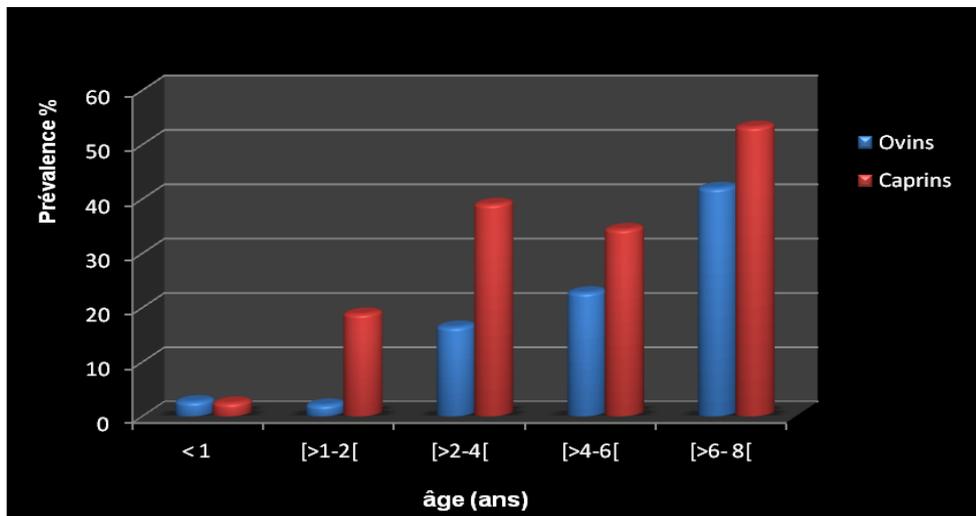


Figure 43: Prévalence de *Sarcocystis spp* en fonction de l'âge et des espèces.

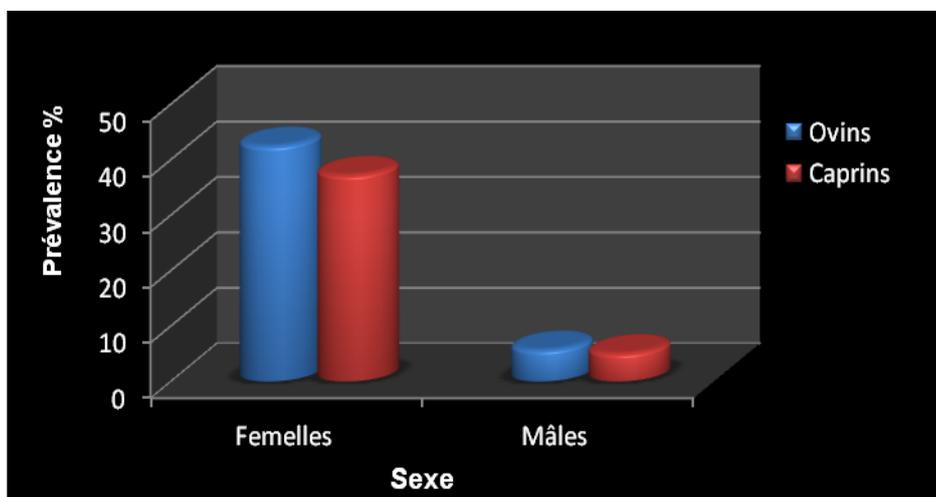


Figure 44: Prévalence de *Sarcocystis spp* en fonction du sexe et des espèces.

#### 1.4. Taux d'infestation des œsophages à *Sarcocystis spp* :

Même si cette pathologie n'est pas à déclaration obligatoire elle n'en demeure pas moins d'aspect répugnant ce qui dans les pays anglo-saxons oblige les pouvoirs publics à pratiquer une saisie partielle ou totale (USA).

A notre connaissance, aucune recherche bibliographique ne s'est penchée sur le rapport entre la longueur d'œsophage et le nombre de kystes, se qui nous a conduit à le faire.

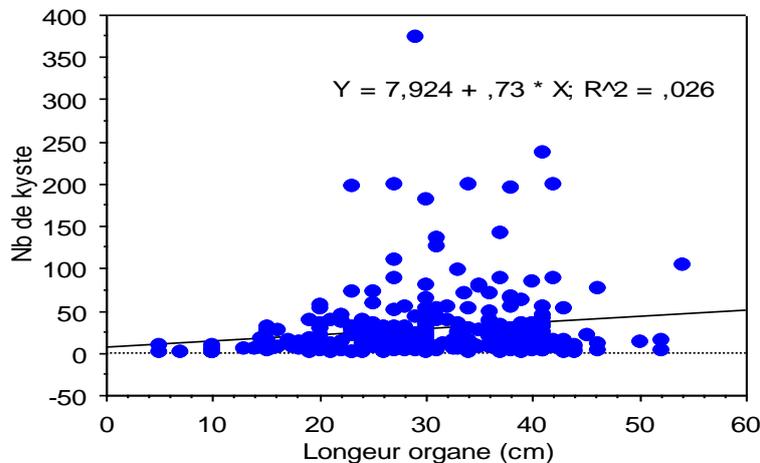
Les **279** œsophages prélevés ont une longueur qui varie entre **5** et **54** cm avec un nombre de kystes allant de **1** à **200**. La moyenne globale des œsophages se situait vers  $29,55 \pm 0,55$  cm avec une moyenne de kystes avoisinant les  $29,50 \pm 2,53$  kystes. Le taux d'infestation mettant en rapport la longueur d'œsophage et le nombre de kystes ne semble pas cohérent puisque nos résultats reflètent des valeurs aux antipodes à savoir que nous avons comptabilisé sur un œsophage mesurant 5 cm un seul kyste et ceci chez des mâles ovins âgés de 4ans. Comme nous avons rencontré parfois une répartition équivalente 10 kystes pour 10 cm (**Tableau 8**).

**Tableau 8:** Répartition de *Sarcocystis spp* en fonction de la longueur des œsophages et le nombre de kystes.

Espèces concernées	Longueur des œsophages (cm)	Nombre de kystes
OM4	5	1
CF4	10	10
CF8	34	200
CF8	37	142
CM<1	30	182
CF8	54	104
CF4	27	110

**F** : femelles ; **M** : mâles ; **O** : ovins ; **C** : caprins ; (**<1, 4, 8**) : âges.

Nous avons voulu à ce stade de l'étude mettre en évidence la force du lien linéaire entre les deux variables précédemment décrites. En effet, nous remarquons que notre modèle suit un profil linéaire dont l'équation est :  $Y = 7,924 \pm 0,73x$  avec un coefficient de régression de 0,51 (**Fig.45**).



**Figure 45:** Corrélation entre longueur d'œsophage et nombre de kystes.

Sur un total de **1522** carcasses inspectées, **279** prélèvements de tissu musculaire (œsophage et diaphragme) révélant des kystes macroscopiques et 74 prélèvements macroscopiquement sains ont été examinés afin de mettre en évidence par les techniques de digestion enzymatique et histologique la présence de *Sarcocystis spp.*

### 1.5. Examen des kystes macroscopiques :

Sur les **279** échantillons récoltés, Les kystes macroscopiques peu enchâssés dans le tissu musculaire ont été extraits facilement au scalpel révèlent des formes volumineuses et de taille variable allant pour la majorité de la taille d'un grain de riz à celle d'un haricot. L'examen macroscopique de portions œsophagiennes met en évidence la présence de nombreux kystes de tailles variables [(0,2 X 0,1 cm à 0,5 X 0,3 cm) Vs (0,5 X 0,2 cm à 0,5 X 0,4 cm de diamètre)], de couleur blanche et de consistance ferme et molle chez l'ovin et le caprin respectivement; morphologie qui serait compatible avec *S. gigantea*. A l'ouverture, ces kystes renferment une substance blanchâtre granuleuse difficilement étalable. Les étalements colorés au May Grunwald Giemsa (M.G.G.) (**Figure 46**) révèlent la présence d'une cinquantaine de corpuscules de Rainey observés sur le champ ci-dessous (**Figure 47**).

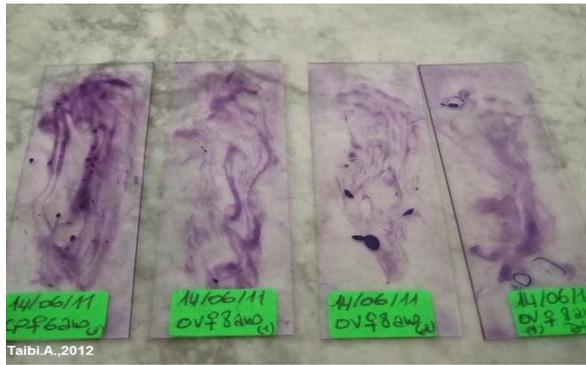
En effet, l'étude morphométrique a révélé la présence de corps en forme de banane colorés en mauve. Le noyau excentré se localise au pôle le plus large de la cellule, alors que des granulations plus ou moins intenses ont été observées dans le pôle opposé. Des mesures systématiques de ces éléments ont été effectuées au grossissement (X1000). A titre indicatif ces valeurs ont été enregistrées sur une dizaine de bradyzoites /1 kyste chez une chèvre de 8 ans d'âge, avec une moyenne de  $14,4 \pm 0,34 \mu\text{m} \times 3,5 \pm 0,22 \mu\text{m}$ .

Des bactéries Gram négatifs ont été observées dans des kystes mûrs de *Sarcocystis spp.* Ces trois cas isolés ont été retrouvés chez des brebis (4 et 8 ans) et une chèvre de 4 ans (**Figure 48**).

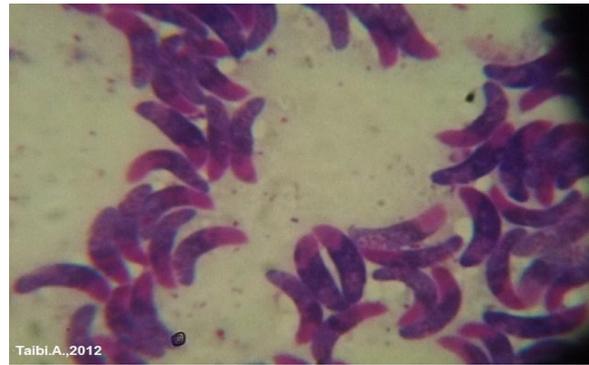
#### **1.6. Examen des kystes microscopiques :**

Les échantillons d'œsophages macroscopiquement sains prélevés et traités à la pepsine ont révélé une prévalence de 100% (74/74), cela signifie que sur les 74 prélèvements d'œsophage macroscopiquement sain les 74 se sont tous avérés positifs à *Sarcocystis spp* (**Figure 49**).

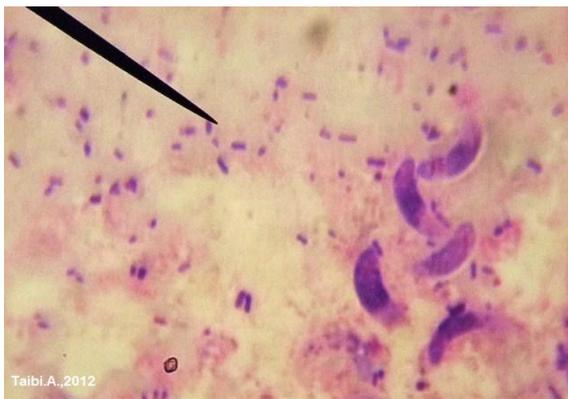
L'incidence élevée des macrocystes et des microcystes chez les ovins et les caprins dans la zone Est d'Alger serait probablement associée au fait que ces petits ruminants soient gardés dans de mauvaises conditions et en contact des hôtes définitifs.



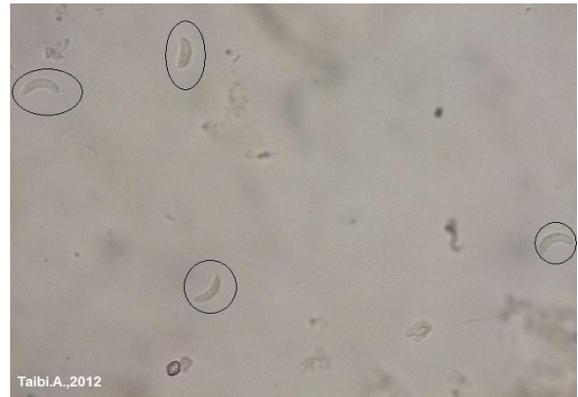
**Figure 46:** Coloration des lames au M.G.G. (photo personnelle)



**Figure 47:** Observation microscopique des corpuscules de RAINEY (photo personnelle)



**Figure 48:** Présence de bacilles Gram négatifs à l'intérieur d'un kyste *Sarcocystis spp* (photo personnelle)



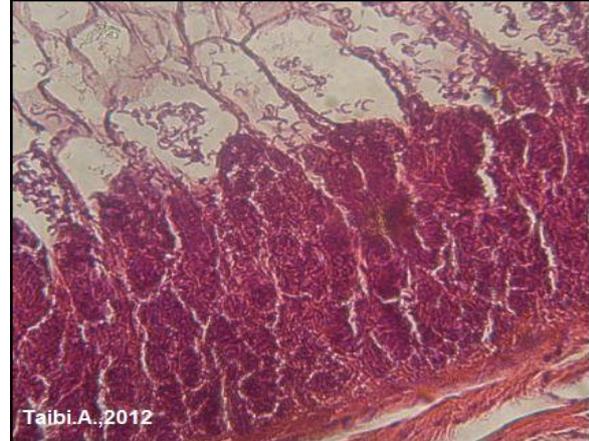
**Figure 49:** Présence de bradyzoites dans le sédiment après une digestion pepsique (photo personnelle)

**1.7. Examen histologique :** L'examen histopathologique met en évidence une infestation de nombreuses cellules musculaires par un parasite protozoaire enkysté du genre *Sarcocystis*. Ces kystes sont composés de nombreux merozoites (bradyzoites) basophiles d'environ 1 X 5  $\mu\text{m}$  de diamètre. Les (Figure 50 et 51) montrent une localisation périphérique de ces derniers, l'absence de bradyzoites au centre du kyste a révélé la présence de logettes, élément spécifique aux kystes de *Sarcocystis spp*, mais également de diagnostic différentiel de *Toxoplasma spp* et *Neospora spp*. La paroi du kyste fait environ 5 à 7 $\mu\text{m}$  d'épaisseur et a un aspect lisse. Contrairement aux ovins qui présenteraient une collection lymphocytaire linéaire entre les fibres musculaires associée à une réaction inflammatoire granulomateuse localisée focalement autour d'un kyste dégénéré, les caprins ne présenteraient a priori aucune réaction inflammatoire. De plus les coupes histologiques montrent une muqueuse œsophagienne

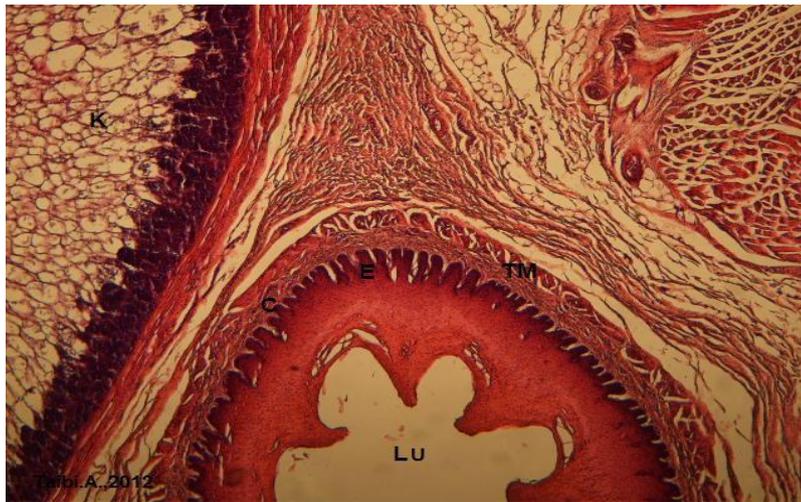
normale (**Figure 52**). Concernant les microcystes, une étude électronique, la PCR ou l'immunohistochimie serait plus en mesure de définir l'espèce.



**Figure 50:** Disposition des bradyzoites au sein d'un kyste de *Sarcocystis* Gr400 (photo personnelle)



**Figure 51:** Présence de bradyzoites au centre des logettes Gr 1000X (photo personnelle)



- K:** Kyste
- C:** Chorion
- E:** Epithelium
- Lu:** Lumière
- TM :** Tunique musculaire
- B:** Bradyzoites

**Figure 52:** Coupe histologique d'un œsophage Gr 400X (photo personnelle)

# DISCUSSION

## 1. Discussion

### 1.1. Prévalence de *Cysticercus ovis* ou *Cysticercus cellulosae*

La prévalence de 0.06% obtenue à partir des 1522 carcasses inspectées va dans le même sens que les données enregistrées par **El-Masry (1986)** et **El-Metenawy (1999)** qui ont observé des prévalences de 0%.

### 1.2. Prévalence de *Cysticercus tenuicollis*

#### ➤ Répartition de *Cysticercus tenuicollis* en fonction de l'âge et de l'espèce

Nous remarquons que le taux d'infestation élevé observé chez les agneaux (5.4 %) suggérerait la mise en contact précoce de ces derniers avec les œufs de *Tænia hydatigena* présents dans l'aliment ou sur les pâturages, de même la présence de chiens infectés au sein de l'exploitation peut être également une raison suffisante.

Le rapport relativement bas de l'infestation observé chez les ovins adultes (0%) s'expliquerait par l'augmentation de la résistance développée en fonction de l'âge et qui serait due au renforcement de leur immunité résultante de la prise répétée des œufs de *Tænia hydatigena* (**Senlik., 2008**).

Le fait que les caprins de 6 ans soient le plus contaminé avec une prévalence de (8.06%), ceci peut être attribué au fait qu'ils n'ont probablement jamais subi de déparasitage mais peut être également dû à une consommation croissante d'œufs de *Tænia Hydatigena* au cours de leur vie (**Woinshet et Girma., 2010**).

D'Après **Sanchez., (1999)**; **Budka et al., (2004)**, la prévalence à *Cysticercus tenuicollis* varie considérablement en fonction des régions géographiques où vivent les animaux mais elle est également liée au manque de contrôle sanitaire.

#### ➤ Répartition de *Cysticercus tenuicollis* en fonction du sexe et de l'espèce

Selon les travaux de **Sarimehmetoglu et al., (1993)** et **Deger et Bicek.,(2005)** les ovins mâles seraient plus exposés aux parasites que les femelles ovines. Nos résultats coïncideraient avec les leurs puisque nous avons noté une prévalence de (2.21 Vs 0.39%) chez les mâles et les femelles ovines respectivement.

La difficulté rencontrée au cours de notre recherche bibliographique ne nous a pas permis d'appuyer et de comparer nos résultats pour les caprins, car la plupart des études qui ont été

faites autour de ce sujet ont abordé exclusivement la prévalence de cette parasitose au sein même des différentes races ovines.

### 1.3. Prévalence de *Sarcocystis spp*

La prévalence à *Sarcocystis spp* relativement élevée chez les caprins 72.24% et 21.12% pour *S.capracanis* et *S. hircicanis* respectivement, peut être due à leur contact direct d'oocystes sporulés en grand nombre dans les déjections des chiens contaminés. Néanmoins nos résultats montrent des valeurs beaucoup plus faibles (23.76%) que ceux rapportés par **Dafedar et al., (2008)** qui peuvent être attribuées à l'échantillonnage lui-même.

La distribution de *Sarcocystis spp* dans les tissus a été étudiée par différents auteurs (**Lal Singh., 1991** et **Agarwal et al ., 1991**) qui démontrent que l'œsophage et le muscle le plus infecté (69.45%) contrairement au diaphragme (62.50%) et aux muscles de la queue. Nos résultats sont en accord avec les leurs car nous avons noté des prévalences de (23.06%) pour l'œsophage et (0.13%) pour le diaphragme.

#### ➤ Répartition de *Sarcocystis spp* en fonction de l'âge et de l'espèce

Nos résultats sont en accord avec les travaux d'**Oryan et al., (1996)** quant à la prévalence de *Sarcocystis spp* en fonction de l'âge. Nous avons démontré que la plus haute prévalence a été enregistrée chez les sujets de réformes avec (41.97% Vs 53.25%) chez les ovins et caprins respectivement. **Oryan et al., (1996)** ont démontré que les sujets de plus de 2 ans étaient plus atteints que ceux de moins de 2 ans, cela pourrait s'expliquer par une exposition prolongée au sporocystes ou bien à une contamination via le lait maternel ou par le transfert inter placentaire après la naissance.

#### ➤ Répartition de *Sarcocystis spp* en fonction du sexe et de l'espèce

Nos résultats sont en total désaccord avec ceux de **Fassi - Fehri et al. (1978)**, puisque nous avons constaté que les femelles étaient les plus atteintes avec une prévalence de (42.47% Vs 37.2%) chez les ovins et caprins respectivement par opposition à la bibliographie qui fait état d'une contamination des mâles, néanmoins ils envisageraient l'existence d'un tropisme musculaire variable des *Sarcocystis spp* selon le sexe avec une localisation préférentielle au niveau de l'utérus. Cette hypothèse pourrait être étayée et vérifiée par un prélèvement d'utérus et également par une récolte de lait puisqu'il a été démontré que le sarcocyste pouvait être transmis de mouton à mouton par la lactation (**Mc. Gowan., 2009**).

#### 1.4. Examen microscopiques des kystes

L'observation des kystes à *sarcocystis spp* correspond à la description faite de **Kaliner et al. (1971)** décrite par **Perrotin et al. (1978)**.

Il n'existe pas d'explication rationnelle et logique à la présence des bactéries dans les kystes. Cependant, nous pouvons exclure une quelconque contamination par le manipulateur via le matériel utilisé (scalpel), car les sept autres lames traitées le jour même étaient indemnes. Ces résultats sont en accord avec les travaux de **Mehlhorn et Senaud. (1975)** qui ont observé le même phénomène après fixation (formol à 10%) lors de l'étude histologique. Nous supposerions que la présence de ces bactéries serait antérieure à la formation du kyste.

Ces résultats avoisinent ceux d'**Adriana et al. (2008)** avec des valeurs de 81,6% (31/38). Le ratio observé entre les macrocystes et les microcystes dans notre étude était légèrement différent que ceux rapportés par les autres auteurs ; il était de 1 : 5 contre 1 : 28 (**Svobodova et Nevole., 1990**) et 1 : 20 rapporté par **Donat. (1986)**.

#### 1.5. Examen histologique

Le phénomène qui se traduit par l'excentration des bradyzoites et qui révèle la présence de logettes rappelle celui observé par **Mehlhorn et Senaud. (1975)**.

Les tissus endommagés représentés par des infiltrations mononucléaires causées par les espèces microscopiques sont similaires à celles observées par **O'Donoghue et Ford., (1986) et Dubey et al., (1988)**. Ces espèces peuvent causer de sévères maladies cliniques souvent fatales chez l'ovin. Bien que les espèces macroscopiques n'apparaissent pas être des agents pathogéniques importants, néanmoins leur prévalence élevée et leur présence dans divers organes sont responsables de pertes économiques très lourdes dans l'industrie viandeuse. D'un autre côté, les espèces microscopiques sont indétectables durant l'inspection de routine des viandes et ne peuvent donc pas être responsable de la condamnation des carcasses. Cependant, elles peuvent affecter la croissance et le gain de poids chez des animaux causant des pertes de production (**Munday., 1979 ; 1986, citée par Oryan et al., 1996**).

**CONCLUSION**  
**ET**  
**RECOMMANDATIONS**

## Conclusion et recommandations

Bien que notre étude, chez les ovins et les caprins, soit limitée dans le temps (de Décembre 2010 à Octobre 2011) et l'espace (région centre), nous avons néanmoins constaté la présence de deux parasitoses (la cysticerose et la sarcosporidiose) avec des prévalences diverses.

- Pour la cysticerose, l'infestation à *Cysticercus ovis* n'a été retrouvée qu'une seule fois chez les ovins. L'espèce de ce parasite n'a pu être identifiée car le kyste été calcifié. Aucun cas chez les caprins. Concernant *Cysticercus tenuicollis* : chez les ovins, 8 cas dont 06 ont été observés chez des jeunes au printemps. Chez les caprins, 37 cas ont été observés notamment en automne et chez les animaux de 6 ans.

-Pour la Sarcosporidiose, la mise en évidence de *Sarcocystis* par digestion enzymatique et l'étude histopathologique a permis de diagnostiquer 128 cas chez les ovins et 225 cas chez les caprins. Nous avons noté que l'infestation se manifeste de façon plus importante chez les femelles âgées des deux espèces (ovines et caprines).

A partir de nos constatations, nous pouvons émettre les recommandations suivantes :

Etendre cette étude à d'autres Wilaya, avec un nombre de prélèvements plus important et durant plusieurs années successives, pour parvenir à mieux connaître la prévalence de la maladie selon les différents types d'élevages (intensif et extensif) et connaître l'effet climat.

Le déparasitage systématique des hôtes définitifs (chiens et chats) avec destruction de leurs selles.

Dans les établissements d'abattage : rendre obligatoire la recherche de la cysticerose et de la Sarcosporidiose chez les ovins et caprins et les équiper de chambre de congélation afin d'assainir les carcasses peu infestées.

**REFERENCES**

**BIBLIOGRAPHIQUES**

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1-Abdel-Baki A.A., Allam G., Sakran T et El- Malah E.M., 2009.** Lambs infected with UV- attenuated Sporocysts of *Sarcocystis ovis* Produced Abnormal Sarcocystis and Induced Protective Immunity against a Challenge Infection. *Korean J Parasitol*, Vol 47, n° 2: 131 p.
- 2-Abu-Elwafa S.A., Al-Aroby M.A et Abbas I.E.A., 2009:** Metacestodes among sheep slaughtered at Mansoura abattoir, Dakahlia Province Egypt. Mansoura , *Vet.Med. J.*Vol XI, N° 1: p 29.
- 3-Accart A., 2004.** Diagnostic des anémies parasitaires chez le chat en Europe, Thèse ENVT : p 44-45.
- 4-Acha P.N., Szyfres B., 1989 :** Helminthoses in : Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'Homme et aux animaux. 2<sup>ème</sup> Edition. OIE : p 833 – 834.
- 5-Adriana T., Mircean V., Blaga R., Bratu C.N., Cozma V., 2008:** Epidemiology and etiology in sheep Sarcocystosis, *Bulletin UASVM, Veterinary Medicine*, 65(2): p 49- 54.
- 6-Agarwal M.C.,Singh K.P., Shah H.L., 1991:** *J. Vet.Parasitol*, 5: p 108-112. IN 2008 Prevalence of Sarcocystosis in Goats Slaughtered at an abattoir in Bangalore, Karnataka state, *Veterinary World*, Vol 1(11): p 335-337.
- 7-Alexadry., 2011:** canine tapeworms : causes, symptoms and treatment. *Pets and Animals*, 16: p 119.
- 8-Al-Hoot AS., Al- Qureishy SA., Al-Rashid K., Bashtar AR., 2005.** Microscopic study on *Sarcocystis moulei* from sheep and goats in Saudi Arabia, *J. Egypt. Soc. Parasitol*, 35(1): 295-312 p.
- 9-Allan J.C., Velasquez-Tohom M., Fletes C., Torres-Alvarez R., Lopez-Virula G., Yurrita P., Soto H., Rivera A ., Garcia-Noval J., 1997 :** Mass chemotherapy for intestinal *Taenia solium* infection: effect on prevalence in humans and pigs. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, 91: p 595-598.
- 10-Association Française des Enseignants de Parasitologie et Mycologie Médicale., 2007 :** Parasitoses et Mycoses des régions tempérées et tropicales. *Ed Elsevier Masson*: p 177.
- 11-Ballweber L.R., 2001.** The Practical Veterinarian. *Veterinary Parasitology*. *Ed Butterworth-Heinemann*: 199-201 p.
- 12-Blaise j., 2001 :** Prévalence et fréquence des lésions parasitaires du foie et du poumon des ruminants en Haïti. *Méd. Vét* ; 152 (3) : p 269-274.
- 13-Bowman D.D., 2002.** The protozoa In *Feline Clinical Parasitology*. *Ed John Wiley & Sons*: p 37.

- 14-Bronstein J.A., Klotz F., 2005 :** Cestodoses larvairesd. *Ed Elsevier.SAS* : p 4.
- 15-Budka H., Buncic S., Colin P., Collins J.D., Ducrot C., Hope J., Johnston J., Klein G., Kruse H., Lücker E., Magnino S., Martinez L.A., Maijala R.L., Nguyen-Thé C., Noerrung B., Notermans S., Nychas G-J., Pensaert M., Roberts T., Vagsholm I., Vanopdenbosch E., 2004:** Opinion of the Scientific panel on Biological Hazard on a request from the commission related on Revision of Meat Inspection Procedures for Lambs and Goats. *The EFSA J.* 54: p1-49. IN *Cysticercus tenuicollis* vesicle in fetal structures: Report of a Case. *Reprod Dom Anim*, 43: p 764-766.
- 16-Bussieras J., Chermette R., 1995 :** Helminthologie, Fascicule III in : Abrégé de Parasitologie vétérinaire. 2<sup>ème</sup> Edition. R. Rosset : p 47- 241.
- 17-Buxton D., 1998.** Protozoan infections (*Toxoplasma gondii*, *Neospora caninum* and *Sarcocystis spp*) in sheep and goats: Recent advanced. *Vet Res*, 69: p 289-310. IN Lamb Infected with UV- attenuated Sporocysts of *Sarcocystis ovis* produced abnormal Sarcocysts and induced protective immunity against a challenge infection: 2009. Vol 47, No 2: p131-138.
- 18-Cawthorn R.J., Speer C.A., 1990.** Sarcocystis: Infection and disease of humans,livestock,wildlife and other hosts. In: Coccidiosis of Man and Domestic animals, *Ed Long P.L .CRC Press, Boca Raton*: p 91-120.
- 19-Chabasse D., Miegerville M., 2007 :** Taeniasis et Cysticercose. 3<sup>ème</sup> Edition : p 164 – 168.
- 20-Dafedar A.M., D'souza P.E., Ananda K.J., Puttalakshamma G.C., 2008:** Prévalence of sarcosystosis in Goats slaughtered at an abattoir in Bangalore, Karnataka state. *Veterinary world*, vol 1(11): p 335-337.
- 21-Deđer S., Biçek k., 2005 :**Tatvan Belediye Mezbahasinda Kesilen Koyun, Keçi ve Siğirlarda Larval Cestodiosis. *Yüzüncü Yil Üniv. Sağ. Bil. Derg.* 16: p 45-47. IN 2008, Influence of host breed, Sex and Age on the prevalence and intensity of *Cysticercus tenuicollis* in sheep. *Medwell online, Journal of Animal and Veterinary Advances*, 7(5): p 548-551.
- 22-Demont P., Colardelle S., Gonthier A., 2007 :** Motifs de saisie. Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon. ppt.
- 23-Donat K., 1986:** Studie o rozšíření a biologii sarkosopridii domcích zvířat. Závěrečná zpráva VI-1-8/3, *Parazitologicky ústav ČSAV, České Budějovice* : p54. IN **Svobodova V., Nevole M., 1990:** Use of the muscle digestion method and indirect immunofluorescence reaction in the diagnosis of Sarcocystosis in sheep. *Acta Vet. BRNO*, 59: p 157-170.
- 24-Dorny P., Vercammen F., Brandt J.,Vansteenkiste W., Berkvens D., Geerts S., 2000:** Sero-epidemiological study of *Tænia Saginata* cysticercosis et neurocysticercose: enquête épidémiologique dans le Nord du Togo. *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique et de ses filiales*, 88 : p 43- 49.

- 25-Dubey., Fayer R., 1983 :** Sarcocystis spp of domestic livestock IN 1987. Sarcocystosis, *Parasitology Today*, vol 3(1): p16-21.
- 26-Dubey J.P., MVSc, PhD<sup>a</sup>, Lindsay D.S., PhD<sup>b</sup>, 2006.** Neosporosis, Toxoplasmosis and Sarcocystosis in Ruminants, *Veterinary clinics Food Animal Practice*, 22: p 645-671.
- 27-Dubey J.P., Rommel M., 1992.** Durch Protozoen bedingte Aborte bei landwirtschaftlichen Nutztieren. *Dtsch Tierärztl Wochenschr* 99: p 355-362.
- 28-Dubey J.P., Speer C.A, Fayer R., 1989.** Sarcocystosis of Animals and Man. *CRC Press, Inc. Boca Raton, Florida*
- 29-Dubey J.P., Speer C.A., Fayer R., 1988:** Sarcocystosis of Animals and Man, *CRC Press, Boca Raton, FL*. IN **Orian A., Moghaddar N., Gaur S.N.S., 1996:** The distribution pattern of Sarcocystis species, their transmission and pathogenesis in sheep in Fars province of Iran. *Veterinary Research Communication*, 20: p 243-253.
- 30-Dumas J.L., Visy J.M., Belin C., 1997:** Parenchymal neurocysticercosis: follow-up and staging by MRI. – *Neuroradiology*, 39: p 12-18.
- 31-Dvorak G., Spickler A.R., Roth J.A., 2008.** Handbook for Zoonotic Diseases of companion animals, *1<sup>st</sup> Ed Bayer Health Care*: p 227.
- 32-El-Masry A.A.N., 1986:** Morphological studies on the larval stages of some cestodes. *M.V. Sc.Thesis, Fac. Vet. Med., Cairo University* IN 2009, Metacestodes among sheep slaughtered at Mansoura abattoir, *Dakahlia province, Egypt*. Vol (11), No 1: p 21- 33.
- 33-El-Metenawy T.M., 1999:** An abattoir survey of metacestodes among the slaughtered ruminants at Al- Qassim area, Saudi Arabia. *Vet. Med. J,Gisa*.47(2): p 199-204. IN 2009, Metacestodes among sheep slaughtered at Mansoura abattoir, *Dakahlia province, Egypt*. Vol (11),No 1: p 21- 33.
- 34-Epelboin L., Macey J., 2009 :** Maladies infectieuses et transmissibles. *Ed Elsevier Masson* : p 252 – 253.
- 35-Euzeby j., 1998 :** Infestations vermineuses, Hélmintose du tissu musculaire strié in : Les parasites des viandes : épidémiologie, physiopathologie, incidences zoonosiques. *Ed Tec & Doc Lavoisier* : p 134 –135.
- 36-Euzeby j., 1998 :** Infestations vermineuses, Hélmintose du tissu musculaire strié in : Les parasites des viandes : épidémiologie, physiopathologie, incidences zoonosiques. *Ed Tec & Doc Lavoisier* : p 99 – 100.
- 37-Euzeby j., Bourdoiseau G., Chauve C.M ., 2005 :** Dictionnaire de parasitologie médicale et vétérinaire. *Ed Tec & Doc Lavoisier*: p 439.
- 38-Euzeby j., Bourdoiseau G., Chauve C.M., 2005 :** Dictionnaire de parasitologie médicale et vétérinaire. *Ed Tec & Doc Lavoisier* : p 82-116.

- 39-Fassi-Fehri N, Cabaret J, Amaodouf A, Dardar R., 1978.** La sarcosporidiose des ruminants au maroc : Etude épidémiologique par deux techniques Histologiques, *Ann.Rech.Vét* ,9 (3): p 409-417.
- 40-Fayer R., 2004.** *Sarcocystis* spp in Human Infections. *Clinical microbiology reviews*, vol 17, n° 4: p 894–902.
- 41-Gauci C.G., Flisser A., Lightowlers M.W., 1998 :** A *Taenia Solium* oncosphere protein homologous to host-protective *Taenia Ovis* and *Taenia Saginata* 18KDa antigens *.int.J.Parasitol* , 28 : p 757-760.
- 42-Gauci C.G., Lightowlers M.W., 2001:** Alternative splicing and sequence diversity of transcripts from the oncosphères stage of *Taenia Solium* with homology to the 45W antigen of *Taenia Ovis*.*Mol.Biochem. Parasitol*, 112: p 173-181.
- 43-Geerts S., 1994:** The efficacy of praziquantel for the treatment of cestode and metacestode infections. *International Journal of Antimicrobial Agent*, 4: p 321-324.
- 44-Ghaffar F.A., Heydorn A.O., Mehlhorn H., 1989.** The fine structure of cysts of *Sarcocystis moulei* from goats, *Parasitology research*, 75: p416-418.
- 45-Gothe R., Reichler I., 1990.** Zur Befallshäufigkeit von Kokzidien bei Hundefamilien unterschiedlicher Haltung und Rassen in Süddeutschland. *Tierärztliche Praxis*; 18: p 407-413.
- 46-Guillaume V., 2007 :** Fiches de parasitologie. *Ed de boeck* : p 80- 89.
- 47-Hansen J., Perry B., 1995 :** Epidémiologie, Diagnostic et prophylaxie des Helmintoses des Ruminants Domestiques. *LIRMA, OIE*: p 50.
- 48-Heckerroth A.R., Tenter A.M., 1999.** Comparison of Immunological and Molecular Methods for Diagnosis of Infections with Pathogenic *Sarcocystis* species in Sheep, *Tokai j Exp Clin Med*,23(6): p.293-302
- 49-Heckerroth A.R., Tenter A.M., 1999.** Development and validation of species-specific nested PCRs for diagnosis of acute sarcocystiosis in sheep. *International journal of Parasitology*, 29: p 1331-1349.
- 50-Hemsas W., Kedjtit Y., 2010 :** Contribution à l'étude des Cysticercoses bovines et ovines au niveau de l'abattoir d'El Harrach. *Thèse de Magistère ENSV, El Harrach* : p 23-30.
- 51-Herenda D.C., Chambers P.G., 1994.** Manual on meat inspection for developing countries, *Ed Food & Agriculture Organization*: p 291.
- 52-Herenda D., Chambers P.G., Ettriqui A., Seneviratna P., da Silva T.J.P., 1994 :** Manuel on meat inspection for developing countries. *Food and Agriculture Organization, Animal Production and Health*, 119: p 280-281.

- 53-Herrera L.A., Benita- Bordes A., Sotelo J., Chavez L., Olvera J., Rascon A., Lopez M., Ostrosky-Wegman P., 1999:** Possible relationship between neurocysticercosis and hematological malignancies. *Archives of Medical Research*; 30: p154- 158.
- 54-Herrera L.A., Ramirez T., Rodriguez U., Corona T., Sotelo J., Lorenzo M., Ramos F., Verdorfer I., Gebhart E., Ostrosky-Wegman P., 2000:** Possible association between *Taenia solium* cysticercosis and cancer : indreased frequency of DNA damage in peripheral lymphocytes from neurocysticercosis patients. *Transaction of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, 94: p 61- 65.
- 55-Ito A., Plancarte A., Ma L., Kong Y., Flisser A., Cho SY., Liu YH., Kamhawi S., Lightowlers, M W & Schantz PM., 1998 :** Novel antigens for neurocysticercosis: simple method for preparation and evaluation for serodiagnosis. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 59(2): p 291-294.
- 56-Jacobs L., Remington J.S., Melton M.L., 1960:** *J. Parasitol*, 12: p23-28 reprise par **Dafedar A.M., D'souza P.E., Ananda K.J., Puttalakshamma G.C., 2008:** Prévalence of sarcosystosis in Goats slaughtered at an abattoir in Bangalore, Karnataka state. *Veterinary world*, vol 1(11): p 335-337.
- 57-Jansen J., Rehmtulla ab., Menzies P., Peregrine A., Tatone E., 2009:** *Cysticercus ovis* condemnations in sheep – An Emerging Problem. *Canadian Sheep Federation*, 2: p1-2.
- 58-Kaliner G., Sachs R., Fay L.D., Schie-Mann B., 1971:** Untersuchungen über das Vorkommen von Sarcosporidian bei ostafrikanischen Wildtieren. *Z. Tropenmed. Parasit*, 2 :
- 59-Kayn S.B et Jepson M.H., 2004.** Diseases of Cattle, Sheep and Goats In *Veterinary Pharmacy*, Ed PsP Pharmaceutical press: p 251.
- 60-Lal Singh., 1991:** Studies on Sarcocystis Capracanis. *M.V.Sc. Thesis submitted to Rajasthan Agricultural University, Bikaner* IN 2008 Prevalence of Sarcocystosis in Goats Slaughtered at an abattoir in Bangalore, Karnataka state, *Veterinary World*, Vol 1(11): p335-337.
- 61-Lazare V., 2001 :** La Taeniose Humaine due à *Taenia Solium* dans deux groupements de la Menoua (Ouest Cameroun). *IMTA, Thèse de Master of Science en Science Animale Tropicale* , 98 : p 8-9.
- 62-Le Riche P. D., Sewell M. M. H., 1978:** Differentiation of taeniid cestodes by enzyme electrophoresis. *International Journal of Parasitology*: p 479-483.
- 63-Leeflang M., Wanyama J., Pagani P., Van 't Hooft., de Balogh., 2008 :** Les Zoonoses : Les maladies transmissibles de l'animal à l'Homme. *Agrodok* , 49 : p 54-55.
- 64-Lightowlers M. W. 1999:** Eradication of *Taenia solium* cysticercosis: a role for vaccination of pigs. *International Journal for Parasitology*, 29: p 811-817.

- 65-Mage C., 2008 :** Parasite des Moutons : Prévention, Diagnostic, Traitement. 2<sup>ème</sup> Edition, France Agricole: p 59.
- 66-Masade S., 2010 :** Parasitoses Transmises par les viscères animaux : Incidence chez l'Homme. *Thèse de Docteur d'Etat en Pharmacie, NANCY I* : p 81- 82.
- 67-Mc Kenna P.B., 1998.** Checklist of protozoan and closely related parasites of terrestrial mammals in New Zealand, *New Zealand Journal of Zoology*, 25(2): p 213-221.
- 68-McGowan J.P., 2009:** Certains points relatifs à la morphologie et la développement de *Sarcocystis tenella* IN Parasitologie, *Cambridge University Press*. 1923, 15: p 139-150.
- 69-Mehlhorn H., 2008.** Encyclopedia of Parasitology.Chapter: Drugs Against Sarcocystosis. *Ed Springer*, vol (1): p400.
- 70-Mehlhorn H., Armstrong P.M., 2001.** Encyclopedic Reference of Parasitology: Diseases, treatment, therapy. Chapter: drugs with unknown Antiparasitic Mecanism of action. *Ed Springer*: p 193.
- 71-Mehlhorn H., Senaud J., 1975:** Action lytique des bactéries présentes dans les kystes de *Sarcocystis tenella* (Sporozoa, Protozoa). *Arch Microbiol, Springer-Verlag*, 104 : p241-244.
- 72-Milhaud C.L., 1999.** Zoonoses et Maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux : point de vue vétérinaire. *Revue française des laboratoires*, n° p 310 :85.
- 73-Mishra G. S., N'depo A.E., 1978:** Les cysticerques des animaux abattus à l'abattoir de Port –Bouet (Abidjan). *Rev.Elev.Med.Vet.Pays trop*. 31(4) : p431-436.
- 74-Motamedi, Dalimi Gh.R., Aghaeipour A., Nouri K.A., 2010.** Ultrastructural and molecular studies on fat and thin macrocysts of *Sarcocystis spp.* Isolated from naturally infected goats, *Archives of Razi institute*, Vol 65 (2): p 91-97.
- 75-Muller R., 1975:** The Cestodes in: Worms and Human disease. 2<sup>ème</sup> Edition *CABI Publishing*, New York USA: p 64.
- 76-Munday B.L., 1979.** The effect of *Sarcocystis ovicanis* on growth rate haematocrit in lambs, *Veterinary Parasitology*, 5: p129-135.
- 77-Munday B.L., 1979:** The effect of *Sarcocystis ovicanis* on growth rate and haematocrit in lambs. *Veterinary Parasitology*, 5: p 129-135. IN **Orian A., Moghaddar N., Gaur S.N.S., 1996:** The distribution pattern of *Sarcocystis* species, their transmission and pathogenesis in sheep in fars province of Iran. *Veterinary Research Communication*, 20: p 243-253.
- 78-Munday B.L., 1986:** Effects of different doses of dog derived *Sarcocystis* sporocysts on growth rate and haematocrit in lambs. *Veterinary Parasitology*, 21:p21-24. IN **Orian A., Moghaddar N., Gaur S.N.S., 1996:** The distribution pattern of *Sarcocystis* species, their transmission and pathogenesis in sheep in Fars province of Iran. *Veterinary Research Communication*, 20: p 243-253.

- 79-O'Donoghue P., Rommel M., 1992.** Australian-German collaborative studies on the immunology of Sarcocystis infection. *Angew Parasitol* 33: p102-119.
- 80-O'Donoghue P.J., Ford G.E., 1986:** The prevalence and intensity of Sarcocystis spp infections in sheep. *Australian Veterinary Journal*, 63: p 273-278.
- 81-Office Vétérinaire Fédéral, 2010 :** Cysticercose (ladrerie) : p 1-2.
- 82-OIE., 2005 :** Manuel terrestre de l'OIE .Maladies non inscrites dans les listes A et B. Section 2.10, Chapitre 2.10.1, Cysticercoses :p 1096.
- 83-OIE., 2008 :** Manuel terrestre, Chapitre 2.5.9 Cysticercose : p 1332.
- 84-OMS., 1982 :** Infection intestinales à protozoaires et à helminthes : p 94-96.
- 85-Ortega-Mora L.M., Gottstein B., Conraths F.J., Buxton D., 2007.** Protozoal Abortion in Farm Ruminants: Guidelines for Diagnosis and Control, *Ed CABI*: p 184-188.
- 86-Oryan A., Moghaddar N., Gaur S.N.S., 1996:** The distribution pattern of Sarcocystis species, their transmission and pathogenesis in sheep in Fars province of Iran. *Veterinary Research communications*, 20: p243-253.
- 87-ÖZMEN. Ö., ŞAHİNDURAN Ş., HALIGÜR M., YUKARI B A., DORRESTEIN G. M., 2009.** Encephalitic Sarcocystosis and its Prophylactic Treatment in Sheep, Turk. *Ed TÜBİTAK. J. Vet. Anim. Sci*, 33 (2): p 154.
- p156-164.
- 88-Perrotin Ch., Graber M., Thal J., Petit J.P., 1978 :** La sarcosporidiose chez le buffle africain (*Syncerus caffer*). *Rev. Elev. Méd. Vét. Pays trop*, 31(4): p 423-426.
- 89-Pathak K.M., Gaur S.N., 1982 :** The incidence of adult and larval stage Taenia Hydatigena in Pradesh (India). *Vet. Parasitol.* 10: p 91-95. **IN 2005 :** Prevalence and morphological characterization of *Cysticercus tenuicollis* (*Taenia Hydatigena cysticerci*) from sheep and goats in Iran. *Veterinarski archiv.* 75(6) : p 469-476.
- 90-Peregrine A., Shakya K., Avula J., Fernandez S., Jones A., Menzies P., Kelton D., Mederos A., Guthrie A., Falzon L., de Wolf B., VanLeeuwen J., Martin R., Le Bœuf A., Corriveau F., Jansen J., 2010 :** Handbook for the control of internal parasites of sheep: p8-9.
- 91-Peters W ., Pasvol G., 2004 :** Médecine tropicale et parasitologie. *Ed Médecine-Sciences Flammarion*: p 207.
- 92-Phillips P.H., Ford G.E., 1987.** Clinical, haematological and plasma biochemical changes in SPF lambs experimentally infected with low numbers of *Sarcocystis tenella* sporocysts. *Veterinary Parasitology*, 24: p 15-23.
- 93-Phiri I.K., Dorny P., Gabriel S., 2002:** The prevalence of porcine cysticercosis in Eastern and Southern provinces of Zambia. *Veterinary Parasitology*, 18: p 31-39.

- 94-Pioulat M., 2010 :** Les zoonoses transmises par les ruminants domestiques en France métropolitaine : essai d'analyse qualitative du risque pour les éleveurs. *Thèse de Doctorat Vétérinaire, LYON I* : p 118.
- 95-Plancarte A., Flisser A., Gauci C.G., 1999:** Vaccination against *Taenia solium* cysticercosis in pigs using native and recombinant oncosphere antigens. - *International Journal for Parasitology*, 29: p 643-647.
- 96-Poncelet J.L., 2007 :** Ténia du chien et cysticerose hépato péritonéale ovine. Société nationale des groupements techniques Vétérinaires. Fiche n°123 : p1.
- 97-Pouedet M.S.R., 2001 :** Cysticerose porcine dans le département de la Ménoua (Ouest Cameroun). *IMTA\_ Thèse de Master of Science*, 97 : p 4-7.
- 98-Powlowski Z.S., 1982:** Taeniasis and Cysticercosis in CRC Handbook Series in Zoonoses: Parasitic Zoonoses. *Steele, J.H. (dir). CRC Press Inc., Boca Raton, Floride* : p313- 348.
- 99-Radfar M.H.,Tajalli S., Jalalzadeh M., 2005 :** Prevalence and morphological characterization of *Cysticercus tenuicollis* (*Taenia Hydatigena cysticerci*) from sheep and goats in Iran. *Veterinarski archiv*. 75(6): p 469-476.
- 100-Ripert C., Pajot F.X., Touratier L., Magnaval J.F., Dorchie P., Glickman T.L., Brasseur P., Angot V., 1998 :** Epidémiologie des maladies parasitaires : protozooses et Helmintoses réservoir, vecteur et transmission. Tome2: Helmintoses 2. *Ed Médicales Internationales* : p 87.
- 101-Sakai H., Sone M., Castro MD., Nonaka N., Quan D., Canales M., Ljungstrom I., Sanchez A.L., 1998:** Seroprévalence of *Taenia Solium* cysticercosis in pigs in a rural community of Honduras. *Veterinary Parasitology*, 78: p 233-238.
- 102-Samuel W.M., Pybus M.J., Kocan A.A., 2001.** Protozoans In Parasitic diseases of wild mammals. *2<sup>nd</sup> Ed Wiley-Blackwell press*: p 502.
- 103-Sanchez A.C., 1999 :** Cisticercosis bovina ;Cisticercose de los pequeños ruminantes. IN 2008: del Campillo C, Vázquez R (ed), *Parasitologia Veterinaria. McGraw- Hill- Interamericana de España. SAU, Barcelona*: p 350-362. IN *Cysticercus tenuicollis* vesicle in fetal structures: Report of a Case. *Reprod Dom Anim*, 43: p 764-766.
- 104-Santolini J., 2004 :** Le parasitisme interne du porc en zone tropicale. *DESS Productions animales en régions chaudes, Cirad - emvt Montpellier II* : p 2-3.
- 105-Sarimehmetoğlu H.O., GÖnenç B., Pişkin C.F., Ayez E., 1993 :** Koyun, keçi, siğir ve mandalarda *Cysticercus tenuicollis* in yayilipi. *Ankara üniv.Vet. Fak.Derg.* 40 :448-496. IN 2008, Influence of host breed, Sex and Age on the prevalence and intensity of *Cysticercus tenuicollis* in sheep. *Medwell online, Journal of Animal and Veterinary Advances*, 7(5): p 548-551.

- 106-Savini G., Dunsmore J.D., Robertson I.D., 1993.** A survey of Western Australian dogs for Sarcocystis spp and other intestinal parasites. *Australian Veterinary Association*, 70: p 275-276.
- 107-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. *Vet Parasitol* 51: p181-189.
- 108-Schantz P.M., Wilkins P.P., Tsang V.C.W., 1998:** Immigrants, imaging, and immunoblots: the emergence of neurocysticercosis as a significant public health problem. *Emerging Infections*, 2: p 213-242.
- 109-Sciutto E., Hernandez M., Garcia G., De Aluja A.S., Villalobos A.N.M., Rodarte L.F., Flores I., Bobadilla J.R., Fragaso G., Parkhouse M.E., Harisson L.J.S., De Aluja A.S., 1998:** Diagnosis of porcine cysticercosis: a comparative study of serological tests for detection of circulating antibody and viable parasites. *Veterinary Parasitology*; 78: p 185-194.
- 110-Senlik B., 2008:** Influence of host breed, Sex and Age on the prevalence and intensity of Cysticercus tenuicollis in sheep. *Medwell online, Journal of Animal and Veterinary Advances*, 7(5): p 548-551.
- 111-Shapiro L.S., Mandel P., 2009.** Endoparasites of Small Animals in Pathology & Parasitology for Veterinary Technicians. 2<sup>nd</sup> Ed DELMAR: p 211.
- 112-Stalheim, O.H.V., Fayer R., Hubbert W.T., 1980.** Update on bovine toxoplasmosis and Sarcocystosis with emphasis on their role in bovine abortions. *J. Am. Vet. Med. Assoc*, 176: p299-302.
- 113-Svobodova V., Nevole M., 1990:** Use of the muscle digestion method and indirect immunofluorescence reaction in the diagnosis of Sarcocystosis in sheep. *Acta Vet. BRNO*, 59: p 157-170.
- 114-Tenter A.M., 1995.** Current research on Sarcocystis species of domestic animals. *International journal for Parasitology*, Vol. 25. No. 11: p 1311-1330.
- 115-Tenter A.M., Zimmermant G.L., Johnson A., 1991.** Separation of antigens from Sarcocystis species using chromatofocusing. *J. Parasitol*, 77 (5): p 727-736.
- 116-Vinueza Sierra L., 2005 :** Relations spatiales du complexe taeniase Cysticercose à *T. Solium* dans la région endémique de Limones en Equateur. *IMTA \_ Thèse of Master of Science en santé animale tropicale*, 26 : p 9-10.
- 117-White A.C.Jr., 2000:** Neurocysticercosis: Updates on epidemiology, pathogenesis, diagnosis, and management. - *Annual Reviews of Medicine*, 51: p 187-206.
- 118-Woinshet S., Girma G.Z., 2010:** Prevalence, risk factors, and distribution of Cysticercus tenuicollis in visceral organs of slaughtered sheep and goats in central Ethiopia. *Trop Anim Health Prod.* 42: p 1049-1051.

# ANNEXE 1

## FICHES TECHNIQUES

# Fiche technique n° 1

ANNEXE I

Sommaire :

**PBS**

## Composition du phosphate Buffer Saline

Concentration	Quantité(g)
$\text{Na}_2 \text{HPO}_4 (2\text{H}_2\text{O})$	8,98
$\text{NaH}_2\text{PO}_4 (2\text{H}_2\text{O})$	2,71
Nacl	8,5
$\text{H}_2\text{O}$ Distillée	1000 ml

ANNEXE I

**Sommaire :**

\*

**Formaldéhyde**

# Fiche Technique n°2

ANNÉE I, N° I

## Fixateur = Formol à 10%

### Principe :

La fixation consiste à protéger les tissus prélevés de toute hydrolyse due à la libération des enzymes contenus dans les lysosomes cellulaires. Elle a pour but également de conserver les structures et le durcissement des pièces. Elle doit se faire immédiatement après le prélèvement, par immersion du matériel dans un grand volume de liquide fixateur. La durée de la fixation varie selon le volume des prélèvements (de quelques heures pour de petits fragments biopsique à plusieurs semaines pour un cerveau humain entier).

### Préparation :

Le formol à 10% est préparé à partir d'une solution mère vendue dans le commerce (formaldéhyde à 40%) dont la formule chimique est la suivante :  $\text{CH}_2\text{O}$

Mélanger un volume de formol à 40% dans trois volumes d'eau distillée.

### Durée de fixation :

Illimitée dans le temps.

**Sommaire :**

- \* Déshydratation après fixation
- \* Inclusion dans la paraffine
- \* Déparaffinage et hydratation
- \* Montage des lames

**Déshydratation des pièces histologiques après fixation**

\* La paraffine n'étant pas miscible à l'eau, la pièce anatomique doit être entièrement déshydratée avant l'inclusion dans la paraffine.

\* La paraffine n'étant pas soluble dans l'alcool utilisée pour la déshydratation, nous procédons à une double substitution appelée également étape d'éclaircissement.

Nous remplaçons l'eau par l'alcool (déshydratation)  
Et nous remplaçons l'alcool par le xylène (substitution)

**1. Déshydratation:**

2 bains d'alcool 70°	30 min
2 bains d'alcool 95°	30 min
2 bains d'alcool 100°	30 min

**2. Substitution:**

2 bains de xylène pur	10 min

**Inclusion des pièces histologiques dans la paraffine**

Le Paraplast est une paraffine synthétique qui imprègne bien les pièces. Cette dernière doit être mise dans une étuve réglée à la température de son point de fusion entre 45– 70°C

Durée d'inclusion:

1 bain xylène—paraffine v/v.....	1 heure
2 bains de paraffine pure .....	1 heure

L'inclusion se fera dans des moules permettant la confection des blocs qui se montent sur microtome.

# Fiche Technique n°4

ANNEXE I

MARCK

2010

## Sommaire :

\* Gélatine en  
poudre

\* Thymol

## Eau gélatinée à 1%

### Préparation:

Dissoudre dans un erlenmeyer 1g de gélatine en poudre dans 100 ml d'eau distillée, quand la gélatine est bien gonflée (quelques minutes) chauffer doucement jusqu'à dissolution. Ajouter à la toute dernière minute un grain de thymol pour éviter le développement des moisissures.

### Formulaire:

* Gélatine en poudre .....	1 g
* Eau distillée .....	100ml
* Thymol .....	1 grain

# Fiche Technique n°5

ANNEXE I

PAYMENT ET TRUDEL 1989

## SOMMAIRE

### \*Hématoxyline de Harris

## Coloration à l'Hématoxyline-éosine

### Principe:

L'éosine est une aniline acide, présente une affinité sélective pour le cytoplasme. Au contraire, on considère l'hématoxyline, un colorant basique qui a par conséquent une affinité avec les éléments acides cellulaires. Comme les noyaux sont formés fondamentalement par des acides ribonucléiques, on utilise l'hématoxyline pour les colorier.

Celle-ci est la base de la technique de coloration à l'hématoxyline-éosine, qui fournit des noyaux teints en bleu ou presque en noir avec un cytoplasme rouge.

### Mode opératoire:

- \* Déparaffiner et hydrater les coupes à l'eau du robinet.....—
- \* Rincer à l'eau distillée.....—
- \* Colorer à l'hématoxyline de Harris.....15 min
- \* Laver à l'eau du robinet.....—
- \* Différencier dans l'alcool acide.....1 à 2 fois
- \* Laver à l'eau du robinet.....2 à 3 min
- \* Bleuier dans l'eau ammoniacale.....—
- \* Laver à l'eau du robinet.....15 min
- \* Colorer dans la solution d'éosine.....15 sec à 2 min
- \* Déshydrater et monter.....—

### Résultats:

Noyaux:	bleu
Cytoplasme:	rose
Fibres conjonctives (collagène):	rose
Globules rouges:	rouge clair à jaune

### Utilisation:

Nombre d'examen exécutables:	60 lames
Temps de réalisation :	17 minutes
Température de stockage:	15-25° C

### Remarque :

Les temps de conservation est de trois à six mois

## Formulaire

### Solution à l'Hématoxyline de Harris:

* Hématoxyline .....	5 g
* Ethanol absolu.....	50 ml
* Eau distillée .....	950 ml
* Alun de potasse .....	100 g
* Oxyde mercurique rouge.....	2,5 g
* Acide acétique glacial.....	40 ml

### Alcool acide :

* Alcool éthylique à 70%.....	1 l
*Acide chlorhydrique concentré .....	5 ml

### Eau ammoniacale :

*Ammoniac .....	2 ml
*Eau distillée .....	1 l

### Eosine Y :

*Eosine solution aqueuse à 3%.....	100ml
*Alcool éthylique à 95%.....	125ml
*Eau distillée .....	375ml
*Acide acétique glacial .....	2gouttes

## Sommaire :

\* Hématoxyline de Groat

\* Fuchsine acide ponceau

\* Orange G-Acide phosphomolybdique

\* Vert lumière

## Coloration Trichromique de MASSON

### Variante au Vert lumière

**Principe :**

Coloration Trichromique associant : une coloration nucléaire par l'Hémalum, une coloration cytoplasmique par un mélange de colorants acides (Fuchsine-Ponceau) et une coloration élective du collagène par un autre colorant acide: Vert lumière.

**Mode opératoire:**

- \* Déparaffiner puis hydrater la lame
- \* Colorer à l'Hématoxyline de Groat.....2 à 5 min
- \* Rincer à l'eau courante.....5 min
- \* Colorer dans la solution de Fuchsine-Ponceau.....5 min
- \* Rincer à l'eau acétique à 1 %..... —
- \* Colorer à l'orange G molybdique.....3 min
- \* Rincer à l'eau acétique à 1 %..... —
- \* Colorer dans la solution de vert lumière.....5 min
- \* Rincer à l'eau acétique à 1 %..... —
- \* Différencier successivement dans les alcools.....1-2 min
- \* Passer dans un bain de xylène.....1-2 min
- \* Montage à l'EUKITT

**Résultats:**

Noyaux:	bleu-noir ou brun
Cytoplasme:	rose à rouge
Hématies:	rose vif
Collagène et mucus:	vert
Lame élastique:	rose

**Utilisation:**

Nombre d'examen exécutables:	60 lames
Temps de réalisation :	28 minutes
Température de stockage:	15-25° C

**Remarque:**

Les temps de coloration peuvent varier en fonction de la nature du tissu et de l'épaisseur de la coupe.

### Formulaire

**Solution à l'Hématoxyline de Groat:**

A/ Dissoudre 0,5 g d'hématoxyline dans 50 ml d'éthanol à froid

B/ Dissoudre 1 g d'Alun de fer dans 50 ml d'eau distillée puis ajouter 0,8 ml d'acide sulfurique concentré

Mélanger la solution A et B

**Solution Fuchsine-Ponceau:**

* Fuchsine acide .....	0,1 g
* Ponceau.....	0,2 g
* Eau distillée.....	QSP

**Solution Orange G – acide phosphomolybdique:**

* Acide phosphomolybdique.....	1 g
* Orange G.....	2 g
* Eau distillée.....	100 ml

**Solution vert lumière:**

* Vert lumière.....	0,1 g
* Eau distillée.....	100 ml
* Après dissolution ajouter de l'acide acétique glacial.....	2 ml

## Résumé

Une étude sur 574 carcasses ovines et 947 carcasses caprines inspectées menée de décembre 2010 à Octobre 2011 au niveau de la tuerie de BOUFARIK a pour but la recherche et la prévalence des kystes de *Cysticercus spp* et de *Sarcocystis spp* selon les Saisons, Sexe, âge et les espèces (Ovines et Caprines) pour cela trois techniques (observation microscopique, digestion enzymatique et l'histologie) ont été utilisées.

Concernant *Cysticercus spp*, sur 574 carcasses ovines inspectées, une prévalence de 1,39% a été calculée et sur les 947 carcasses caprines inspectées, nous avons notés une prévalence de 3,9%.

Nous avons également constaté que la prévalence la plus importante s'observait chez les agneaux au printemps par opposition au caprins qui le seraient d'avantage en automne et chez les individus de réforme.

Concernant *Sarcocystis spp*, sur un total de 1522 échantillons (575 ovins et 947 caprins), 353 se sont révélés positifs soit une prévalence de 23.19%, l'étude comparative des degrés d'infestations chez les ovins et les caprins révèle qu'il existerait une différence significative entre les mâles (5.7 Vs 5.05) et les femelles (42.47 Vs 37.2%) en faveur des ovins, mais que la plus grande prévalence s'observerait chez les deux espèces vers l'âge de 8 ans.

Sur la totalité des échantillons positifs à *Sarcocystis spp*, 74 étaient positifs après digestion enzymatique. De plus, la technique histologique a permis de dévoiler la structure interne des kystes, avec présence de cloisons, de bacilles Gram négatifs et localisation périphérique des bradyzoïtes. Nous pouvons dire que la région d'où proviennent les animaux est hautement contaminée probablement due à un manque d'hygiène, à la méconnaissance du mode de transmission de ces parasites par la population locale et une cohabitation des HD-HI.

**Mots clés :** *Cysticercus spp*, *Sarcocystis spp*, ovins, caprins, prévalence, région de Boufarik.

## Summary

A survey on 574 sheep's carcasses and 947 goats carcasses inspected track of December 2010 to October 2011 in the slaughterhouse of BOUFARIK has for aim, researching and prevalence of cysts of *Cysticercus spp* and *Sarcocystis spp* according to the Seasons, Sex, age and the species (sheep and goats) by three techniques (microscopic observation, enzymatic digestion and histology) have been used.

Concerning *Cysticercus spp*, a prevalence of 1, 39% has been calculated on 574 sheep carcasses inspected and, we also noted a prevalence of 3,9%. Based on inspection of 947 goats carcasses.

We also noted that the most important prevalence observed itself among the lambs in the spring by opposition to the goats that it would be in autumn and at reform animals.

Concerning *Sarcocystis spp*, on a total of 1522 samples (575 sheep and 947 goats), 353 proved to be positive with is a prevalence of 23.19%, the comparative survey of the degrees of infestations in sheep and goats reveals that a meaningful difference would exist between the males (5.7 Vs 5.05) and the females (42.47 Vs 37.2%) in favour of the sheep, whereas that biggest prevalence would observe itself in two species toward the age of 8 years.

On the totality of the positive samples in *Sarcocystis spp*, 74 were positive after enzymatic digestion. Besides, the histological technique permitted to unveil the internal structure of the cysts, with presence of baffles, of bacilli negative Gram and peripheral localization of the bradyzoites. We can say that the region from where come the animals is highly contaminated probably due to a lack of hygiene, to the ignorance of the transmission fashion of these parasites by the local population and a cohabitation of the HD-HI.

**Key words:** *Cysticercus spp*, *Sarcocystis spp*, sheep, goats, prevalence, BOUFARIK area.

## الملخص

لقد أجريت هذه الدراسة من ديسمبر 2010 إلى أكتوبر 2011 بمدحة بوفاريك، من أجل تحديد نسبة انتشار الكيبيسات و الكيبيسات الغظلية و مدا الدور الذي لعبته العوامل ( مواسم، الجنس، السن و النوع) على معدل إصابة الكباش و الماعز. في هذه الدراسة استخدمنا ثلاث تقنيات: الرئية المجهرية، الهضم الانزيمي و المقاطع النسيجية. في ما يخص الكيبيسات، قدرت نسبتهم المنوية 39،1 و 9،3 ٪ وهذا من 574 جثة خروف و 947 ماعز مفحوص. كما اتضح لنا أن النسبة الكبرى تم ملاحظتها عند الخرفان في فصل الربيع مقارنة بالماعز التي تقدر نسبتهم الكبرى في فصل الخريف عند الافراد الاكبر سنا. في ما يخص الكيبيسات العضلية، تم العثور على 353 فرد مريض تقدر نسبتهم بـ 19،23 ٪ بناء على 1552 عينة، ان الدراسة المقارنة لنسبة الاصابة بين الكباش و الماعز تكشف أن هناك فرق كبير بين الذكور (7،5 مقابل 05،5 ٪) و الاناث (47،42 مقابل 2،37 ٪) لصالح الكباش، و ان النسبة المعتبرة لوحضت في كلا النوعين و في الثامنة من العمر. من مجموع العينات الايجابية للكيبيسات العضلية، 74 بدت ايجابية ظاهريا بعد تقنية الهضم الانزيمي. وقد سمحت التقنية النسيجية الكشف على البنية الداخلية للكباش، و وجود أقسام، بكتيريا (عصيات) و موقع محيطي للبراديزويت.

وأخيرا يمكننا القول أن المنطقة التي تأتي منها تلك الحيوانات ملوثة وهذا يعود الى نقص حاد في النظافة، عدم معرفة طريقة انتقال هذه الطفيليات من قبل السكان المحليين، ناهيك عن التعايش بين المضيف النهائي و المضيف الوسيط.

**كلمات الرئيسية:** الكيبيسات، الكيبيسات العضلية، الكباش، الماعز، النسبة المؤوية منطقة، بوفاريك.