

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE

المدرسة الوطنية العليا للبيطرة – الجزائر

ECOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE- ALGER

PROJET DE FIN D'ETUDES

EN VUE DE L'OBTENTION

DU DIPLOME DE DOCTEUR VETERINAIRE

THEME

CONTRIBUTION AU DIAGNOSTIC DE LA
SARCOSPORIDIOSE BOVINE AU NIVEAU DE
L'ABATTOIR D'EL HARRACH

Présenté par : AMARI Abdelhafid

BARACHE Lotfi

BOUBAYA Mourad

Soutenu le : 30 JUIN 2009

Jury :

- | | | |
|---------------|---------------|----------------------------|
| - Président : | AISSI M. | Professeur |
| - Promoteur : | HARHOURA Kh. | Maître assistant classe A |
| - Examineur : | BOUKHORS K.T. | Maître de conférences |
| - Examineur : | CHAHED A. | Maître assistante classe A |

Année universitaire : 2008/2009

REMERCIEMENT

*Nous remercions **le dieu** tout puissant de nous avoir donné la force et le courage de mener à terme ce modeste travail.*

*Nous tenons à remercier tout particulièrement notre promoteur **Mr HARHOURA Kh.**, pour nous avoir encadrés et orientés durant toute l'année, avec son savoir et son esprit de recherche et dont les conseils et les critiques nous ont été d'un apport précieux.*

*Nos vifs remerciements à **Me AISSI M.** qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence du jury de notre projet de fin d'études.*

*Nous tenons à exprimer nos sincères remerciements à **Me BOUKHORS K.T** et **Me CHAHED. A** pour avoir accepté très aimablement de juger ce travail.*

*Et sans oublier **Mr KHOUNI.F** et le technicien supérieur **SAADI Ahmed** de laboratoire de parasitologie pour leurs aides précieuses à l'élaboration de ce travail.*

En fin, nous adressons nos remerciements à toutes les personnes qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

Dédicace

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

A mes frères : Rafik, Abdrazak

A mes sœurs: Naoual, Rima.

*A ma chère **LYNDA**.*

A mes amis (es).

A mes amis de l'ENSV.

A mes deux binômes Mourad et Lotfi.

A la mémoire de mon frère Sliman.

Abdelhafid

Dédicace

Je dédie ce modeste travail en signe de reconnaissance, a ceux aux quels je dois ma réussite .Aux personnes les plus chères dans ce monde, à ma mère et mon père, pour leurs amour, leurs dévouement et leurs soutient tout au long de ces longues années d'études. Qu'ils trouvent ici l'expression de ma gratitude.

A toutes ma famille

*A ma sœur et son mari ainsi que ses deux
filles Nour El Houda et Liza*

A tous mes amis (ies)

A mes binômes

A la mémoire de mes grands parents

Lotfi

Dédicace

Je dédie ce modeste travail en signe de reconnaissance, a ceux aux quels je dois dedie ma réussite .Aux personnes les plus chères dans ce monde, à ma mère et mon père, pour leurs amour, leurs dévouement et leurs soutient tout au long de ces longues années d'études. Qu'ils trouvent ici l'expression de ma gratitude.

A toutes ma famille

A tous mes amis (es)

A mes binômes Hafou et Lotfi.

A la mémoire de ma grande mère Delloula

Mourad

Sommaire

INTRODUCTION	1
 PREMIERE PARTIE : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE	
I. ETIOLOGIE	3
I.1. Systématique	3
I.2. Morphologie	3
II. CYCLE EVOLUTIF.....	4
III. Épidémiologie.....	6
IV. Manifestations cliniques.....	8
IV.1. Manifestations cliniques chez les bovins.....	8
IV.2. Manifestations cliniques chez les hôtes définitifs.....	8
IV.2.1. Manifestations cliniques chez les carnivores.....	8
IV.2.2. Manifestations cliniques chez l'homme	9
V.DIAGNOSTIC	9
V. Clinique.....	9
V.2. Anatomo-pathologique	9
V.3. Expérimental	10
V.3.1. Technique de digestion enzymatique	10
V.3.2. Technique histologique	11
V.3.3. Techniques PCR	11
V.3.3.1. Extraction de l'ADN.....	11
V.3.3.2. Séquençage de l'ADN	12
V.3.4. Examen sérologique	12
V.3.5. Examen biochimique	12
V.3.6. Examen hématologique	13

VI. LESIONS	13
VII.TRAITEMENT	14
VII.1. Hôte définitif	14
VII.2. Hôte intermédiaire	14
VIII. PROPHYLAXIE	14
IX. La prévalence de la sarcosporidiose dans le monde	15
X.1. Prévalence chez les bovins	15
IX.1.1. Etudes au Maroc	15
IX.1.2. En France	16
IX.1.2. 1. Résultats de la technique histologique	16
IX.1.2. 2. Résultats de la technique de digestion enzymatique	16
IX.1.3. En Belgique	17
IX.1.4. En Hollande	17
IX.1.5. Au Zaïre	17
IX.1.6. Au Sénégal	17
IX.2. Portage et prévalence chez l'homme	17
IX. LEGISLATION	18
 DEUXIEME PARTIE : ETUDE EXPERIMENTALE	
I. MATERIEL ET METHODES	19
I.1. MATERIEL	19
I.1.1. Au niveau de l'abattoir	19
I.1.2. Au niveau du laboratoire	19
I.2. METHODE	20
I.2.1. Digestion Enzymatique	20
I.2.1.1. Préparation Flux digestif	20
I.2.1.2. PBS à pH neutre (7,2 – 7,4)	20

I.2.1.3. Préparation des échantillons de viande	20
I.2.2. Méthode par coloration au May Grünwald Giemsa.....	23
I.2.2.1. Principe.....	23
I.2.2.2 Réalisation de frottis	23
I.2.2.3. Coloration sur lame.....	24
I.2.2.4. Examen.....	25
II. RESULTATS	25
II.1. Observations Macroscopiques.....	25
II.2. Observations microscopiques.....	25
II.2.1. Examen direct	25
II.2.2. Coloration de M.G.G.....	26
III. DISCUSSION	26
IV. RECOMMANDATIONS	29
CONCLUSION.....	30
ANNEXE	
BIBLIOGRAPHIE	
LISTE DES TABLEAUX	
LISTE DES FIGURES	

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 01: Résultats de l'étude au Maroc.....	16
Tableau 02 : Les Proportions d'excréteurs de sporocystes au sein de divers échantillons de population en France, en Allemagne et en Pologne.....	18
Tableau 03 : Sensibilité de la maladie chez les deux sexes.....	27
Tableau 04 : Sensibilité des différents âges à la maladie.....	28
Tableau 05: Influence de la race sur l'infection des bovins.....	28
Tableau 06 : Résultats de notre étude.....	Annexe

LISTE DES FIGURES

-Figure 01: Coupe transversale d'un sarcocyste.....	4
- Figure02: Schéma d'un métrocyte (à gauche) et d'un bradyzoïte (à droite)	4
- Figure03: Cycle évolutif de la sarcosporidiose.....	6
- Figure 04 : myosite à éosinophile chez un bovin.....	10
- Figure05 : (A) Broyage de l'échantillon de muscle, (B) Bouillie de muscle obtenue après Broyage	21
- Figure06 : (A) tubes contenant le broyat et le flux digestif, (B) tubes déposés dans une étuve sous agitation	21
- Figure07: (A) matériel pour la filtration, (B) Filtrat final obtenu	22
- Figure08 : (A) centrifugation des filtrats, (B) culot obtenu après centrifugation dans les tubes	22
- Figure09: (A) Dépôt d'une goutte du culot sur une lame, (B) observation la lame sous microscope	23
- Figure10 : Les deux colorants M.G.G	23
- Figure11 : (A) Coloration de la lame, (B) lame coloré	24
- Figure12 : Bradyzoïtes observés au microscope optique	25
- Figure13: Bradyzoïtes après coloration au M.G.G. (Gr. ×400)	26
-Figure 14 : Prévalence de la sarcosporidiose dans quelques pays	29

INTRODUCTION

La sarcosporidiose est une maladie parasitaire répandue à travers le monde. Cette maladie est due à des coccidies kystogènes appartenant au genre *Sarcocystis*. Le Bovin intervient comme hôte intermédiaire pour trois espèces de *Sarcocystis* : *S. cruzi*, *S. hirsuta* et *S. hominis*. Pour ces espèces, les hôtes définitifs sont respectivement les canidés (essentiellement le chien et le renard), les félinés (chat) et les primates (homme).

Les bovins s'infestent en se nourrissant d'aliments souillés par les fèces des hôtes définitifs. Alors que l'infection clinique passe le plus souvent inaperçue, les bovins développent, au bout de deux à trois mois, des kystes musculaires microscopiques.

Ces kystes étant invisibles à l'œil nu, la mise en évidence à l'abattoir des bovins infectés reste rare. Il n'est vu à l'abattoir que les kystes coalescents ou en voie de dégénérescence et les carcasses sont alors saisies pour « infection parasitaire » (MARY N., 2005).

Une étude sur l'importance de la sarcosporidiose en Algérie a été réalisée par NEDJARI (2000) au niveau de l'abattoir de Ruisseau. Ainsi sur 513 carcasses bovines, cet auteur a retrouvé 362 positives, ce qui donne une prévalence de 63%.

La sarcosporidiose est une zoonose transmissible à l'homme par consommation de viande crue. La recherche de cette parasitose n'est pas obligatoire au niveau de nos abattoirs.

Dans un premier temps, nous avons inspecté 250 carcasses bovines au niveau de l'abattoir d'El-Harrach pour déceler l'éventuelle présence de kystes macroscopiques et dans un deuxième temps, nous avons procédé par la méthode enzymatique, la présence de kystes microscopiques et évaluer la prévalence.

Notre étude est constituée de deux parties :

. Une partie bibliographique qui porte sur une étude générale sur le parasite, sa répartition et sa prévalence dans le monde.

. Une partie expérimentale qui porte sur l'inspection des carcasses des bovins au niveau de l'abattoir d'EL HARRACH et une analyse au niveau de laboratoire par la méthode enzymatique des échenillons d'œsophage et de diaphragme provenant des carcasses de bovins inspectés.

I. ETIOLOGIE

I.1. Systématique

Selon (EUZEBY, 1997), la classification des *Sarcocystis* proposée est la suivante :

Règne:	<i>Protiste</i>
Embranchement:	<i>Apicomplexa</i>
S/ Embranchement :	<i>Sporozoa</i>
Classe:	<i>Coccidia</i>
Famille:	<i>Sarcocystidae</i>
Genre:	<i>Sarcocystis</i>
Espèces:	<i>S.cruzi</i> <i>S. hominis</i> <i>S. hirsuta</i>

I.2. Morphologie

Les kystes sont le plus souvent submicroscopiques et allongés dans le sens des fibres musculaires.

Au microscope photonique et en coupe transversale, les kystes apparaissent cloisonnés et divisés en alvéoles renfermant des bradyzoïtes (**Figure 01**). Dans les alvéoles périphériques ces éléments ont une forme globuleuse. Ce sont des mérocytes qui vont se diviser et donner des bradyzoïtes (**Figure 02**). Ces derniers mesurent 12 à 16 μm de longueur 6 à 9 μm de largeur, et sont en forme de banane. Les bradyzoïtes se localisent dans les alvéoles centrales (EUZEBY, 1997).

➤ ***Sarcocystis cruzi*** : les kystes sont submicroscopiques (0,5 mm de longueur). Leur paroi est mince ($< 1 \mu\text{m}$). Les cytophanères sont capilliformes, courts et inclinés (EUZEBY, 1997).

➤ ***Sarcocystis hominis*** : les kystes sont submicroscopiques : de 0,7 à 1 mm de longueur sur 0,08 à 0,1 mm de largeur selon Dubey et al. (1988) et leur paroi est épaisse (6 μm). Selon Dubey et al. (1989b), les cytophanères sont cylindriques, orientés presque perpendiculairement à la surface du kyste. Ils sont non rétrécis à la base.

➤ *Sarcocystis hirsuta* : les kystes font 2 à 7 mm de longueur sur 1 mm de largeur (DUBEY et al, 1990) et leur paroi est épaisse (3 à 6 μm) (DUBEY, 1983). Ils ont, par conséquent, une paroi semblable à *S. hominis*. Cependant, pour cette espèce, les cytophanères sont longs (8 μm), étranglés à leur base, élargis en région moyenne, et effilés distalement (DUBEY et al, 1989b).

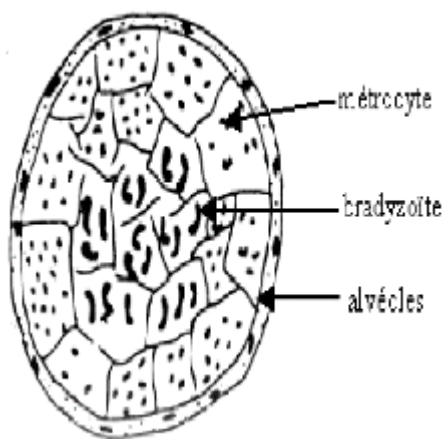


Figure 01: Coupe transversale d'un sarcocyste (EUZEBY, 1997)

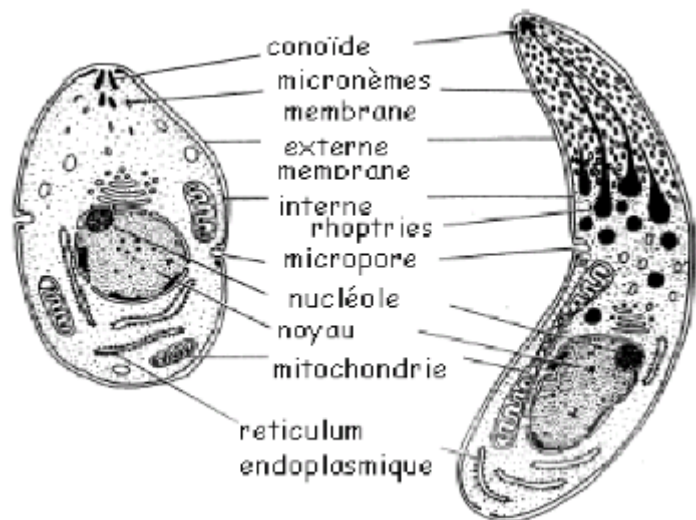


Figure 02: Schéma d'un mérocyte (à gauche) et d'un bradyzoïte (à droite), (DUBEY, 1977)

II. LE CYCLE EVOLUTIF (FAYER et DUBEY., 1986)

Les *Sarcocystis* sont des coccidies à cycle hétéroxène, qui nécessitent deux hôtes : un hôte définitif l'homme, chien ou chat, et un hôte intermédiaire les bovins.

Les infections des hôtes définitifs sont appelées coccidioses à *Sarcocystis* alors que les infections des hôtes intermédiaires sont appelées Sarcosporidiose.

1) Les hôtes définitifs s'infectent par ingestion des viandes contenant des kystes sarcocystiques mûres. Les kystes ingérés libèrent alors des bradyzoïtes dans l'intestin grêle. Les bradyzoïtes pénètrent dans les cellules du chorion (cellules de la lamina propria). La gamétogenèse a lieu dans ces cellules et donne naissance à des oocystes qui sporulent directement dans l'intestin. Chaque oocyste est composé de deux sporocystes ayant chacun quatre sporozoïtes. Les sporocystes sont libérés dans les matières fécales. Les sporocystes sont immédiatement infectants (**Figure 03**).

La durée de l'évolution en sporocystes est de 10 à 15 jours et l'excrétion peut persister plusieurs mois.

2) L'hôte intermédiaire (les bovins), s'infecte en ingérant des aliments contaminés par les matières fécales des hôtes définitifs. Au niveau de la lumière intestinale de l'hôte, les sporocystes libèrent des sporozoïtes. Les sporozoïtes passent dans l'appareil circulatoire. La reproduction asexuée s'effectue ensuite en deux phases ;

Une phase de multiplication rapide dite : tachyendodyogénie. Les sporozoïtes se différencient en tachyzoïtes (ou mérozoïtes). Un sporozoïte donne plus de 100 tachyzoïtes qui vont envahir l'endothélium vasculaire. Cette multiplication transforme les cellules endothéliales parasitées en pseudokystes. Lorsque ces cellules se rompent, des tachyzoïtes sont libérés et envahissent de nouvelles cellules pour recommencer un cycle. Il est possible de retrouver à ce moment des formes libres de tachyzoïtes dans le sang (**Figure 03**).

Une phase de multiplication lente dite bradyendodyogénie. Les tachyzoïtes envahissent les monocytes qui vont les transporter aux fibres musculaires striées et donnent naissance à des métrocytes. Ces derniers s'accumulent dans les cellules sans les détruire et la paroi s'épaissit pour former un kyste immature (tube de Miescher). Les métrocytes se différencient ensuite en bradyzoïtes formant un kyste mature.

L'évolution chez l'hôte intermédiaire est longue. Les fibres musculaires s'infectent vers le deuxième ou troisième mois et les kystes sont matures vers le troisième ou quatrième mois post infection. Le cycle se poursuit lorsque l'hôte définitif ingère ces kystes.

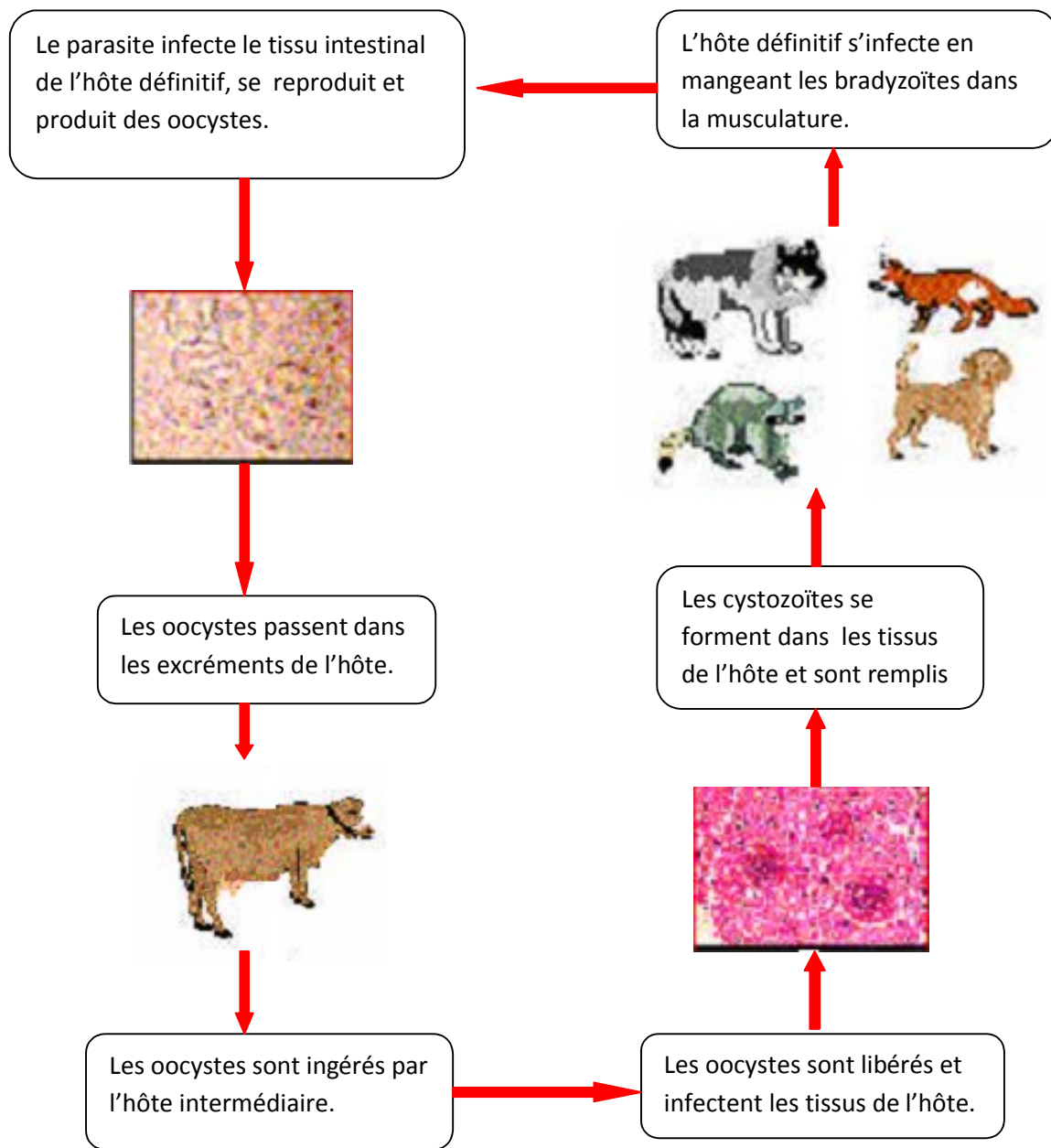


Figure 03: Cycle évolutif du parasite (FAYER et DUBEY, 1986)

III. ÉPIDÉMIOLOGIE

L'homme contracte l'infection suite à la consommation de viande de bœuf contaminée et ingérée à l'état cru ou insuffisamment cuite.

Les sujets ainsi parasités commencent à évacuer des sporocystes 7 jours suivant le repas infectant et le rejet des sporocystes se prolonge pendant 3 à 5 mois ; soit beaucoup plus longtemps que dans le cas des coccidies banales (EUZEBY, 1998).

Les réactions immunologiques sont essentiellement sollicitées par les formes schizontiques du parasite et ces formes sont absentes chez les hôtes définitifs. De même, les coccidioses sarcocystiques ne sont pas immunogènes, d'où la possibilité (et la fréquence) des réinfections, qui multiplient les possibilités, pour les hôtes intermédiaires, de contracter les sarcosporidioses (EUZEBY, 1997).

Chez les animaux (hôte intermédiaires), les sarcosporidioses sont surtout des affections contractées en stabulation, car c'est à l'étable que se réalise une concentration suffisante de sporocystes infectants lorsqu'un nombre du personnel de l'exploitation est dispensateur de sporocystes. Ainsi, s'expliquent les petites épidémies observables dans la population d'un élevage.

Aux pâturages, les risques sont plus dilués, même si des arthropodes coprophages, les eaux de ruissellement et les vents peuvent disséminer les sporocystes. Il est certain que les eaux résiduelles mal assainies dispersent des sporocystes sur les airs de pâture où elles sont répandues.

Au cours de la phase d'acuité des sarcosporidioses, des tachyzoïtes peuvent traverser le placenta des vaches en gestation et infecter l'organisme du fœtus. Cependant, cette potentialité n'est possible qu'au cours de la première gestation suivant l'infection, car cette infection détermine un état d'immunité qui entraîne la mort de tachyzoïtes circulants (EUZEBY, 1998).

Les sarcosporidioses bovines sont très répandues : de 80 à 100% des carcasses d'animaux adultes sont parasités par *S. bovis* (BUSSIERAS, 1994).

Les viandes parasitées conservent leur infection pendant un temps variable, de l'ordre de plusieurs semaines (10-12 semaines) à plusieurs mois (de 6 mois à 3 ou 4 années).

Les kystes sarcosporidiens sont, dans la viande, détruit par la chaleur 65 à 70 °C, pendant 30 minutes (cuisson à cœur) et par la congélation : - 5°C pendant 24h ou - 20°C pendant 10 h. Les fours à micro-ondes ne permettent pas une bonne stérilisation, car la chaleur qu'ils produisent n'est pas suffisamment pénétrante (EUZEBY, 1997).

L'irradiation (0,3 à 0,6 k Gy) exerce, au contraire, sur les kystes sarcosporidiens, un effet létal.

IV. MANIFESTATIONS CLINIQUES

IV.1. Manifestations cliniques chez les bovins

Bien que l'infection sarcosporidienne soit très fréquente chez les bovins, la maladie est très rarement observée, mise à part lors d'infections expérimentales impliquant de fortes doses de sporocystes (EUZEBY, 1987). Dans ce cas, cette maladie peut exister (FOREYT et al, 1986) et les symptômes sont alors très peu évocateurs. Ils se manifestent 26 à 33 jours après l'infection, lors de la phase de tachyendodyogénie, par un état fébrile, de l'anémie, de l'amaigrissement, une alopecie, une baisse de production de lait, des avortements, de la mortinatalité, précédée de symptômes nerveux. Dans les formes graves, la mort est possible en 10-15 jours. C'est la sarcosporidiose aigue ou maladie de Dalmeny.

Lorsque les kystes se développent dans le muscle des bovins, la plupart du temps aucun symptôme n'est observé. Parfois, il peut y avoir des symptômes de myosite comme des difficultés de préhension des aliments et des difficultés de mastication (EUZEBY, 1996).

S. cruzi est l'espèce la plus pathogène pour les bovins (DUBEY, 1982) alors que *S. hirsuta* (DUBEY, 1983) et *S. hominis* (DUBEY et al, 1988) ne sont que moyennement pathogènes. Dans tous les cas, la gravité de la maladie est en fonction de la quantité de sporocystes ingérés (FAYER et DUBEY, 1986).

IV.2. Manifestations cliniques chez les hôtes définitifs

IV.2.1. Manifestations cliniques chez les carnivores

Les *Sarcocystis* ne sont en général pas pathogènes pour les carnivores. Cependant, comme c'est une coccidiose, il peut y avoir une entérite diarrhéique, le plus souvent bénigne, sans hyperthermie, affectant peu l'état général et qui rétrocede d'elle-même en quelques jours. Cette coccidiose peut récidiver puisque les hôtes définitifs ne développent pas d'immunité lors de coccidiose à *Sarcocystis* (BOURDOISEAU, 1993). D'après DUBEY et FAYER (1983), des carnivores nourris avec de la viande infectée excrètent de nombreux sporocystes mais ne présentant pas de signes cliniques sauf parfois des vomissements et une anorexie pendant 1 à 2 jours, 15% des chiens et 5% des chats excrètent des sporocystes (SCION ROMMEL, 1985).

L'infection des chiens de chasse semble importante. Sur 69 chiens examinés, 75% se sont révélés excréteurs de sporocystes dont 67% à *S. cruzi* (BALMER et al, 1982).

IV.2.2. Manifestations cliniques chez l'Homme

L'homme, en revanche, peut présenter des symptômes. Il s'infecte en ingérant de la viande bovine insuffisamment cuite contenant des sarcocystes de *S.hominis*, espèce seulement moyennement pathogène pour l'Homme (DUBEY et al, 1989a). Selon une étude réalisée par Rommel (1985), 7% des hommes excrètent des sporocystes. La coccidiose se manifeste aux environs du 15^{ème} jour suivant le repas infectant, se traduit par une entérite diarrhéique, et se prolonge pendant 8 à 10 jours (EUZEBY, 1997).

Une autre manifestation pathologique peut apparaître beaucoup plus précocement, 3 à 8 heures après l'infection, et durer 24 à 36 heures. Il s'agit d'un syndrome toxinique entérotrope. Les symptômes sont alors une anorexie, des vomissements, une diarrhée et de vives douleurs gastro-intestinales (Dubey et al, 1989). Ce syndrome est dû à la sarcocystine qui s'accumule dans les kystes après l'abattage des animaux et qui n'est pas détruite à des températures inférieures à 50°C (EUZEBY-, 1997).

Par ailleurs, l'Homme peut parfois héberger des kystes musculaires de *Sarcocystis*. Cette sarcosporidiose de l'homme est surtout décrite dans le sud-est asiatique. Plusieurs espèces sont sans doute en cause mais elles sont rangées sous une seule espèce : *S. lindemanni*. Cette infection est rare et mal connue (EUZEBY, 1997 ; PAYER, 2004).

V. DIAGNOSTIC

V.1.Clinique

Le diagnostic clinique est très difficile, aussi bien dans la forme aiguë que dans la forme chronique de l'infection, qui ne comporte pas toujours des symptômes et dont les symptômes, lorsqu'ils se manifestent, sont imprécis. (EUZEBY 1998).

V.2. Anatomo-pathologique

Il repose sur :

1- L'observation directe post mortem de kystes sarcocystiques sur l'œsophage, diaphragme et d'autres lieux de prédilection.

2- Myosite eosinophilique : Les animaux affectés apparaissent le plus souvent comme cliniquement normaux et cette myosite n'est détectée qu'au moment de l'inspection post mortem à l'abattoir ou dans les salles de découpe, qui apparaissent sous forme de taches ou des plaques

verdâtres au niveau des muscles striés. (REITEN, 1966; JENSEN et al. 1986; FORTIER et al. 1993).

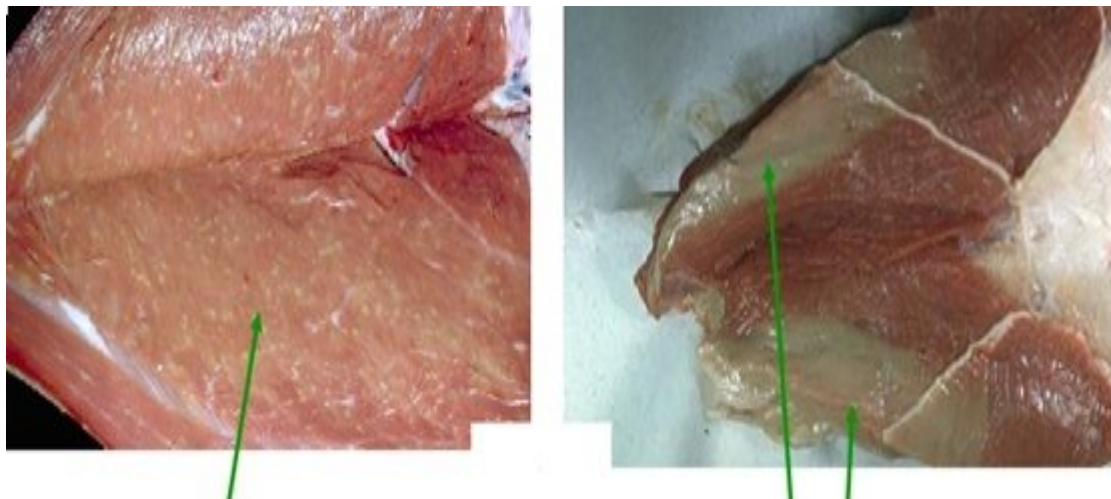


Figure 04 : Myosite éosinophilique chez un bovin (KORSAK, 2007)

V.3. Expérimentale

V.3.1. Technique de digestion enzymatique

D'après la méthode décrite par SENEVIRATNA et al (1975) : Un mélange de 7ml d'acide chlorhydrique à 25% ,3g de pepsine (Pepsine 2000 FIP U/g, Merk), et 5g de chlorure de sodium dans 1L d'eau distillée est préparé . Pour chaque échantillon on mélange 20g de muscles broyé à notre disposition. Ce mélange de muscles est incubé avec 100ml de la solution préparée, pendant 30 minutes à 40°C, avec un agitateur magnétique. Ensuite filtrer le digestat à travers des mailles de 315µm pour écarter les gros débris, puis laissé sédimenter pendant 30 minutes.

Puis examiner 2-3 gouttes du sédiment, en contraste de phase, au microscope optique et au grossissement $\times 400$. De plus, pour améliorer notre détectabilité,

Si des bradyzoïtes étaient trouvés, le bovin est positif à l'infection par des Sarcocystis.

V.3.2. Technique histologique

Les prélèvements sont fixés dans du formol à 10%. Avant l'examen histologique proprement dit, l'aspect macroscopique des lésions doit être observé (nombre et taille des lésions). (MARY N., 2005).

Une méthode classique pour l'examen histologique est ensuite effectuée :

Découpe en blocs d'environ 5 mm d'épaisseur.

Fixation supplémentaire dans du formol à 10% pendant deux jours

Déshydratation.

Inclusion dans la paraffine.

Section au microtome des blocs pour obtenir une épaisseur de 3-4µm.

Coloration à l'hémalun éosine safran.

Lecture des lames au microscope optique.

En fin on doit relever pour chaque lame :

Le nombre et l'aspect des lésions présentes.

La présence ou non des kystes sarcosporidiens au sein des lésions.

Le nombre de kystes sarcosporidiens présents et l'épaisseur de leur paroi.

V.3.3. Techniques P.C.R

V.3.3.1. Extraction de l'A.D.N

Les échantillons de muscles sont conservés à -20°C dans du PBS sans calcium ni magnésium, puis, avant de procéder à l'extraction, un broyage au stomacher de 02 minutes est effectué.

L'ADN est ensuite extrait suivant le protocole d'un kit d'extraction, le Qiamp DNA Mini Kit® (Qiagen). L'incubation de la protéinase K avec 25 mg de tissu musculaire pendant 1 à 3 heures. Une fois l'extraction terminée, l'ADN est conservé à - 20°C. (TENTER et al ; 1994)

V.3.3.2. Séquençage de l'ADN

D'après la méthode décrite par FISCHER et ODENING (1998) et YANG et al. (2001). Cette méthode consiste à utiliser un couple d'amorces ciblé sur le gène codant pour l'ARN 18S du genre *Sarcocystis* puis à séquencer l'ADN pour le comparer aux séquences des ARN 18S disponibles sur Genbank. Pour cela, on utilise le couple d'amorces S1 et S4 décrit par Fischer et Odening (1998).

Chaque tube PCR contient un volume de 50 µl : 10µl d'ADN. 5µl de tampon 10x. 0,2mM de dNTP. 0,4µM d'amorces S1 et S4. 1,25UI de Taq polymérase.

Le tampon 10x, les dNTP et la Taq polymérase proviennent du kit PCR : Taq PCR Core Kit® (Qiagen).

Les tubes sont ensuite placés dans un thermocycleur. L'ADN est ainsi amplifié. Les séquences d'ADN sont comparées grâce au programme Blast avec toutes les séquences disponibles sur Genbank.

V.3.4. Examen sérologique

L'utilisation des réactions d'immunofluorescence indirect (IFI) et de la méthode ELISA permet la mise en évidence d'anticorps IgG et IgM. Au début de l'évolution (à partir du 15^{ème} jour jusqu'à la 5^{ème} semaine) la spécificité est plus grande en IgM qu'en IgG. Tandis le contraire est observé à partir de la 10^{ème} semaine. (MARY N., 2005).

V.3.5. Examen biochimique

Examen peut renforcer une suspicion clinique mais il n'est pas spécifique de la sarcosporidiose. Lors de sarcosporidiose aigue l'analyse hématologique révèle une anémie sévère, normocytaire et normochrome, avec une diminution de l'hématocrite, du taux d'hémoglobine, et du nombre d'hématies. Par ailleurs, la créatine phosphokinase (CPK), la lactate déshydrogénase (LDH), la sorbitol déshydrogénase (SDH), l'urémie et la bilirubine ont des valeurs augmentées (BRUGERE-PICOUX et LACOMBRE, 1987).

V.3.6. Examen hématologique

Lors de la sarcosporidiose aigue, la recherche de tachyzoïtes, libres ou inclus dans des monocytes, est possible. En effet, ces parasites sont trouvés dans le sang de façon intermittente entre 25 et 46 jours après infection (DUBEY, 1982). Cependant, le nombre de tachyzoïtes est

trop faible pour pouvoir être identifiable en routine lors d'un frottis sanguin (FAYER et DUBEY, 1986) et ce test est donc très peu sensible (EUZEBY, 1997). Par ailleurs, cette méthode est fastidieuse, prend du temps et n'est donc pas utilisable pour un diagnostic de routine (DUBEY et al, 1989a).

VI. LESIONS

En cas de forte infestation, on observe une modification de la musculature visible à l'œil nu (lésion dite de « viande blanche aqueuse), ainsi que des kystes sarcosporidiens en partie visibles sous forme de corps longs blanchâtres, éventuellement calcifiés. Cependant, sont des lésions de myosite eosinophilique.

On note parfois également, lors d'infection massive la présence d'un tissu adipeux sous cutané gélatineux et œdémateux, piqueté de pétéchies, d'épanchements jaunâtres au sein des cavités péricardique, thoracique et péritonéale, des séreuses viscérales hémorragiques, des poumons congestionnés et œdémateux, et une hépatomégalie.

Les lésions induites par *S. bovi hominis* chez les bovins sont moins marquées que celle occasionnées par *S. bovi canis* (parasite non pathogène pour l'homme).

L'importance des portages asymptomatiques chez l'homme et les animaux de rentes laisse à penser que ce risque n'est pas négligeable. La possibilité d'infection de carcasses destinées à la consommation humaines par ce parasite sans lésion macroscopiquement détectables associées devrait inciter l'utilisation de méthodes de recherches plus sensibles.

Cependant, un obstacle réside en la difficile distinction en microscopie optique des espèces banales des sarcocystes pathogènes pour l'homme. Or, aucun auteur n'évoque de méthodes de routines permettant cette discrimination de manière fiable. (EUZEBY, 1997)

VII. TRAITEMENT

VII.1. Hôte définitif

Il n'y a pas de traitement de la coccidiose à *Sarcocystis* chez les carnivores, non plus pour la prévention de son développement. Chez l'homme, il est utilisé les médicaments classiques des coccidioses. Et la seule thérapeutique instituée est souvent une thérapeutique symptomatique et palliative.

VII.2. Hôte intermédiaire

Un traitement chez les bovins n'est possible qu'en cas de suspicion de sarcosporidiose aiguë. Il consiste en un apport des anticoccidiens permettant de prévenir la maladie ou d'éviter une atteinte mortelle.

Auparavant; avaient démontré que l'amprolium diminuait la sévérité de l'affection ainsi que la taille et le nombre de kystes musculaires.

La plupart des traitements anticoccidiens sont actifs contre la phase de multiplication rapide et sont donc actifs lors de la sarcosporidiose aiguë. (FOYER et JOHNSON, 1975)

VIII. PROPHYLAXIE

La prévention à pour objet d'éviter l'infection de l'homme, est très aléatoire, car les sarcosporidioses bovines déterminées par des *Sarcocystis* transmissibles à l'homme, ne peuvent pas toujours être diagnostiquées à l'abattoir, en l'absence de lésions visibles (EUZEBY, 1998).

La prévention est essentiellement sanitaire. Il faut éviter les contacts trop rapprochés entre les bovins et les hôtes définitifs, il faut éviter la pollution, par les fèces des carnivores et des aliments destinés aux bovins. De plus, il faut éviter la contamination des carnivores en leurs donnants de la viande suffisamment cuites ou congelée (BRUGERE-PICOUX et LACOMBRE, 1987).

Vaccination

Au laboratoire, l'acquisition de l'immunité contre les sarcosporidioses a été mise en évidence chez les hôtes intermédiaires, suite à l'infection par doses subcliniques de sporocystes. La réaction immunitaire s'exerce à un stade très précoce de révolution des parasites, au moment de la première tachyendodyogénie (première génération de schizontes) (EUZEBY, 1998).

L'administration aux bovins de 100 000 à 200 000 sporocystes de *S. cruzi*, protège les animaux contre une infection d'épreuve qui, à la dose de 500 000 sporocystes, tue les animaux témoins en 3 à 8 mois.

Les animaux ainsi vaccinés sont capables de monter une réaction anamnétique en cas de réinfection ; mais cette réponse anamnétique est inconstante.

L'administration au rat de sporocystes irradiés confère à l'animal une immunité de 10 semaines (dose d'irradiation de 10 krd) ou de 3 mois (dose d'irradiation de 5 krd) ; cette différence démontre que l'irradiation agit en détruisant quelques parasites, de sorte qu'elle équivaut à l'administration de microdoses de parasites.

Les sporocystes formolés n'ont aucun pouvoir immunogène.

Chez les bovins, on a expérimenté la chimio-immunisation ; cette méthode a donné des résultats par administration de 100 000 sporocystes de *S. cruzi*, suivie, aux 25^e ou 35^e jours, d'un traitement quotidien par l'amprolium à la dose de 100 mg/kg.

Mais, dans la pratique de l'élevage, aucune vaccination n'est opérée. (EUZEBY, 1998).

D'après le travail de (Fayer et Dubey en 1984) ont immunisé des bovins avec 50 000 à 100 000 sporocystes de *S. cruzi*, ce qui permet de régresser des symptômes ainsi qu'un faible nombre de nouveaux kystes.

Pour éviter l'infection de l'homme, il faut une cuisson à 55°C pendant 20 minutes ou une congélation à -5°C pendant 48 heures ou à -20°C pendant 24 heures (Dubey et al, 1989a).

IX. LA PREVALENCE DE LA SARCOSPORIDIOSE DANS LE MONDE

X.1. Prévalence chez les bovins

IX.1.1. Etudes au Maroc

Une étude sur la sarcosporidiose au Maroc a été réalisée sur 33 bovins et 20 ovins. Dans cette étude deux techniques ont été utilisées; technique enzymatique et technique histologique, les résultats de cette étude sont mentionnés dans le **tableau 01**.

Tableau 01: Résultats de l'étude sur les sarcosporidioses au Maroc.

	Taux d'infestation	Fréquences des lésions	Fréquences d'infestation des divers muscles				
			masséters	langue	œsophage	diaphragme	cœur
Bovins	100%	41 à 65%	76%	92%	93%	83%	93%
Ovins	100%	37 à 63%	82%	73%	80%	65%	75%

IX.1.2. En France

Des études ont été menées en France sur l'infection des bovins par la sarcosporidiose, par deux techniques ; histologique et enzymatique.

IX.1.2. 1. Résultats de la technique histologique

- Sur 37 bovins étudiés par cette technique : 89% ont au moins un muscle infectés par des *Sarcocystis*.

- Sur 26 bovins saisis pour la sarcosporidiose : 88% ont au moins un muscle infecté par des *Sarcocystis*.

– sur 11 bovins apriori sains mais venant d'élevages ayant au moins un cas de saisie pour la sarcosporidiose : 91% ont au moins un muscle infecté par des sarcocystis

_ 79% des cœurs prévenant des bovins étudiés sont infectés.

IX.1.2. 2. Résultats de la technique de digestion enzymatique

- sur 37 bovins analysés par cette technique, 97% des bovins sont considérés comme infectés.

- sur 11 bovins a priori sains mais venant d'élevages ayant au moins un cas de saisie pour sarcosporidiose, des bradyzoïtes ont été trouvés dans 100% des cas.

- sur 25 bovins saisis pour sarcosporidiose et analysés par cette technique, des bradyzoïtes ont été trouvés dans 96% des cas.

IX.1.3. En Belgique

Une étude effectuée par la méthode histologique sur 1011 animaux de boucherie, âgés de 2 à 5 ans, a trouvés des sarcocystes. Dans 63,6 % des cas, les lieux de prédilection étant l'œsophage (51,3%) et le diaphragme (32,2 %) (MARY NATHALIE., 2005).

IX.1.4. En Hollande

Des Sarcocystes ont été identifiés histologiquement dans 93,3 % des cas avec comme lieux de prédilection : le cœur (96 %), l'œsophage (78%), les masséters (73 %) et le diaphragme (71 %). Nos résultats montrent que l'œsophage est plus infesté avec 78,1 p.100 des cas positifs que le diaphragme (57,8 %) (VAN HOOL COLLAB., 1972).

IX.1.5. Au Zaïre

La fréquence des sarcosporidies dans l'œsophage et les piliers du diaphragme chez 205 bovins abattus à l'âge de 4 à 5 ans a été évaluée par la méthode de compression. 31,2 % des animaux se sont révélés positifs ; 78.1 %des œsophages et 57% des piliers diaphragmatiques ont présenté des kystes de sarcosporidies. (MATHIEU MBOYO., 1986).

IX.1.6.Au Sénégal

Une étude qui a été faite par la méthode enzymatique sur 75 bovins (prélèvements d'œsophage), 62 cas positifs (82%) (MATHIEU MBOYO., 1986).

IX.2. Portage et prévalence chez l'homme

Chez les humains, selon EUZEBY, (1997) 4 à 32 % des individus ayant fait l'objet d'examens microscopiques des selles se sont révélés excréteurs de sporocystes en France, contre 10 à 12 % aux Pays-Bas et 2 % en Allemagne. D'autres études rapportées par DUBEY, (1982) relatives à la détection de sporocystes de *Sarcocystis* spp dans les selles montrent un pourcentage de portage asymptomatique chez l'être humain compris entre 1,6 et 10,4 %.

Tableau 02 : Les Proportion d'excréteurs de sporocystes au sein de divers échantillons de population en France, en Allemagne et en Pologne selon DUBEY et al.

Pays	Pourcentage d'excréteurs de sporocystes	Taille de l'échantillon
France	2%	3500
Allemagne	1,6%	1518
	7,3%	300
Pologne	10,4%	125

X. LEGISLATION

Règlement (CE) n° 854/2004 du Parlement européen et du Conseil du 29 avril 2004 fixant les règles spécifiques d'organisation des contrôles officiels concernant les produits d'origine animale destinés à la consommation humaine.

Pour mémoire ancienne l'arrêté Ministériel du 17 mars 1992 Article 31 1 a) iii, Précise que «les viandes atteintes de cysticercose, trichinilose et sarcosporidiose généralisée visible macroscopiquement sont déclarées impropres à la consommation». Elles font donc l'objet d'une saisie.

En d'autres termes, dans les cas des carcasses atteintes de sarcosporidiose localisée et / ou invisible macroscopiquement, la viande ne présente aucun danger pour le consommateur. Il est néanmoins préférable de ne pas la consommer crue.

Conduite : Ces kystes étant invisibles a l'œil nu, la mise en évidence à l'abattoir des bovins infectés reste rare. Il n'est vu à l'abattoir que les kystes coalescents ou en voie de dégénérescence et les bovins sont alors saisis pour «infection parasitaire» (règlement 854/2004 applicable au premier janvier 2006).

I. MATERIEL ET METHODES

I.1. Matériel

I.1.1. Au niveau de l'abattoir

Lors de nos différentes visites aux abattoirs d'EL HARRACH, entre le 20/10/2008 et le 25/11/2008, nous avons inspecté 250 carcasses bovines et n'avons décelé aucune lésion macroscopique de Sarcosporidiose ni au niveau de l'œsophage ni au niveau du diaphragme.

Pour des raisons matérielles, nous nous sommes intéressés à 50 carcasses dont l'âge varie de -02 à +05 ans.

Pour chaque bovin, nous avons fait 02 prélèvements; l'un au niveau de l'œsophage et l'autre au niveau du diaphragme. Chaque échantillon est emballé dans un sac en plastique propre et identifié (la date du prélèvement, le sexe, la race, l'âge et la provenance de l'animal). Les échantillons sont transportés dans une glacière à +4°C jusqu'au laboratoire de Parasitologie Mycologie de l'E.N.S.V. - Alger.

I.1.2. Au niveau du laboratoire

Matériel utilisé

- Paillasse
- Incubateur
- Agitateur magnétique
- Centrifugeuse
- Balance à précision
- Béchers
- Pipettes Pasteur
- Passoires et compresses
- Tubes à essai
- Lames et lamelles
- Cuillère
- Microscope optique
- pH- mètre

Les composants de flux digestif

- Eau distillée
- Pepsine
- Chlorure de sodium (Na CL)
- Acide chlorhydrique (HCl) à 25%

Les composants du PBS

- Eau distillée
- Di-hydro-natrio-phosphate ($\text{H}_2\text{NaO}_2\text{P}$)
- Di-natrio-hydrogeno-phosphate (Na_2HPO_4)

I.2. METHODES

Pour mettre en évidence les bradyzoïtes, nous avons utilisé la technique de SENEVIRATNA et al (1975).

1.2.1. Digestion enzymatique

Le principe de cette technique consiste en une digestion enzymatique, par la pepsine, des kystes sarcocystiques éventuellement présents dans les échantillons de viande (œsophage et diaphragme).

I.2.1.1. Préparation flux digestif

1,3 gr de pepsine, 2,5 gr de NaCl et de 3,5 ml de HCl à 25 % sont mélangés dans 500 ml d'eau distillée jusqu'à la dissolution de cristaux des sels. On obtient 500 ml de flux digestif.

I.2.1.2. PBS à pH neutre (7,2 – 7,4)

8,5 gr de Na Cl, 2,71gr de $\text{H}_2\text{NaO}_2\text{P}$ et 8,98gr de Na_2HPO_4 . Sont mélangés dans 1000 ml d'eau distillée jusqu'à la dissolution de cristaux des sels. Le pH est étalonné entre 7,2 et 7,4. Incubation dans un autoclave à 130°C durant 1 heure.

I.2.1.3 .Technique

Dépressage : C'est une manipulation initiale qui consiste à nettoyer les échantillons de la graisse, jusqu'à n'obtenir que du muscle, pour faciliter le broyage.

Broyage : 20 grammes de chaque échantillon, sont découpés en petits morceaux et broyés à l'aide d'un broyeur. Le matériel est ensuite lavé et nettoyé (broyeur, mortier et pilon) pour éviter la contamination des échantillons suivants.



Figure 05 : Broyage de l'échantillon de muscle(A), Bouillie de muscle obtenue après Broyage (B), (Originale, Laboratoire de Parasitologie Mycologie – ENSV – Alger, 2008)

Incubation ; 50 ml de flux digestif sont versés dans un bêcher et mélangés à 20 grammes d'un échantillon de broyat de viande. Le mélange est versé dans des tubes et mis dans un incubateur agitateur pendant 30 min à 40°C.



Figure 06 : Tubes contenant le broyat et le flux digestif(A), Tubes déposés dans une étuve sous agitation(B). (Originale, Laboratoire de Parasitologie Mycologie – ENSV – Alger, 2008)

Filtration ; Après incubation, les échantillons sont filtrés à travers des passeroies contenant deux couches de compresses. Le filtrat obtenu sera centrifugé plus tard.

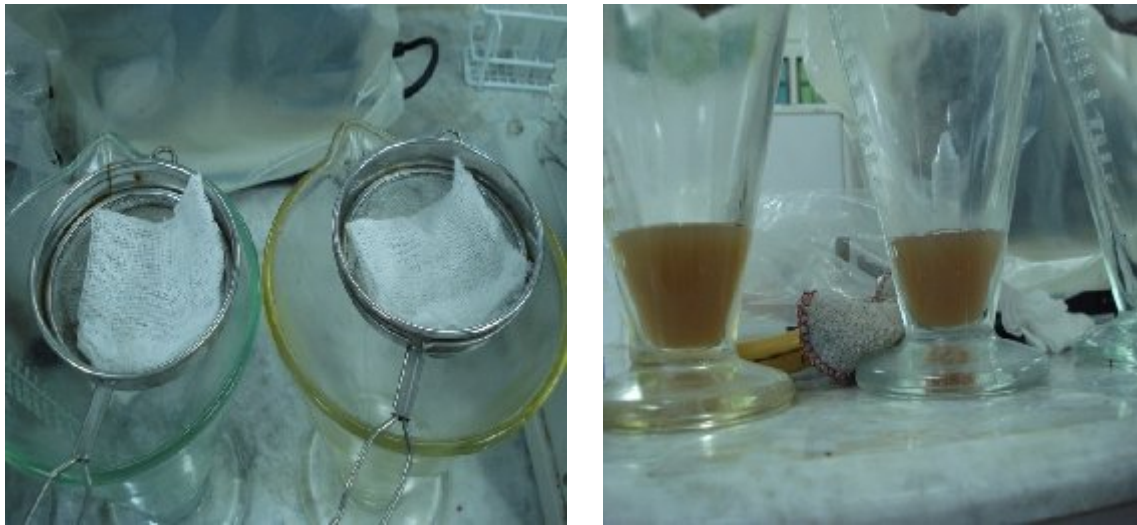


Figure 07 : Matériel pour la filtration(A), Filtrat final obtenu(B). (Originale, Laboratoire de Parasitologie Mycologie – ENSV – Alger, 2008)

Centrifugation ; Le filtrat de chaque échantillon est versé dans 4 tubes à essai additionné de PBS. Ces tubes sont centrifugés pendant 5 minutes à 3 mille tours par minute.

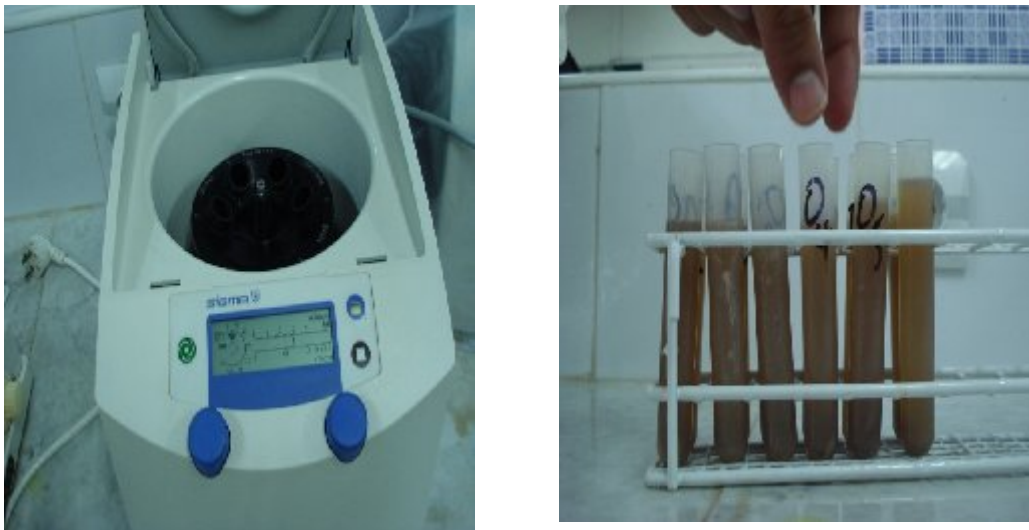


Figure 08 : Centrifugation des filtrats(A), Culot obtenu après centrifugation dans les tubes(B) (Originale, Laboratoire de Parasitologie Mycologie – ENSV – Alger, 2008)

Examen direct ; consiste en une lecture au microscope. A l'aide d'une pipette Pasteur, on met une goutte du culot et une autre du surnageant sur une lame. On les recouvre une lamelle et on fait une observation au microscope optique (Gr $\times 400$).



Figure 09 : Dépôt d'une goutte du culot sur une lame(A), Observation la lame sous microscope(B) (Originale, Laboratoire de Parasitologie Mycologie – ENSV – Alger, 2008)

I.2.2. METHODE PAR COLORATION AU MAY GRÜNWALD GIEMSA (M.G.G)

I.2.2.1. Principe

Il repose sur l'action complémentaire de deux colorants neutres et sur l'affinité des éléments cellulaires pour les colorants acides ou basiques.



Figure10 : Les deux colorants M.G.G (Originale, Laboratoire de Parasitologie Mycologie – ENSV – Alger, 2008).

I.2.2.2 réalisation de Frottis

Déposer une goutte de culot de taille moyenne à 1.5 cm du bord droit d'une lame.

Étaler la goutte au contact d'une lamelle couvre objet tenue à 45°. Pousser rapidement la lamelle couvre objet vers la gauche de lame, et le frottis doit être très mince.

Le frottis doit se terminer à 1 cm environ du bord gauche de la lame.

Sécher la lame puis procède à la coloration.

I.2.2.3. Coloration sur lame

Déposer 10 à 15 gouttes de May-Grünwald sur le frottis et couvrir pour éviter l'évaporation. Pendant 3 mn. C'est la Fixation.

Déposer 10 à 15 gouttes d'eau tamponnée et mélanger par rotation de la lame. Pendant 1 mn.

Égoutter.

Recouvrir de Giemsa dilué pendant 15 mn. C'est la coloration.

Égoutter.

Laver à l'eau distillée.

Sécher au papier Joseph.

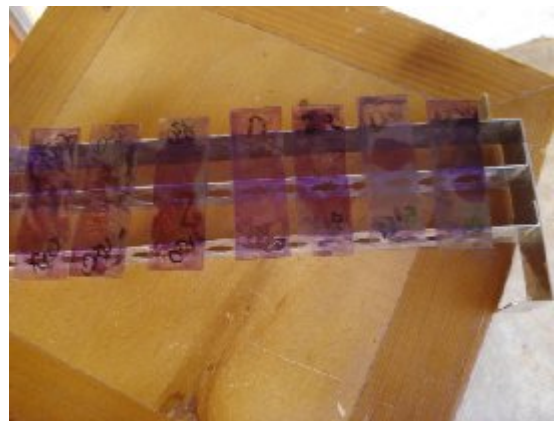
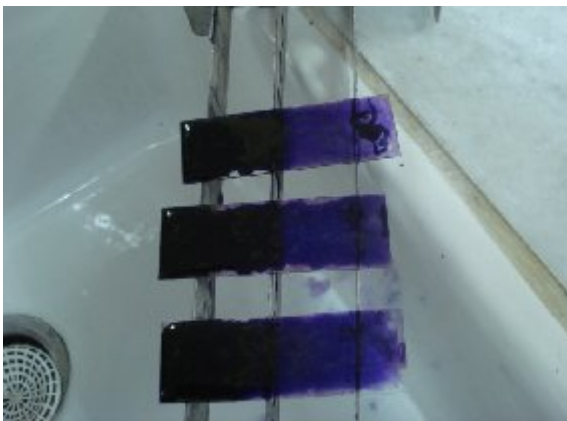


Figure11 : Coloration de la lame(A), Lames colorés (B) (Originale, Laboratoire de Parasitologie Mycologie – ENSV – Alger, 2008).

I.2.2.4. Examen

Observation de la lame sous microscope optique sous un grossissement $\times 40$.

II. Résultats

II.1. Observations Macroscopiques

Les 250 carcasses de bovins inspectées, au niveau de l'abattoir, ne présentaient aucune lésion, quelle que l'âge, le sexe et la race de l'animal. (**Tableau 1, Annexe**).

II.2. Observations microscopiques

II.2.1. Examen direct

La digestion enzymatique a permis la libération de bradyzoïtes, que nous avons pu observer au microscope optique. Ce sont des éléments en forme de banane et mesurant environ 12 à 15 μm de longueur (**Figure 12**).

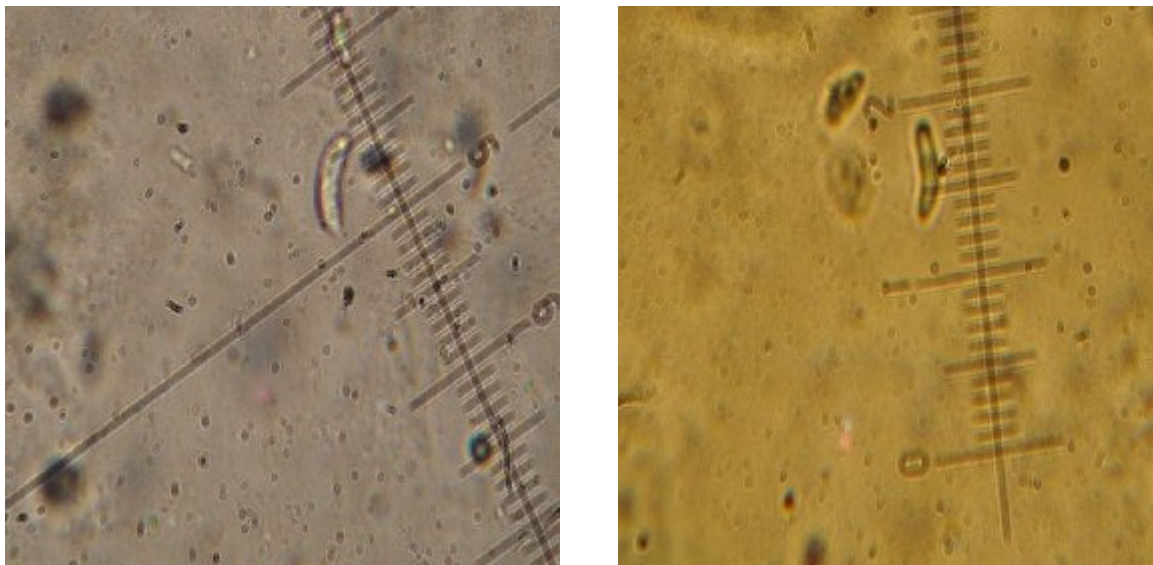


Figure 12 : Bradyzoïtes observés au microscope optique (Gr. $\times 400$) (Originale, Laboratoire de Parasitologie Mycologie – ENSV – Alger, 2008)

II.2.2. Coloration de M.G.G

La coloration au May Grûnwald Giemsa, a permis de colorer les bradyzoïtes et de révéler les structures de ces sporozoaires et la forme en banane de ce dernier (**Figure 13**).

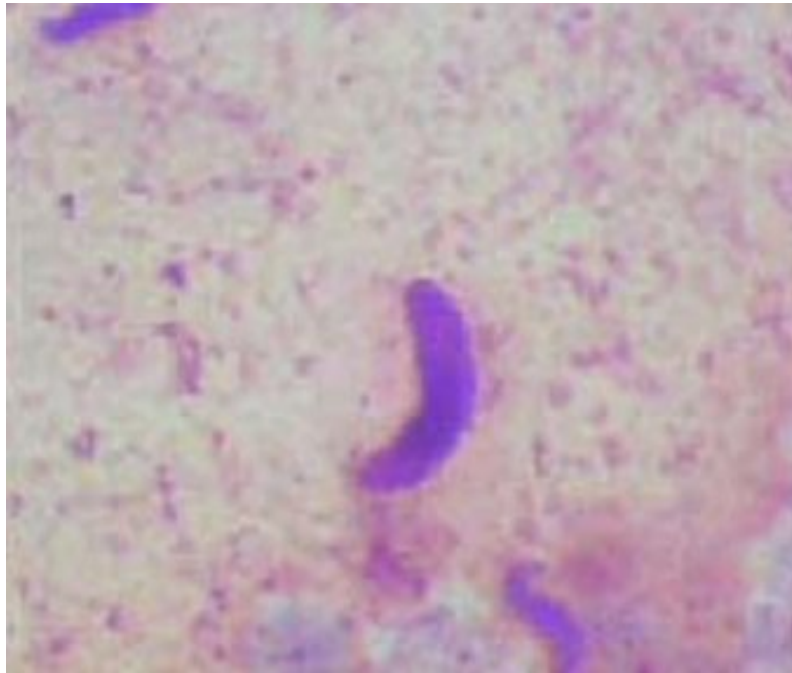


Figure 13 : Bradyzoïte après coloration au M.G.G. (Gr. ×400) (Originale, Laboratoire de Parasitologie Mycologie – ENSV – Alger, 2008)

Résultats de la digestion enzymatiques : sur les 50 bovins analysés, 100% des bovins sont infectés.

III. DISCUSSION

Plusieurs perspectives peuvent être proposées. La première est l'étude de la prévalence de ce parasite sur des animaux tout venant en utilisant la technique de digestion enzymatique.

Nous pourrions ainsi aller dans un abattoir et récupérer plusieurs prélèvements musculaires. Pour les muscles à prélever, il semble que ce soit les muscles cardiaques, le

diaphragme et l'œsophage qui soient préférables.

Cependant, pour des raisons pratique, on ne peut pas prélever le muscle cardiaque, donc nos prélèvements proviennent d'œsophage et du diaphragme.

Ces prélèvements devront être récupérés frais et analysés rapidement par la suite. Etant donné le temps nécessaire à la technique de digestion enzymatique, nous ne pouvons faire que 4 ou 5 analyses dans la demi-journée, la récupération de prélèvements correspondant à une dizaine de bovins semble donc adaptée.

Malgré l'absence des lésions macroscopiques à l'inspection au niveau de l'abattoir, les 50 bovins analysés par la technique enzymatique sont tous infectés (positifs), ce qui nous donne une prévalence de 100 %.

Les données bibliographiques confortent toutes fois nos résultats par les techniques de digestion enzymatique, qui est la plus sensible selon Collins et al (1980).

Récolte des données

Les données de notre étude sont récoltées au niveau de l'abattoir, à partir du témoignage des éleveurs et des commerçants.

Ces bovins proviennent de différentes régions : Est (Sétif, Bejaia), centre (Alger, Bouira, Tizi- ouzou, Media, Ain defla), Ouest (Mechria). Vue la prévalence de 100%, toutes les régions Est, centre et Ouest sont infectées.

Facteurs de risque

1. Le sexe

Tableau 03 : sensibilité de la maladie chez les deux sexes.

Sexe	N° de bovins analysés	Résultats	
		macroscopique	microscopique
♂	29	100% (-)	100% (+)
♀	21	100% (-)	100% (+)

Dans notre étude la maladie s'observe chez les deux sexes, donc il n'y a pas différence de sensibilité entre le mâle et la femelle.

2. L'âge

Tableau 04 : La sensibilité des différents âges à la maladie.

Age	N° de bovins analysés	Résultats	
		macroscopique	microscopique
-2 ans	15	100% (-)	100% (+)
2 ans	3	100% (-)	100% (+)
+2 ans	11	100% (-)	100% (+)
+5 ans	21	100% (-)	100% (+)

Notre étude a révélé que la prévalence chez les jeunes est la même chez les adultes, donc la maladie n'est pas influencée par l'âge.

3. La race

Tableau 05: influence de la race sur l'infection des bovins.

Race	N° de bovins analysés	Résultats	
		macroscopique	microscopique
PN	30	100% (-)	100% (+)
PR	17	100% (-)	100% (+)
locale	3	100% (-)	100% (+)

On a effectué notre étude sur des races locales (la brune de l'atlas ...). La race améliorée (Holstein, Montbéliard) a révélé une prévalence de 100%. La race n'influence pas sur l'infection des animaux.

notre étude a révélé une prévalence de 100%. Si on les compare avec des études ponctuelles faites à travers le monde ; est semblable à celle trouvée au Maroc, suite à l'étude de la sarcosporidiose effectuée par NICOLE FASSI-FEHRI (1978), des prévalences inférieures trouvées au Sénégal par Ch.PERROTIN (1970-1971), en Algérie par M.T.NADJARI (2000) et au Zaïre par MATHIEU et MBOYO (1986), qui sont respectivement 82%, 63% et 31.2%.

Par rapport à d'autres pays européens, le degré d'infestation est plus faible en Belgique avec 63.6%, et semblable à celle trouvée en France avec 97% dans l'étude effectuée par MARY NATHALIE (2005), en Hollande avec 96% dans l'étude effectuée par VAN HOOL et COLLAB (1972).

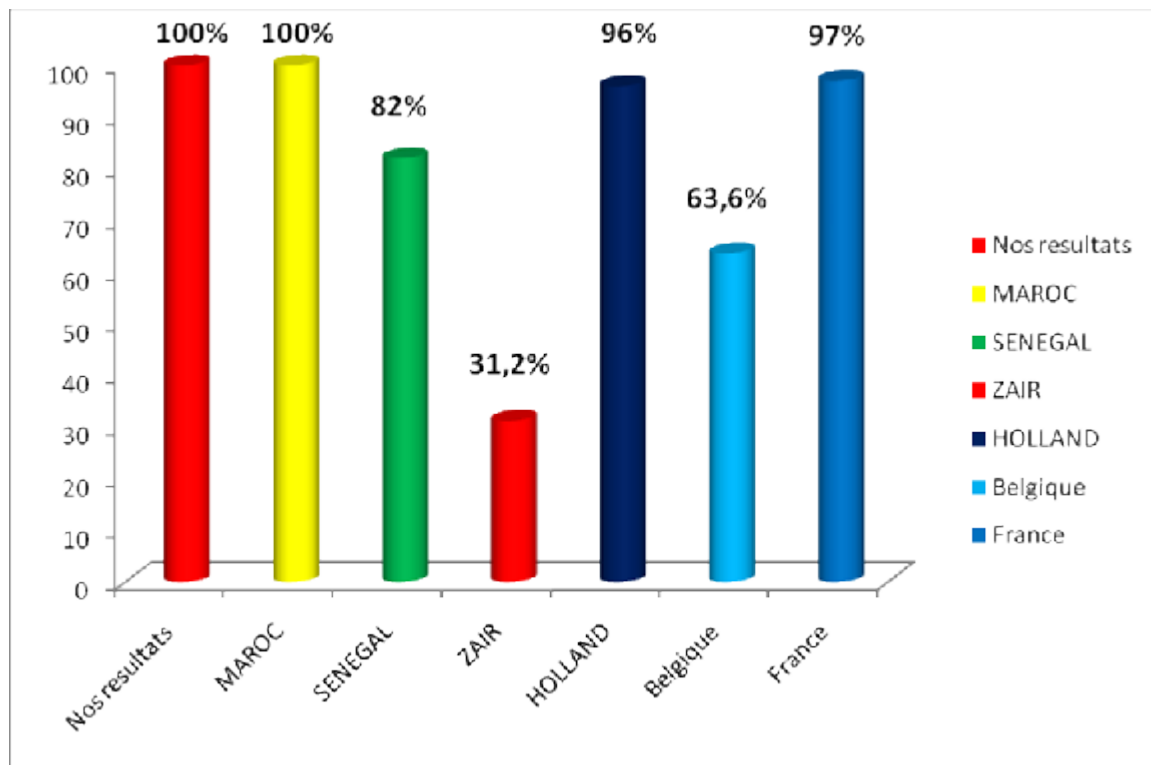


Figure 14 : Prévalence de la sarcosporidiose dans quelques pays.

IV. RECOMMANDATIONS

La prévention de la sarcosporidiose peut être faite par rupture du cycle du parasite. La connaissance de l'espèce impliquée est donc nécessaire. Même si la connaissance de l'espèce se révélait possible, la mise en place de mesures sanitaires vis à vis des *Sarcocystis* semble délicate à réaliser. En effet, si l'espèce impliquée est *S. cruzi* ou *S. hirsuta*, il semble difficile d'interdire totalement l'accès des carnivores à l'élevage.

Nous pouvons seulement recommander de ne pas donner aux chiens et aux chats de l'élevage, la viande crue. En revanche, si *S. hominis* est impliquée, il semble plus facile de rompre le cycle en insistant sur les mesures d'hygiène classique et sur le fait de ne pas épandre les fèces là où pâturent les bovins. Le problème du lieu de défécation des humains restera tout de même présent.

CONCLUSION

Les 250 carcasses de bovins inspectées ne présentaient aucune lésion macroscopique de Sarcosporidiose. Par contre et sur les 50 carcasses prélevées, toutes étaient infestées par le genre Sarcocyste. Nous pouvons dire que les carcasses prélevées présentent un danger certain pour les consommateurs si bien sûr ces derniers venaient à consommer la viande crue ou insuffisamment cuite et que les sarcocystes semblent être des parasites répandus. En effet, parmi les espèces pouvant infester les bovins, il en est un qui est zoonotique. Il s'agit de

S. Hominis.

Nos moyens matériels ne nous ont pas permis de déterminer l'espèce mise en cause.

Aussi et pour protéger la santé du consommateur, il faut rendre la recherche de la Sarcosporidiose obligatoire à l'instar de la Tuberculose et de la Cysticercose au niveau des abattoirs et mettre au point une technique rapide de diagnostic du *S.Hominis* pour saisir les carcasses qui le renferment.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- **Arrêté du 17 mars 1992-un bovin au sens du règlement (CEE) n° 805/68 :**
Sarcosporidiose généralisée visible macroscopiquement, Disponible sur internet
URL : [http : //www.galateepro.agriculture.gouv.fr/docs/gal/3492.doc](http://www.galateepro.agriculture.gouv.fr/docs/gal/3492.doc) -
 - **ACTUALITE AGRICOLE-LA SARCOSPORIDIOSE BOVINE – UNE MALADIE :** *la sarcosporidiose bovine* est une protozoose très répandue avec une atteinte qui touche la quasi-totalité des *bovins*. 07septembre 2007: Disponible sur internet URL : [http : //www.pleinchampl.com/article/detail.aspx](http://www.pleinchampl.com/article/detail.aspx)
 - **BALMER et al, 1982:** Prevalence of sarcocystis species and other parasites in hunting dogs in gwyned, north wales. Veterinary record, page 331-332.
 - **BOURDOISEAU G, 1993 :** coccidioses digestive des carnivores domestiques. Recueil de médecine vétérinaire, page 169, 387-391.
 - **-BRUGERE-PICOUX. J et LACOMBRE.B, 1987 :** la sarcosporidiose chez les ruminants et les suidés domestiques ou sauvages, bulletin de la société vétérinaire pratique de la France, page71, 509, 527.
 - **DUBEY J.P., 1982:** quantitative parasitemia in calves fed Sarcocystis cruzi sporocysts from coyotes. American journal of veterinary research, page 34, 1085-1086.
 - **DUBEY J.P., 1983:** clinical sarcocystis in calves Fed sarcocystis hirsuta sporocysts from cats. Veterinary pathology, page 20, 90-98.
 - **DUBEY et al, 1989b:** ultrastructure differentiation between sarcocysts of Sarcocystis hirsuta and Sarcocystis hominis. Veterinary pathology, page 34, 153-157.
 - **EPIDEMIOLOGIE:**
Intermédiaires sont les **bovins** et de *S. suis*, dont l'hôte , soit une manifestation de **sarcosporidiose**. ... Disponible sur internet URL : [http : //](http://www.pathexo.fr/documents/articles-bull/1997/1997n3/T90-3-MR96-053.pdf)
www.pathexo.fr/documents/articles-bull/1997/1997n3/T90-3-MR96-053.pdf. ---
 - **EUZEBY J. 1997 :** Les parasites des viandes : épidémiologie, physiopathologie, incidences zoonosiques ; 1^{ère} éd. Edition Médicales internationales Lavoisier, Paris, page 20,26-29, 40, 41.
-

-
- **EUZEBY J., 1998** : Les parasites des viandes : épidémiologie, physiologie, incidence zoonoziques, 2^{ème} éd. Edition Médicales internationales Lavoisier, Paris, page 21, 34-37.
 - **FAYER .R et JOHNSON.A, 1975**: effet of amprolium on acute sarcocystosis in experimentally infected calves, journal of parasitology, page 61, 932, 936.
 - **FAYER et DUBEY; 1986**: Sarcocystosis of Animals and Man; 1^{ère} ed. CRC Press, Boca Raton (Floride, Etats-unis), page 215.
 - **FAYER, 2004**: sarcocystis Spp: in human infection clinical microbiology reviews, page 17, 894, 902.
 - **FISCHER S. et ODENIG. K, 1998**: caracterisation of bovine Sarcocystis species by analysis of their 18S ribosomal DNA sequences, journal of parasitology 84, 50, 54.
 - **FORTIERG et al ,1993**: prévalence de la sarcosporidiose musculaire dans le calvados, Recueil de la médecine vétérinaire 169, 779, 781.
 - **JENSEN et al 1986**: The oesinophile in Jain N.C, Ed sholm's veterinary hematology, fourth edition, lea et febiger, Philadelphia, page 731-755.
 - **KORSAK N., 2007** : inspection hidaoa, 2^{ème} doctorat médecine vétérinaire 12 janvier 2007, page 53. [www.vetoes.110mb.com /cours/5èmeDr/2_6_2ed](http://www.vetoes.110mb.com/cours/5èmeDr/2_6_2ed).
 - **MARY N., 2005** : la sarcosporidiose bovine : rôle dans les lésions de myosites éosinophilique et espèces impliqués. Thèse de diplôme d'état de docteur vétérinaire, 80 pages.
 - **MOULINIER C., 2003** : Parasitologie et mycologie médicales éléments de morphologie et biologie, page 107-112.
 - **NADJARI ,2000** : Etude de la sarcosporidiose bovine, ovine et équine au niveau de l'abattoir de Ruisseau.
 - **NICOLE FASSI-FEHRI J. CABARET A. AMAODOUF R. DARDAR, 1978** : La sarcosporidiose des ruminants au Maroc épidémiologique par deux techniques histologiques, Ann. Recch. Vétérinaire, page 409-417.
 - **RAYNAUD S. et P. TRIBOT LASPIERE 2004** : LE POINT SUR Savoir gérer les anomalies de la viande au stade de la distribution 03/2004 Document réalisé par INTERBEV digé par l'Institut de l'Elevage, page 07-10.
-

-
- **REITEN A.C (1966):** eosinophilic myositis (sarcosporidiosis) in cattle .american, journal of veterinary research, page 27, 903, 906.
 - **ROMMEL M, 1985:** sarcocystis of domestic animals and humans. Inpractic, page 7, 158-160.
 - **SARCOSPORIDIOSES :** touchent les hôtes intermédiaires (les hôtes définitifs ... banale sur les carcasses de moutons, de cheval ou de **bovins** à l'abattoir) ... Disponible sur internet URL : [http : // www.cheval.kalianxis.com/accueil/parasitoses-et-mycoses-internes/fiches-maladies/sarcosporidiose](http://www.cheval.kalianxis.com/accueil/parasitoses-et-mycoses-internes/fiches-maladies/sarcosporidiose).
 - **SARCOSPORIDIOSE BOVINE :** Rôle dans les lésions de myosite eosinophilique et espèces impliquées. Thèse pour le diplôme d'Etat de. Docteur vétérinaire. Disponible sur internet URL : [http : // wwwbibli.vet-nantes.fr/thèses/2005/mary05_103/pgti.pdf](http://wwwbibli.vet-nantes.fr/thèses/2005/mary05_103/pgti.pdf)
 - **SARCOSPORIDIOSE / SARCOCYSTOSE :** Maladie parasitaire transmissible aux carnivores ... les **bovins** ; les porcelets peuvent être particulièrement sensibles à des ... Disponible sur internet URL : [http : //](http://www.bvet.admin.ch/gesundheit_tiere/01065/01158/01594/02728/index)
www.bvet.admin.ch/gesundheit_tiere/01065/01158/01594/02728/index.
 - **SENEVIRATNA et al, 1975:** frequency of sarcocystis spp in detroit , metropolitan, mechigan. American journal veterinary research, page 36, 337, 339.
 - **TENTER et al 1994:** spanies-specific identification of Sarcocystis and toxoplasma by PCR amplification of small submait tibosomal RNA gene fragments, applied parasitology, page 35, 173, 188.
 - **YANG.Z.Q.et al, 2001:** analysis of the 18S r RNA genes of Sarcocystis species suggest that the morphologically similar organisus from cattle and water suffalo should be considered the same specie, molecular biochemecal parasitology, page 115, 283, 288.
-

Tableau05 : Résultats de notre étude

Dates	n°	Sexe	Age	Origine Des Ax	Lésions macroscopiques		Lésions microscopiques		Nombre de bovins abattus	Race
					O	D	O	D		
25.10. 08	B1	♂	+2 ans	T.O	-	-	+	+	30	PN
	B2	♂	-2 ans		-	-	+	+		
	B3	♀	+5ans		-	-	+	+		
28.10. 08	B4	♀	+5ans	Media	-	-	+	+	60	PN
	B5	♀	+5ans		-	-	+	+		
	B6	♂	-2 ans		-	-	+	+		
	B7	♂	-2 ans		-	-	+	+		
	B8	♂	-2 ans	Ain- defla	-	-	+	+		PR
	B9	♂	+2 ans		-	-	+	+		
	B10	♂	2 ans		-	-	+	+		
	B11	♂	2 ans		-	-	+	+		
	B12	♂	2 ans	K.M	-	-	+	+		PN
	B13	♂	- 2 ans		-	-	+	+		PR
	B14	♂	+2 ans		-	-	+	+		PN
07.11. 08	B15	♂	+2ans	Bejaia	-	-	+	+	50	PN
	B16	♀	+5 ans		-	-	+	+		
	B17	♂	+2 ans		-	-	+	+		
	B18	♀	+5 ans		-	-	+	+		
	B19	♂	-2 ans		-	-	+	+		PR
	B20	♀	+5 ans		-	-	+	+		
	B21	♂	-2 ans		-	-	+	+		PN
	B22	♂	+2 ans		-	-	+	+		
	B23	♀	+5 ans		-	-	+	+		PR
	B24	♀	+5 ans		-	-	+	+		
	B25	♂	+2 ans		-	-	+	+		
	B26	♂	-2 ans		-	-	+	+		

14.11. 08	B27	♂	-2 ans	Alger Sétif	-	-	+	+	40	PN
	B28	♂	-2 ans		-	-	+	+		
	B29	♂	+2 ans		-	-	+	+		PR
	B30	♀	+2 ans		-	-	+	+		
	B31	♂	-2 ans		-	-	+	+		PR
	B32	♀	+5 ans		-	-	+	+		
	B33	♀	+5 ans		-	-	+	+		PN
	B34	♂	-2 ans		-	-	+	+		PR
	B35	♂	-2 ans		-	-	+	+		locale
	B36	♀	+5 ans		-	-	+	+		PN
	B37	♀	+5 ans		-	-	+	+		PR
	B38	♀	+5 ans		-	-	+	+		
20.11. 08	B39	♂	+2 ans	Mechria	-	-	+	+	50	locale
	B40	♀	+5 ans		-	-	+	+		PN
	B41	♀	+5 ans		-	-	+	+		
	B42	♀	+5 ans		-	-	+	+		
	B43	♀	+5 ans		-	-	+	+		
	B44	♂	-2 ans		-	-	+	+		
25.11. 08	B45	♀	+5 ans	Bouira	-	-	+	+	20	PR
	B46	♂	-2 ans		-	-	+	+		PN
	B47	♀	+5 ans		-	-	+	+		
	B48	♂	+2 ans		-	-	+	+		locale
	B49	♂	+2 ans		-	-	+	+		
	B50	♀	+5 ans		-	-	+	+		

O : œsophage. D : diaphragme ; PN : Pie noire croisée. PR : Pie rouge croisée.

TO : Tizi Ouzou. KM : Khemis Meliana.

Résumé

Ce travail a pour but d'étudier l'infestation des bovins par des *Sarcocystis*, de savoir si les bovins présentent des lésions macroscopiques et de déterminer la prévalence de l'infection.

L'étude a été conduite au niveau de l'abattoir d'EL Harrach sur 250 bovins pour la recherche des lésions macroscopiques (kystes) et des prélèvements d'œsophage et diaphragme sur 50 bovins sont analysées par la technique enzymatique au niveau du laboratoire de parasitologie-Mycologie de l'ENSV-Alger.

Les bovins inspectés n'ont présenté aucune lésion macroscopique et la digestion enzymatique a révélé la présence des bradyzoïtes une prévalence de 100%.

Mots clés

Sarcosporidiose, *S. hominis*, *S. cruzi*, *S. hirsuta*, abattoir, bovins, inspection, lésions macroscopiques, laboratoire, digestion enzymatique, prévalence.

ملخص

هذا العمل يهدف إلى دراسة إصابة البقر بالساركوسيسيتيس , لمعرفة إذا كانت الأبقار لديها آفات عينية و تحديد نسبة تفشي المرض.

أقيم هذا العمل في مذبح الحراش على 250 بقرة بحث فيها على الآفات العينية و 50 بقرة أخذت منها عينات من البلعوم و الحجاب الحاجز حُلُو في المخبر بالطريقة الإنزيمية.

الأبقار لم تظهر أي آفة عينية و الطريقة الإنزيمية أظهرت إصابة الأبقار بنسبة 100%.

الكلمات المفتاحية

ساركوسبوريدوز, ساركوسيسيتيس اومينيس, ساركوسيسيتيس كروزي, ساركوسيسيتيس ايرسوت, مذبح, أبقار, مراقبة, آفات عينية, مخبر, الهضم الإنزيمي, نسبة تفشي المرض.

Abstract:

The purpose of the work is to study the infection of the bovines by of *Sarcocystis*, to know if the bovines present macroscopic lesions and to determine the prevalence of the infection.

It were led to the level of the slaughter-house of EL HARRACH on 250 bovines for the macroscopic research of the lesions and of the taking away of esophagus and diaphragm on 50 bovines are analyzed by the enzymatic technique.

The bovines do not present any macroscopic lesion and enzymatic digestion revealed a prevalence of 100%.

Key words

Sarcosporidiose, *S. hominis*, *S. cruzi*, *S. hirsuta*, slaughter-house, bovines, macroscopic inspection, lesions, laboratory, enzymatic digestion, prevalence.

|||||