

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE**  
**MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE**  
**SCIENTIFIQUE**

**UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET**  
**INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES**

**PROJET DE FIN D'ETUDES EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME DE**  
**DOCTEUR VETERINAIRE**

**SOUS LE THEME**

***ETUDE DES KYSTES SARCOSPORIDIENS***  
***MACROSCOPIQUES DE L'OESOPHAGE DES OVINS***  
***ABATTUS A TIARET***

**PRESENTE PAR**

**M<sup>me</sup> BELHOCINE Fatima Zohra**

**ENCADRE PAR**

**D<sup>r</sup> KOUIDRI Mokhtaria**

**CO-ENCADRE PAR**

**D<sup>r</sup> HEMIDA Houari**



اعوذ بالله السميع العليم  
من الشيطان الرجيم  
..فَأَمَّا الزَّبَدُ فَيَذْهَبُ جُفَاءً وَأَمَّا مَا  
يَنْفَعُ النَّاسَ فَيَمْكُثُ فِي الْأَرْضِ..

سورة الرعد - الآية 17

# Dédicace

## *Je dédie ce modeste travail*

*A mon pays l'Algérie, qu'il trouve ici l'expression de ma gratitude pour avoir assuré ma formation et m'avoir fourni les enseignants et les outils depuis le primaire et jusqu'à la post-graduation, que dieu le préserve.*

*A mon père, source indispensable de mon bien-être et exemple essentiel de savoir-faire, je t'aime mon trésor.*

*A ma mère, réserve inépuisable de tendresse et d'affection, je t'aime ma raison de vivre.*

*A toute ma famille, qui m'ont toujours soutenue et encouragée. Qu'ils trouvent ici toute ma gratitude et mon affection.*

*A mes grandes mères, que j'aime énormément, et qui ont toujours été près de nous, que dieu nous les préserve.*

*A mes chers oncles et tantes, que j'aime beaucoup. Je leurs souhaite toute la joie et le bonheur dans leurs vies.*

*A mes chères cousins et cousines, je vous aime fort surtout ma chère Mokhtaria ; qu'Allah vous protège et qu'il fait de vos vie un éclat de bonheur.*

*A ma sœur Khadidja, sache que tu es ma perle précieuse ; je t'aime très fort.*

*A mon frère Khaled, mon petit, mon ami et mon tout ; je t'adore.*

*A ma nièce Hanaa, ma rose blanche qu'Allah te protège ma belle, je t'aime ma filleule.*

*A mon grand frère Khaled, je te souhaite toute la joie de le bonheur, qu'Allah te préserve.*

*A ma copine Sabrina, merci pour toutes ces années d'amitié, je t'aime fort ma sœurlette.*

*A mon ami Salah, esprit-jumeau, merci pour tous ces merveilleux moments, qu'Allah te protège.*

*A tous mes amis et camarades de promotion.*

# Remerciements

*Mes premiers remerciements s'adressent à Allah, clément et miséricordieux, qui par sa seule grâce, on a pu réaliser ce travail.*

*A mes chers parents, pour m'avoir toujours encouragée et motivée à chaque étape de ma vie, pour leur soutien inconditionnel, leurs sacrifices...*

*Merci de m'avoir donné les moyens d'arriver jusque-là.*

*Au Dr. KOUIDRI Mokhtaria ma chère cousine, directrice de cette étude, j'espère qu'elle trouve ici le témoignage de ma reconnaissance pour l'aide précieuse et les conseils judicieux qu'elle m'a prodiguée tout au long de ce travail. Encore grand merci.*

*Au Dr. HEMIDA Houari, Co-promoteur de cette étude, qui m'a guidée et conseillée tout au long de la réalisation de ce travail, sa disponibilité, son encouragement et surtout pour ses grandes connaissances dans le domaine de l'histopathologie.*

*Qu'il trouve ici l'expression de toute ma reconnaissance. Encore grand merci*

*Au Dr. Selles Sidi Mohammed, qui m'a toujours été serviable. Hommages respectueux et sincères remerciements.*

*Au professeur AMARA Karim qui nous a permis son laboratoire et son microscope pour l'illustration de ce travail.*

*Qu'il trouve ici l'expression de mon profond respect et mes sincères remerciements.*

*A Dr. AYAD Mohammed Amine pour m'avoir aidé surtout durant mes deux dernières années, je vous remercie infiniment.*

*Je tiens à remercier vivement l'équipe vétérinaire de l'abattoir de Tiaret*

*Pour leur aide et collaboration très précieuses,*

*Particulièrement ma chérie Dr. CHARFAOUI HAMIDA*

*A tous les enseignants et le personnel de l'Institut des Sciences Vétérinaires sans exception.*

*A Mme KHELLIL CHAHRAZAD, qui m'a aidé dans tous mes travaux, que je lui souhaite particulièrement tout le bonheur et la réussite.*

*A Mlle BOUDALI SOUMIA, pour m'avoir fourni les lames d'histopathologie, que je lui souhaite toute la réussite.*

*Au Dr. MOSTFAI El Cheikh, qui m'a fait aimer de plus la médecine vétérinaire, pour son aide et ses conseils judicieux; merci infiniment.*

*A tous mes camarades de la promotion (2019) surtout Sabrina, Salah, Samir, Yacine, Afaf, Soraya, Amal, Fatima, Imane, Khadra et aux étudiants du groupe 03 pour tous les moments heureux passés ensemble.*

*Que tous ceux qui ont participé à la réalisation de ce travail de près ou de loin; que je n'ai pas pu citer nommément; y trouvent mes remerciements les plus sincères.*

## Sommaire

Sommaire	
Liste des illustrations	
Résumé	
ملخص	
Absttact	
Introduction.....	1

### Partie bibliographique Sarcosporidiose ovine

I. Etude du parasite .....	5
I.1. Systématique .....	5
I.2. Historique .....	5
I.3. Morphologie .....	5
II. Cycle évolutif .....	13
III. Pathogénie .....	14
III.1. Immunologie.....	14
III.2. Pouvoir pathogène.....	15
IV. Symptomatologie.....	16
IV.1. Manifestation clinique.....	16
IV.1.1. Hôte intermédiaire.....	16
- Forme aiguë.....	16
- Forme chronique .....	18
IV.1.2. Hôte définitif .....	19
V. Diagnostic .....	19
V.1. Diagnostic clinique.....	19
V.2. Diagnostic de laboratoire.....	19
V.2.1. Hôte intermédiaire .....	19
a. Diagnostic biochimique.....	19
b. Diagnostic hématologique.....	20
c. Diagnostic microscopique .....	20
d. Diagnostic sérologique.....	20
e. Diagnostic par la PCR .....	21
f. Diagnostic de troupeau chez les hôtes intermédiaires .....	21

V.2.2. Hôte définitif.....	22
a. La coproscopie.....	22
b. L’histologie .....	22
c. La PCR .....	22
La mise en évidence du parasite .....	23
VI. Pronostic .....	23
VII. Traitement .....	24
VIII. Prophylaxie .....	24

## **Partie expérimentale**

### **Matériel et méthodes**

1. Région de l’étude .....	28
2. Animaux .....	28
3. Période de l’étude .....	28
4. Matériel utilisé .....	28
5. Méthodes .....	28
5.1. Examen macroscopique .....	28
5.2. Examen microscopique .....	28
5.3. Examen histo-pathologique .....	29
6. Etude statistique .....	30

### **Résultats**

1. La fréquence globale de la sarcosporidiose ovine .....	32
2. Répartition de l’infestation selon le sexe .....	32
3. Répartition de l’infestation selon l’âge .....	33
4. Illustration des lésions.....	35

### **Discussion**

1. La fréquence globale de la sarcosporidiose ovine .....	38
2. La répartition de l’infestation selon le sexe .....	38
3. La répartition de l’infestation selon l’âge .....	38

<b>Conclusion &amp; Recommandations .....</b>	<b>40</b>
---	-----------

<b>Références bibliographiques .....</b>	<b>42</b>
--	-----------

## Liste des figures

### Partie Bibliographique

<b>Figure 01:</b> Œsophage d'un ovin infecté de sarcocystose (kystes macroscopiques) .....	6
<b>Figure 02:</b> Kyste sarcosporidien observé au microscope optique .....	6
<b>Figure 03:</b> Paroi kystique observée au microscope optique .....	7
<b>Figure 04:</b> Kyste à paroi épaisse, vu au microscope optique, x 1000 .....	7
<b>Figure 05:</b> Kyste à paroi fine, vu au microscope optique, x 1000 .....	8
<b>Figure 06:</b> Schéma de la paroi kystique .....	9
<b>Figure 07:</b> Schéma de la pénétration du bradyzoite dans la cellule hôte avec formation de vacuole parasitaire .....	10
<b>Figure 08:</b> <i>S. gigantea</i> au niveau de l'œsophage d'un ovin ; avec paroi secondaire (flèche en noir) et des protrusions en forme de choufleur .....	11
<b>Figure 09:</b> <i>S. arieti-canis</i> , paroi mince avec des projections capilliformes, diaphragme,(H&E, 1000×) .....	12
<b>Figure 10:</b> <i>S. tenella</i> , paroi épaisse avec striations radiales au niveau de l'œsophage d'un ovin (H&E, 1000×) .....	12
<b>Figure 11:</b> Cycle évolutif .....	14
<b>Figure 12:</b> Myosite éosinophile, vue au microscope optique, x200 .....	18

### Partie Expérimentale

<b>Figure 01:</b> Nombre global des cas de sarcosporidiose ovine .....	32
<b>Figure 02:</b> Incidence de la sarcosporidiose ovine chez les deux sexes.....	33
<b>Figure 03:</b> Répartition de la sarcosporidiose selon les différentes catégories d'âge .....	34

## Liste des tableaux

### Partie Expérimentale

<b>Tableau 01:</b> Fréquence globale de la sarcosporidiose ovine .....	32
<b>Tableau 02:</b> Incidence de la sarcosporidiose chez les mâles et les femelles .....	32
<b>Tableau 03:</b> Fréquence de la sarcosporidiose ovine selon les différentes catégories d'âge ...	33

**Liste des photos**

**Photo 1:** Œsophage d'une femelle infestée par la sarcosporidiose .....35

**Photo 2:** Kystes sarcosporidiens au niveau de l'œsophage d'une femelle .....35

**Photo 3:** Bradyzoites observés au microscope optique après une coloration au Bleu de méthylène (G×40) .....35

**Photo 4:** Corpuscule de RAINEY vu au microscope optique (G×40) .....35

**Photo 5:** *S. gigantea* au niveau de l'œsophage d'un ovin avec une double paroi .....36

**Photo 6:** *S. gigantea* enchassé dans le muscle strié squelettique de l'œsophage d'un ovin ...36

**Photo 7:** Coupe transversale d'un kyste sarcosporidien .....36

**Photo 8:** Infiltrat inflammatoire entourant un kyste sarcosporidien .....36

La sarcosporidiose est une maladie parasitaire commune due à un protozoaire, du genre *Sarcocystis*. La présente étude réalisée dans la région de Tiaret durant la période qui s'est étalée de septembre 2018 à avril 2019 a tracé comme objectifs de déterminer la fréquence globale de la sarcosporidiose macroscopique à localisation œsophagienne chez l'espèce ovine, ainsi que déterminer quelques facteurs de risque comme le sexe et l'âge et réaliser une étude histopathologique pour l'identification de l'espèce sarcosporidienne impliquée.

La fréquence globale de l'infestation a été de 22.77%, dont les ovins âgés de plus de 3 ans sont plus touchés. Le sexe femelle est plus infesté que les males avec 25.13% contre 12.20%.

L'étude histopathologique a révélé que *S. gigantea*, dont le chat est l'hôte définitif a été l'espèce identifiée.

**Mots clés:** Sarcosporidiose, ovins, œsophage, Abattoir, Tiaret.

تمت هذه الدراسة في ولاية تيارت (الجزائر) بين الفترة الممتدة من 05 سبتمبر 2018 إلى 17 أبريل 2019 .

هدفها دراسة الأكياس العينية لطفيلي المكيسات العضلية sarcosporidiose في مريء الأغنام، حيث جمعنا 224 عينة، وتحصلنا على 51 عينة إيجابية ، وبالتالي تكون نسبة الإصابة في هذه المنطقة %22.77

وقد أثبتت هذه الدراسة أن الأغنام أكبر من 03 سنوات سجلت أكبر نسبة إصابة وأن الإناث أكثر تعرضا من الذكور بنسبة %25.13 مقابل %12.20 على الترتيب .

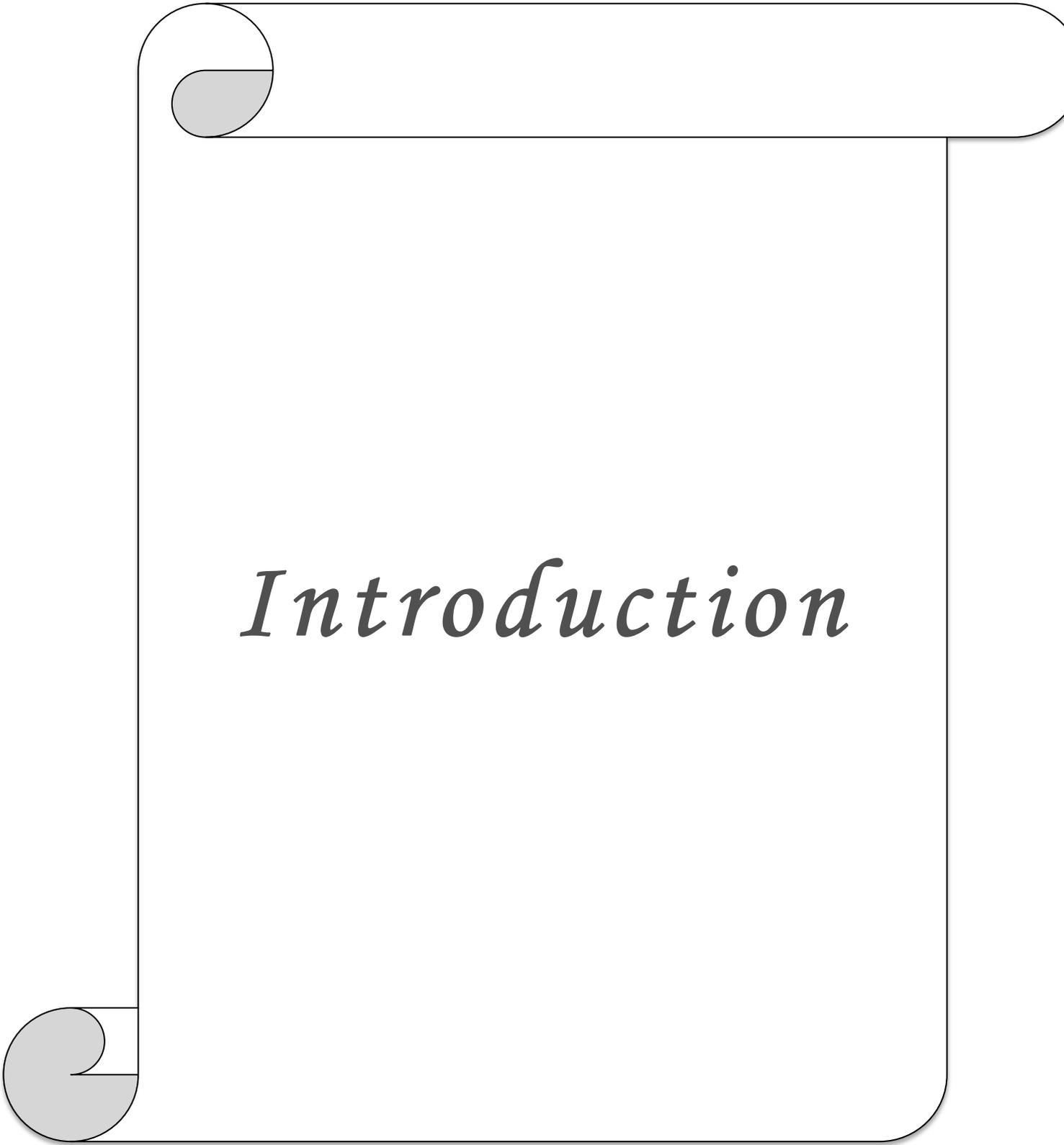
**الكلمات المفتاحية:** المكيسات العضلية، الأغنام، المريء، مذبح، تيارت.

Sarcosporidiosis is a common parasitic disease due to a protozoa, of the *Sarcocystis* genera. This present study realized in the region of Tiaret during the period spreading from September 2018 to April 2019 has underlined as an objective to determine the global frequency of esophageal localization of the macrocyst, as well as to determine some risk factors such as sex and age and to carry out a histopathological study for the identification of the involved species.

The infestation's global frequency was of 22.77%, the majority of which are sheep of over 3 years of age. The female was the most infested compared to the males at 25.13% against 12.20%.

The histopathological study revealed that *S.gigantea* whose definitive host are cats was the specie identified.

**Keys words:** Sarcosporidiosis, Sheep, Esophagus, Slaughterhouse, Tiaret.



# *Introduction*

La sarcosporidiose est une maladie parasitaire commune due à un protozoaire, du genre *Sarcocystis*. Ces coccidies, de type kystogène, ont un cycle hétéroxène obligatoire. Il existe une multitude d'espèces de *Sarcocystis* qui se caractérisent par un cycle avec un hôte définitif (généralement carnivore ou omnivore) qui héberge le parasite dans son intestin et un hôte intermédiaire (le plus souvent herbivore) qui héberge la forme kystique dans les muscles.

Cette protozoose a été l'objet d'un grand nombre de recherches et d'observations dans le monde, surtout concernant la fréquence de l'élimination d'ocystes par l'hôte définitif et la fréquence d'infestation de l'hôte intermédiaire.

Quant aux hôtes intermédiaires ; sont des herbivores ou omnivores qui contractent la maladie en ingérant des sporocystes par phytophagie, géophagie ou hydropinie ; chez lesquels les sarcosporidies sont les agents de sarcosporidiose déterminant une sarcocystose exentérale qui évolue en deux phases qui ne sont pas toujours bien perceptibles : phase d'acuité, liée aux deux premières tachy-endopolygénies endothéliales et une phase d'infection chronique, concomitante de la formation des kystes. Cependant, les hôtes définitifs développent l'infection au niveau de leurs intestins sous forme de coccidiose à *Sarcocystis* sachant qu'ils se contaminent par ingestion des kystes sarcosporidiens développés dans les muscles des ruminants.

Cette parasitose est commune chez les ruminants et à distribution mondiale ; 4 espèces ont été décrites chez les ovins : *S. gigantea* ; *S. medisiformis* qui ont pour hôte définitif le chien, *S. tenella* ; *S. arietis-canis* dont le chat est l'hôte définitif. Chez les ovins, le parasite se localise sous forme de kystes dans les muscles (corpuscules de Rainey).

Le diagnostic de la sarcosporidiose repose sur des méthodes de microscopie pour rechercher les kystes dans les muscles, des méthodes de sérologie pour rechercher les anticorps, des méthodes moléculaires pour rechercher le génome du parasite ou des méthodes macroscopiques pour rechercher les lésions de myosite éosinophilique. Cependant, aucune méthode diagnostique n'est disponible en routine.

Le but de ce travail est d'étudier les kystes macroscopiques sarcosporidiens au niveau de l'œsophage des ovins abattus à Tiaret, de point de vue microscopique et histologique afin de déterminer l'espèce de *Sarcosporidie* en se basant sur l'épaisseur de sa paroi et par la suite identifier l'espèce en cause de cette parasitose ainsi que statistique pour étudier la prévalence de cette maladie chez les ovins dans cette région.

Cette étude comprend deux parties, la première se propose de réaliser une synthèse bibliographique sur la sarcosporidiose chez les ovins et la seconde expose l'étude

expérimentale réalisée dans laquelle trois axes ont été suivis pour étudier les kystes sarcosporidiens :

Observation microscopique des kystes sarcosporidiens.

- Etude histologique des kystes sarcosporidiens.

- Etude statistique de la prévalence de la sarcosporidiose ovine dans la région de Tiaret.

Pour chaque axe d'étude seront présentés le matériel et les méthodes utilisés, les résultats puis leur discussion.

A decorative frame with rounded corners and scrollwork at the top-left and bottom-left corners. The top-left scroll is shaded grey. The bottom-left scroll is also shaded grey.

*Partie*  
*Bibliographique*

## I. Etude du parasite

### I.1. Systématique

Euzeby (1998) a proposé la classification suivante des *Sarcocystes* :

Règne : Protiste

Embranchement : Api complexa

S/ embranchement : Sporozoaire

Classe : Coccidae

Famille : Sarcocystidae

Genre : Sarcocystis

Espèces : *S. gigantea*

*S. medusiformis*

*S. arieti-canis*

*S. ovi-canis*

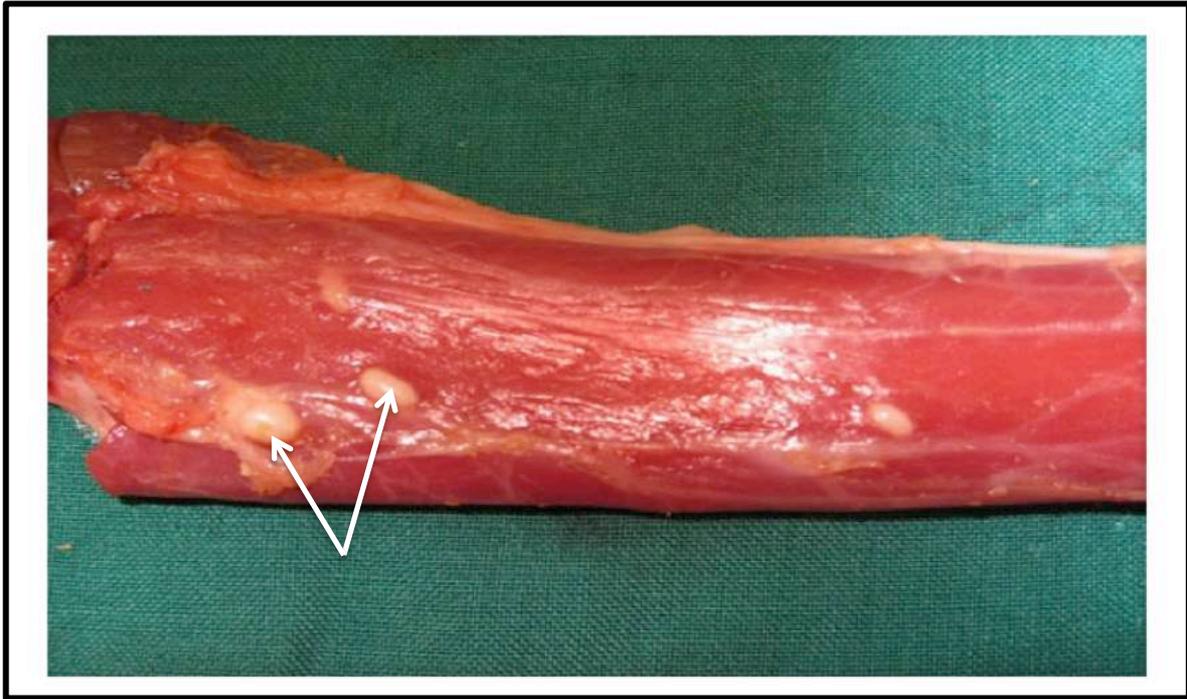
### I.2. Historique

Les kystes sarcosporidiens ont été observés pour la première fois en 1843 par F. Miescher dans les muscles d'une souris grise. Puis, en 1865, une nouvelle espèce a été trouvée chez le porc par Kühn. Ce n'est qu'en 1967 que les bradyzoïtes ont été étudiés au microscope électronique à transmission et que les organites, qu'ils contenaient, ont été décrits par J. Senaud.

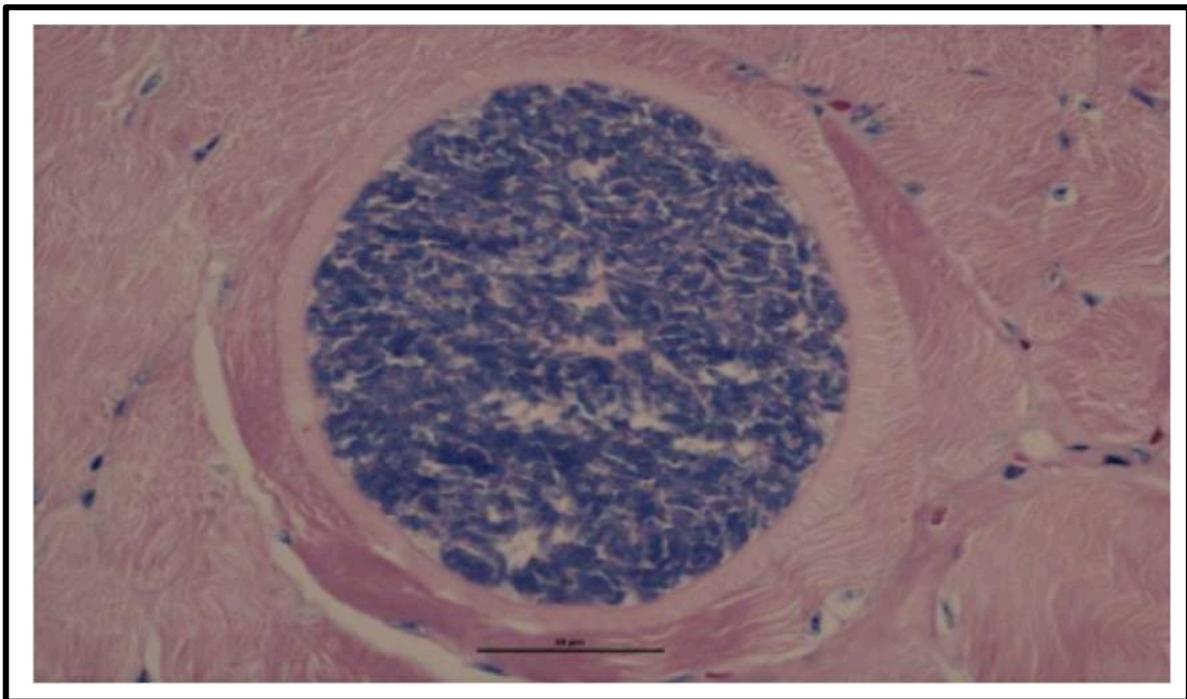
La gamétogonie a ensuite été démontrée in vitro en 1972 par R. Fayer. Le cycle parasitaire a été décrit la même année par M. Rommel (Fayer, 2004).

### I.3. Morphologie

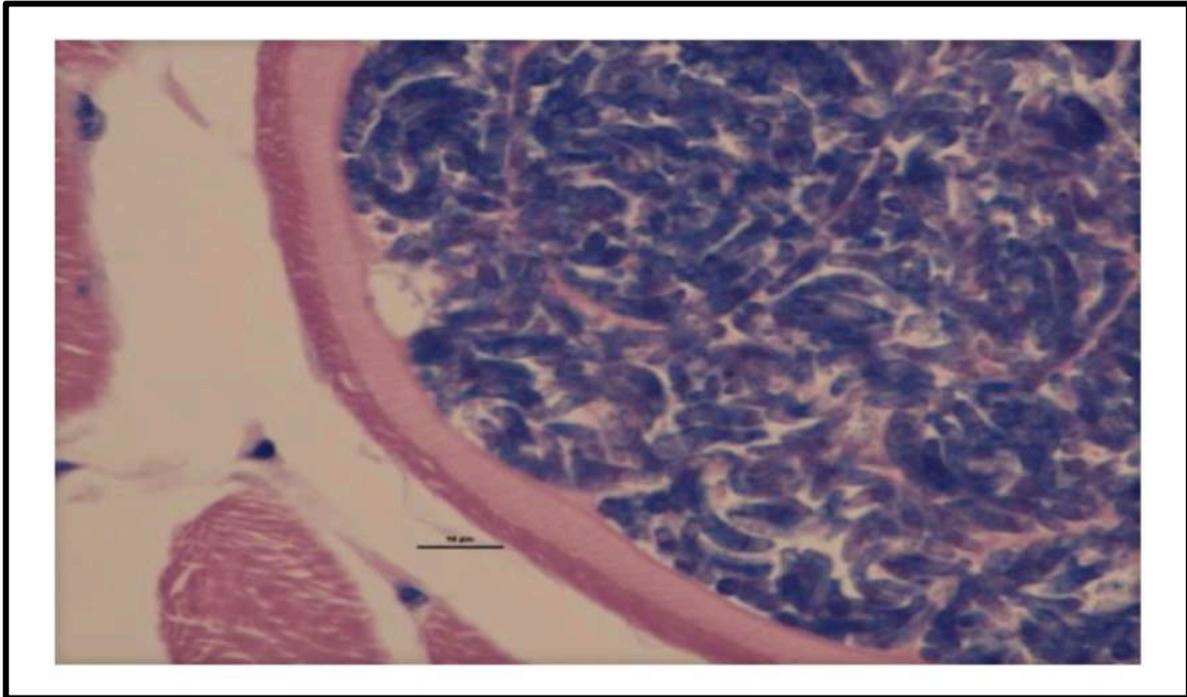
Les kystes sarcosporidiens, encore appelée « tubes de Miescher » ou *sarcocystes*, sont la forme intramusculaire du parasite, ce sont des formations allongées dans le sens des fibres, ils sont généralement microscopiques ou sub-microscopiques de 0.5-3 mm sur 0.3 mm, mais n'empêche qu'il existe des formes géantes visibles à l'œil nu ; à l'examen histologique (G. ×40) colorés à l'hématéine-éosine, les kystes apparaissent allongés à extrémités effilées.



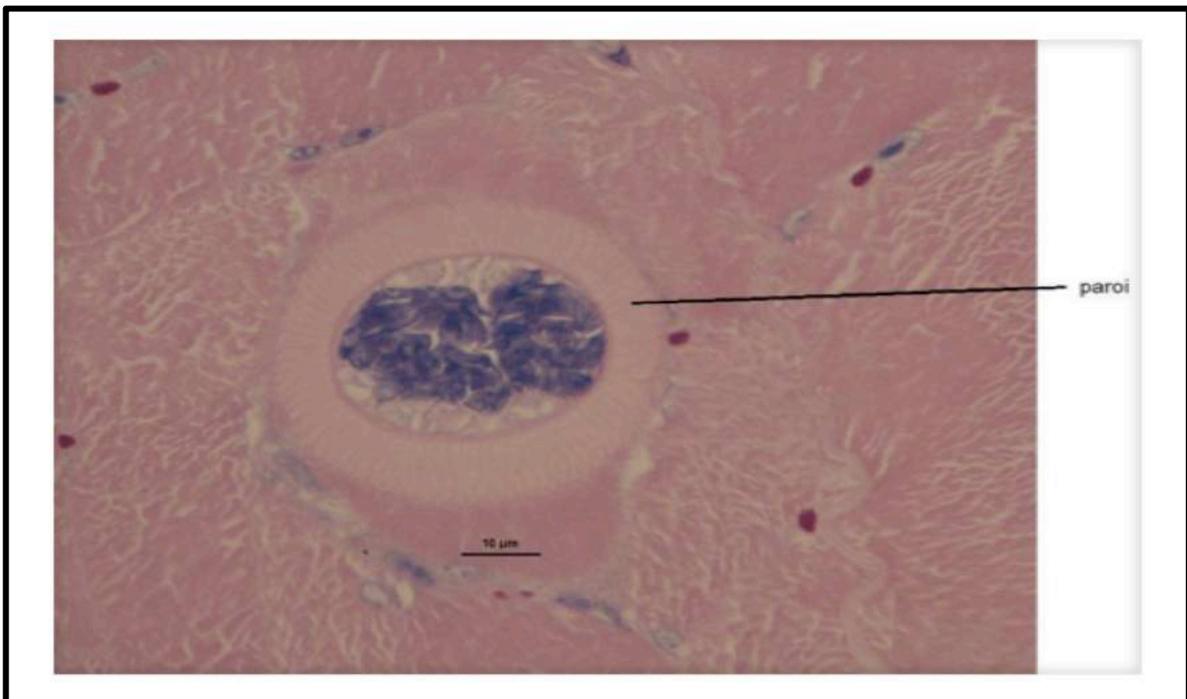
**Figure 01** : Œsophage d'un ovin infecté de sarcocystose (kystes macroscopiques)  
(Dehaghi et al., 2012).



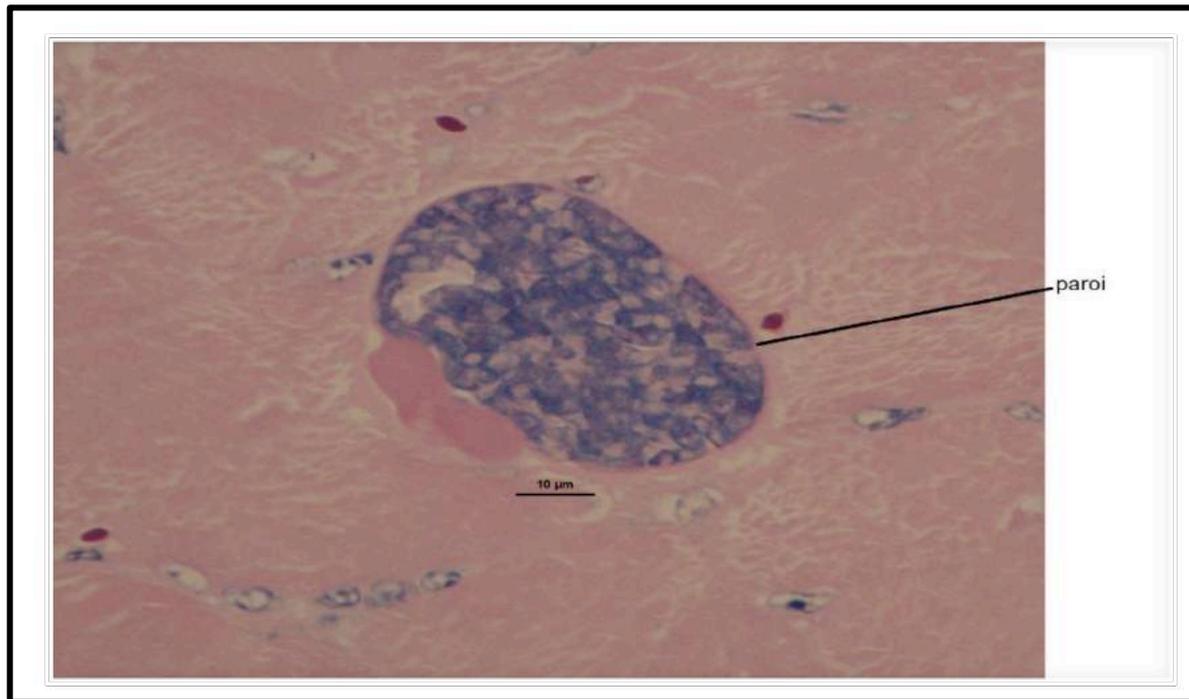
**Figure 02** : Kyste sarcosporidien observé au microscope optique (Flandrin, 2014).



**Figure 03** : Paroi kystique observée au microscope optique (Flandrin, 2014).



**Figure 04** : Kyste à paroi épaisse, vu au microscope optique, x 1000, à l'huile à immersion (Leonard, 2014).



**Figure 05 :** Kyste à paroi fine, vu au microscope optique, x 1000, à l'huile à immersion (Leonard, 2014).

La microscopie électronique les montre enveloppés d'une double paroi :

a) *La paroi primaire*: formée par la vacuole parasitophore colorable par le PAS (fuchine-acide périodique); elle porte sur sa face externe , des éléments piliformes « cytophanères » dont la disposition et l'aspect sont des critères de diagnose spécifiques. Quant à la face interne ; la paroi primaire émet des cloisons délimitant des alvéoles au sein du kyste.

b) *La paroi secondaire* : elle est adventicielle, résulte de la réaction du tissu conjonctif de l'hôte.

En coupe transversale, un *sarcocyste* jeune apparaît divisé, par les alvéoles précités, en deux zones :

1) *Périphérique* : constituée de cellules mères dites « mérocytes » provenant des tachyzoites « mérocytes-souches », qui donnent naissance à des bradyzoites, elles sont de forme globuleuse.

2) *Centrale* : on trouve les bradyzoites ou corpuscules de Rainey, qui est la forme typique du parasite chez l'hôte intermédiaire, sont allongés en forme de banane, mesurant de 8 à 12 µm de longueur.

Les métrocytes ne donnent pas directement des bradyzoïtes mais après une division par endopolygénie ; elles donnent des cellules dites « intermédiaires » ; puis par endodyogénie les corpuscules de Rainey se forment et ne se divisent qu'au niveau de l'intestin de l'hôte définitif.

De ce fait les kystes renferment quatre types cellulaires : métrocytes-souches, les métrocytes, les cellules intermédiaires et les bradyzoïtes.

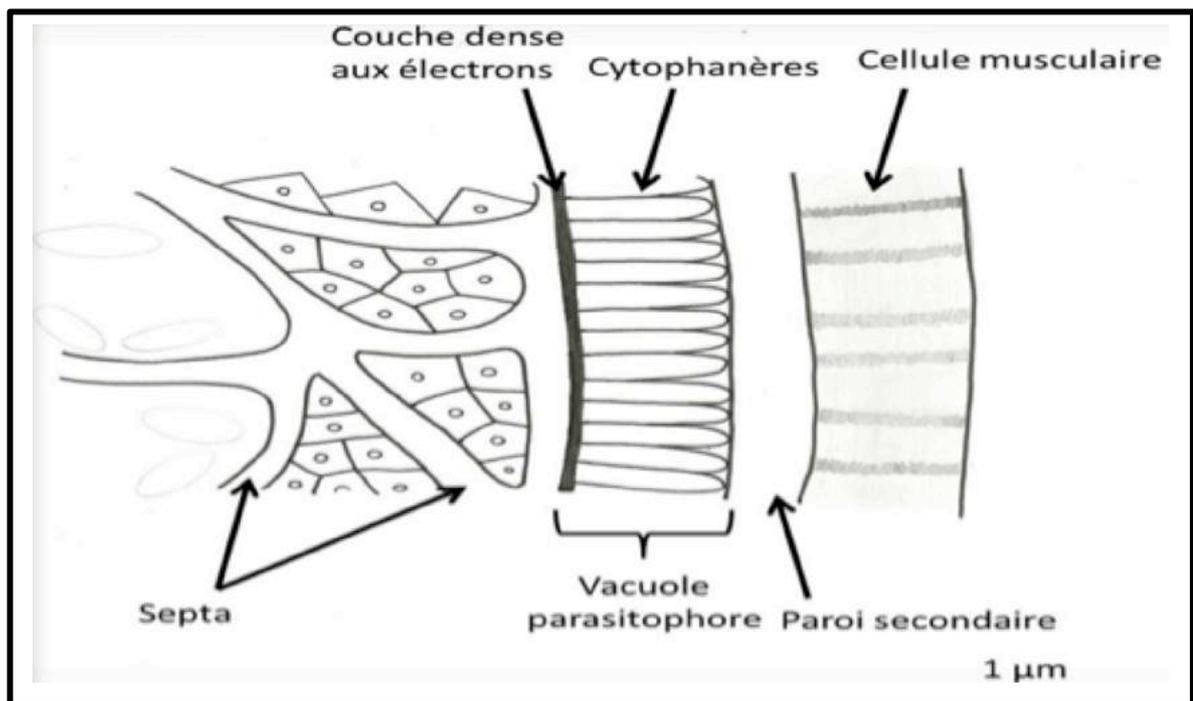
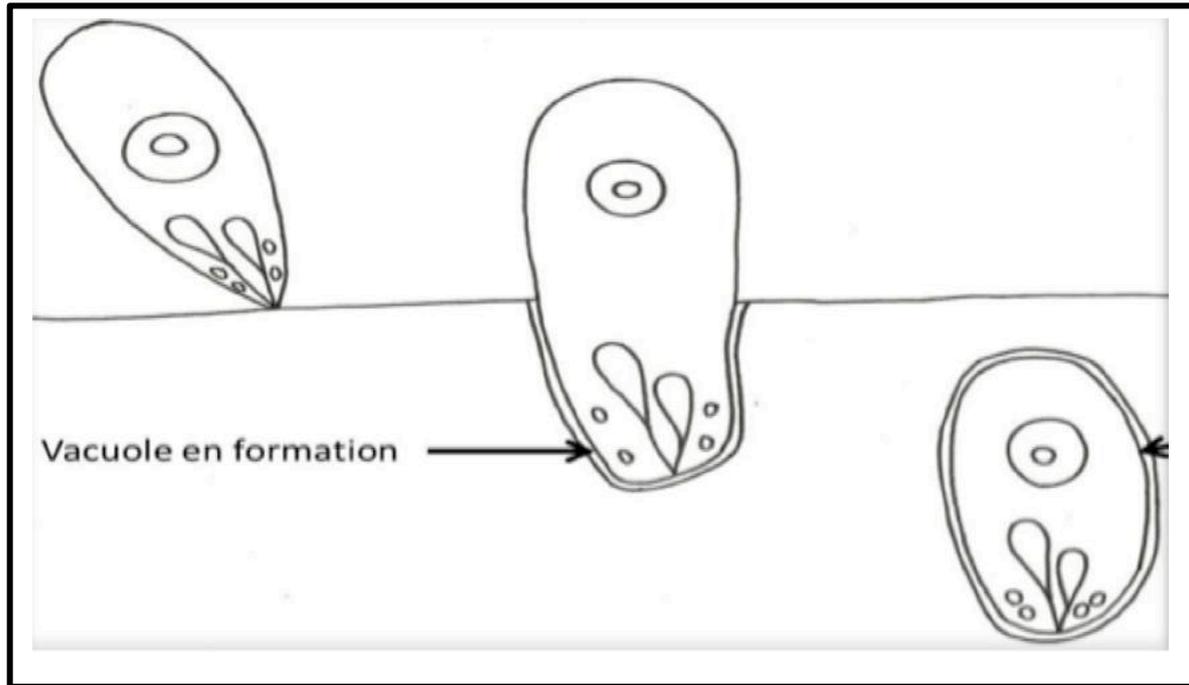


Figure 06 : Schéma de la paroi kystique (Flandrin, 2014).



**Figure 07** : Schéma de la pénétration du bradyzoite dans la cellule hôte avec formation de vacuole parasitaire (flèche) (Flandrin, 2014).

- Chez les ovins, cette protozoose peut être causée par quatre espèces de *Sarcocystis* (Dubey et al., 1989) :

-*S. gigantea* et *S. medusiformis* qui forment des kystes macroscopiques dont l'hôte définitif est le chat et ils sont considérés non-pathogènes; *S. tenella* et *S. arietecanis* qui forment des kystes microscopiques dont l'hôte définitif est le chien et ils sont considérés pathogènes (Bahari et al., 2014).

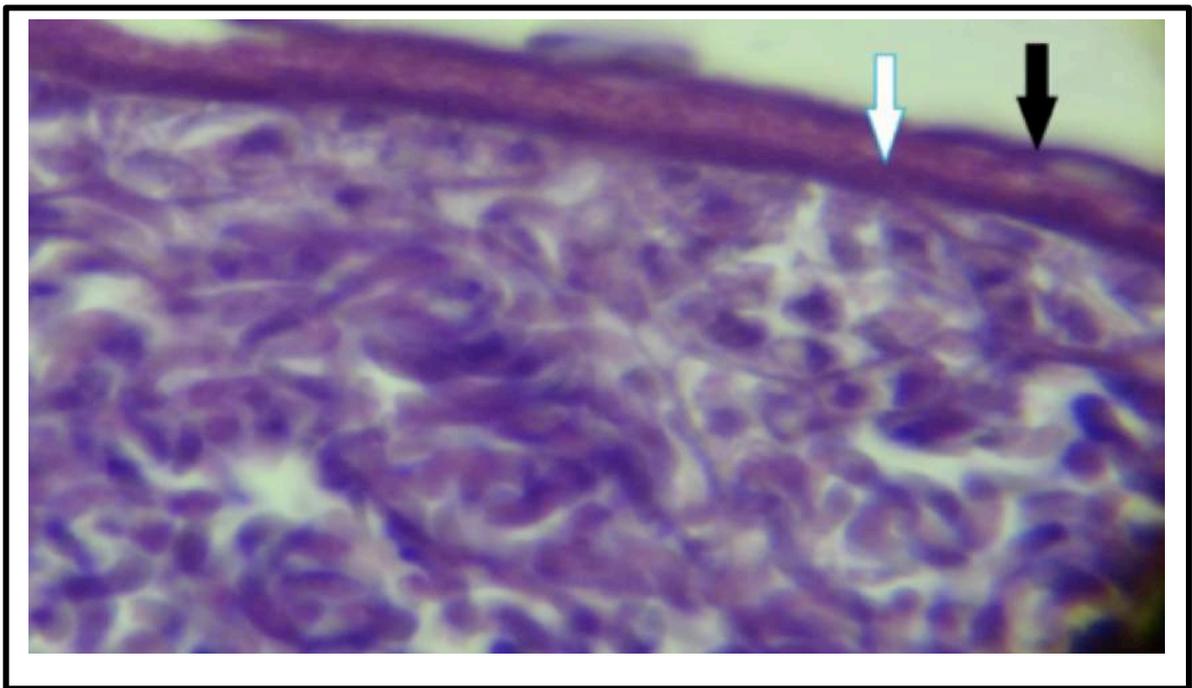
➤ ***S. gigantea*** : (= *ovi-félis = balbiana gigantea* ), à distribution mondiale, ce parasite se caractérise par une paroi épaisse renfermant des protrusions et une paroi secondaire du tissu conjonctif (Munday et Obendorf, 1984) colorable à la fucshine acide périodique, les kystes sont d'abord microscopiques de (350  $\mu$ m) à 10 mois de l'infection , mais devenant plus volumineux et pisiformes de ( 5-7 $\times$ 3-5 mm) après 4 années ; ils se localisent au niveau œsophagien, lingual, pharyngé, dans les muscles du cou et ceux abdominaux.

➤ ***S. medusiformis*** : contrairement à *S. gigantea* ; ce parasite n'est identifié qu'en Australie, New Zealand et Iran (Farhang-pajuh et al., 2014) , dont la paroi est épaisse mais

induit la formation des kystes plus petits qu'aux précédents et dépourvus de paroi secondaire ; à localisation œsophagienne et dans les muscles squelettiques.

➤ ***S. tenella*** : = (*ovi-canis*) générant des kystes microscopiques ; la paroi est épaisse striée radialement par les cytophanères (**Dahmani et al., 2017**).

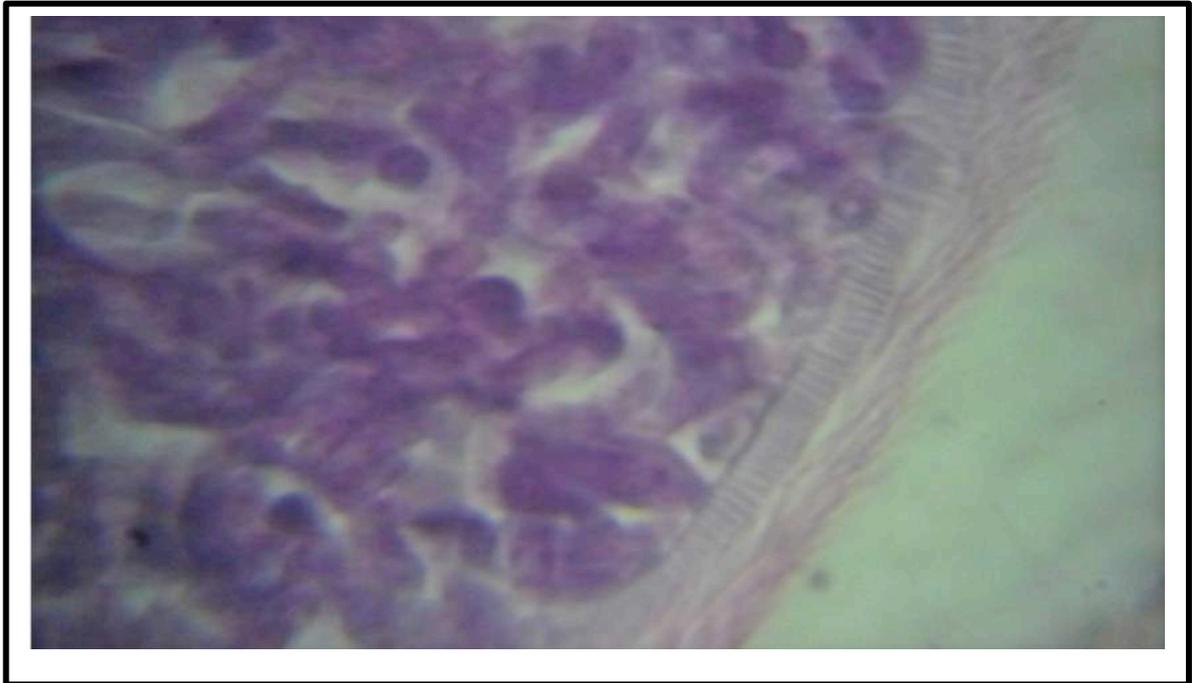
➤ ***S. arieti-canis*** : dont la paroi est mince hérissée de cytophanères capilliformes, induisant des kystes microscopiques qui se localisent dans le myocarde, la langue, l'œsophage et dans les muscles squelettiques (**Dahmani et al., 2017**).



**Figure 08** : *S. gigantea* au niveau de l'œsophage d'un ovin ; avec paroi secondaire (flèche en noir) et des protrusions en forme de choufleur (flèche en blanc) (H&E ,1000×) (**Dahmani et al., 2017**).



**Figure 09 :** *S. arietis*, paroi mince avec des projections capilliformes, diaphragme, (H&E, 1000×) (Dahmani et al., 2017).



**Figure10 :** *S. tenella*, paroi épaisse avec striations radiales au niveau de l'œsophage d'un ovin (H&E, 1000×) (Dahmani et al., 2017).

## II. Cycle évolutif

- **Les hôtes intermédiaires** : s'infectent en ingérant des sporocystes (la forme de résistance du parasite) éliminés par les hôtes définitifs ; par phytophagie, géophagie ou hydrophagie ; comme ils peuvent être transmis par des arthropodes coprophages, ce cycle comporte deux phases : une phase de migration ou prolifération (vaisseaux sanguins et monocytes) puis phase d'installation (fibres musculaires).

- En premier, les sporozoites libérés dans l'intestin passent dans le sang et gagnent les cellules endothéliales des artères caecales, coliques, rénales, pancréatiques, cérébrales ; où ils subissent deux cycles endogéniques rapides = tachyendodyogénies ; donnant naissance à des tachyzoites = mérozoites. Après leur libération dans le cytoplasme de la cellule hôte ; les tachyzoites par leur multiplication transforment les cellules endothéliales parasitées en « *pseudo-kystes* » encore appelé schizontes ou mérontes, dépourvus de paroi parasitophore, de ce fait ; la formation des mérontes I aura lieu environ 10-15 jours post-infection, les mérontes II se forment après 25-30 jours. Cette phase correspond à la sarcosporidiose aiguë qui peut être mortelle.

- Les tachyzoites II pénètrent dans les monocytes ; vers le 2<sup>ème</sup> mois ; subissant une troisième endodyogénie, ils génèrent la formation des tachyzoites III ; qui seront transportés par les monocytes dans les muscles striés, précisément dans les fibres où s'accomplit un cycle de bradyendodyogénie = bradyschizogonie, finissant par la formation des kystes (*sarcocystes*) dits « tubes de Miescher », et c'est à partir de ce stade que la maladie passe à la chronicité.

- L'évolution de la maladie chez l'hôte intermédiaire se déroule en 2 mois, et les kystes sont complètement développés vers le 3<sup>ème</sup> mois (avec quelques variations selon l'espèce).

- **Les hôtes définitifs** : ils s'infectent en ingérant les muscles parasités des hôtes intermédiaires (portent les *sarcocystes*), l'évolution de la maladie est de 10-15 jours jusqu'à que les sporocystes sont éliminés.

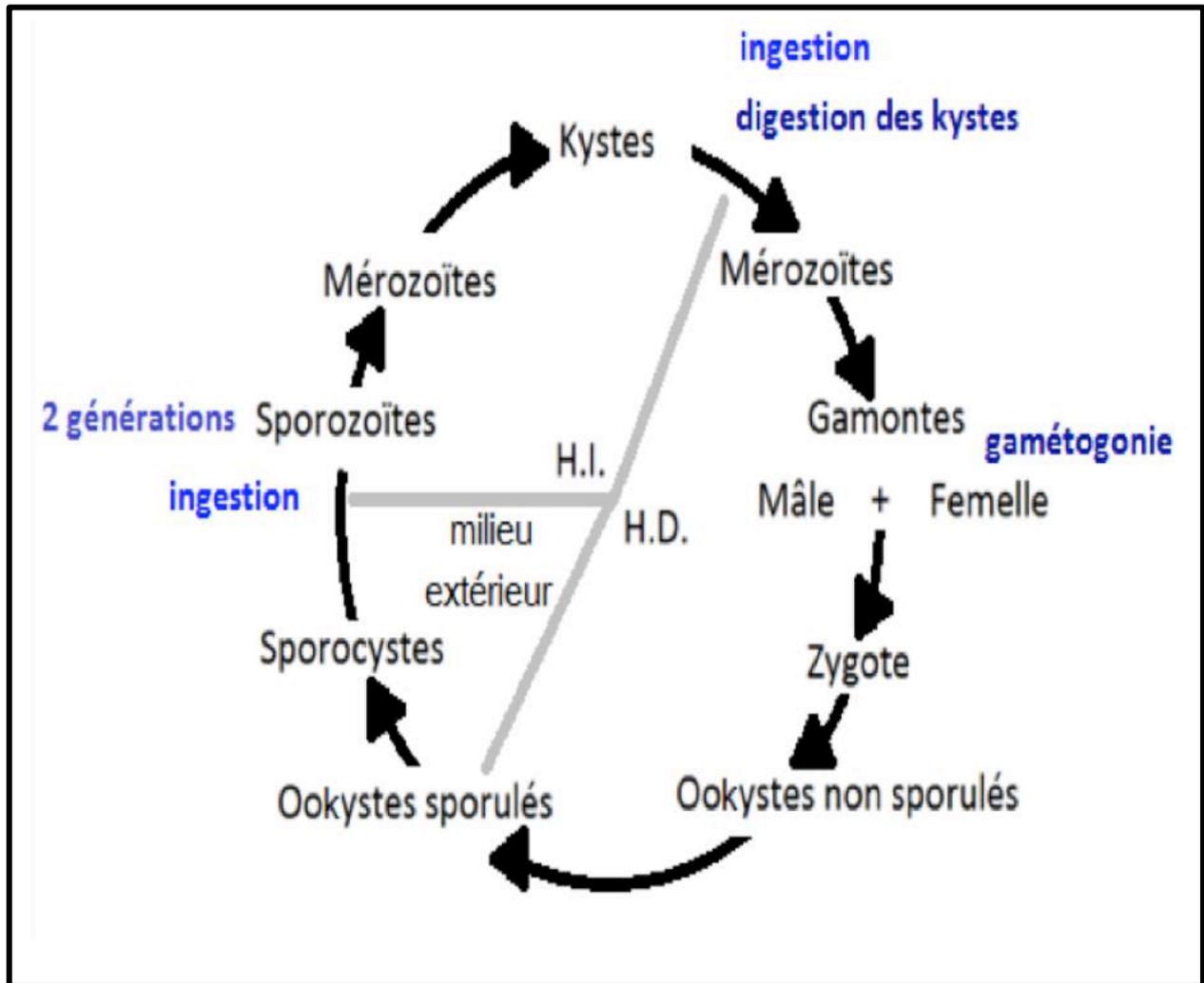


Figure11 : Cycle évolutif (Dubey, 2006).

### III. Pathogénie

Elle s'exerce chez l'hôte intermédiaire sous forme de sarcosporidiose ; par contre chez l'hôte définitif des parasites sous forme de coccidiose sarcocystique.

#### III.1. Immunologie

Les réactions immunologiques n'existent pas chez l'hôte définitif parce que les formes sexuées des *Sarcocystis* sont peu immunogènes contrairement à la schizogonie qui n'existe pas chez les hôtes définitifs (Euzéby, 1998).

Cependant ; elle est possible chez les hôtes intermédiaires ; dont le taux des anticorps (IgM) s'élève lors de l'infection, apparaissant plus précocement (3 à 4 semaines après

l'infection) mais disparaissent très tôt (en 2 à 3 mois) et les IgG persistent au minimum 6 mois.

Les anticorps ne protègent pas contre la maladie et il n'y a pas une immunité passive conférée par l'injection du sérum et pas une relation entre le degré d'immunité et le taux des anticorps (BOUDINA, 2010).

### **III.2. Pouvoir pathogène (Euzéby, 1998)**

Les *sarcocystis* ont une action phlogogène, nécrosante ainsi que toxique et antigénique ; ces processus sont liés à la phase aigüe de la maladie essentiellement à l'œuvre des *tachyzoites II*.

L'inflammation est le résultat de l'attraction des leucocytes par les facteurs chimiotactiques ainsi que quelque cytokines des foyers inflammatoires, cependant ; la nécrose est la conséquence de la formation des pseudokystes et des tachyzoites ; provoquant des lésions hémorragiques (pétéchies, suffusions sanguines...etc).

Le pouvoir toxique est lié à l'élaboration de substances toxiques lors du stade pseudokystique et même le stade kystique ; dont on a isolé une protéine toxique thermolabile qu'est la *sarcocystine* qui provoque une modification des certaines hormones intervenant dans le métabolisme : ↑ de la somatostatine et ↓ de l'IGF-1 (facteur de croissance). L'hôte définitif subit aussi une action pathogène liée à la sarcocystine.

Quant aux antigènes, on a identifié des antigènes de surface (polypeptides) communs aux sporozoites, tachyzoites et bradyzoites ; parcontre, les antigènes cytoplasmiques ont été isolés à partir des tachyzoites qui sont libérés, fixés sur les cellules parasitées et les cellules saines adjacentes.

Ces antigènes sollicitent la production des anticorps à savoir IgG, IgM et IgE dès le 15<sup>ème</sup> jour de l'infection chez plusieurs espèces, cependant ; ils ne sont pas élaborés chez le mouton.

## IV. Symptomatoogie

### IV.1. Manifestation clinique

#### IV.1.1. Hôte intermédiaire

D'abord il faut savoir que seuls les mérontes des cellules endothéliales vasculaires qui renferment des tachyzoïtes sont réellement pathogènes, déterminant une sarcosporidiose aigue viscérale, cependant ; les kystes à bradyzoïtes ne le sont pas et ne sont qu'un agent de myosite discrète (**Boudina, 2010**).

La sévérité des symptômes dépend : (**Flandrin, 2014**)

- De la quantité des sarcocystes ingérée
- Du statut immunitaire de l'hôte
- Du statut physiologique de l'hôte (ex. gestation, lactation...)
- De l'espèce de sarcosporidie ingérée

❖ **La forme aigue** : se manifeste du 20<sup>ème</sup> au 50<sup>ème</sup> jour après infection, ce qui correspond à la phase tachyzoïtique du cycle évolutif ; tachyzoïte du 2<sup>ème</sup> génération.

Les animaux présentent un état fébrile (jusqu'à 41°C) qui peut être lié à l'action des interleukines 1 sur les centres de thermorégulation ; il évolue en 2 phases : entre le 7<sup>ème</sup> et le 15<sup>ème</sup> jour puis le 30<sup>ème</sup> jour, donc on déduit que la fièvre correspond à la rupture des pseudo-kystes (schizontes). Une anorexie, un tremblement et des frissons sont aussi remarqués avec parfois une glossite et rhinite.

L'amaigrissement résulte de pas seulement de l'anorexie mais aussi de la fièvre elle-même comme stimulateur du catabolisme, ainsi que des perturbations hormonales et l'effet de la TNF- $\alpha$ .

Un état dystrophique de la peau aura lieu à cause de la dénutrition : alopecie visible à l'extrémité de la queue et une importante hypogalaxie.

L'anémie est l'un des caractéristiques de cette forme : anémie normocytaire normochrome sans réaction réticulocytaire ; elle résulte d'une érythrophagie au niveau de la moelle osseuse et le sang, due à l'action des macrophages qui sont très abondants 5 à 6 semaines après l'infection, et par les monocytes.

Si l'anémie est centrale, elle peut être liée à l'inhibition des cellules souche de l'hématopoïèse sous l'action de la TNF- $\alpha$ .

Parfois une bilirubinémie et une hémoglobinurie accompagnent cette anémie, de ce fait l'origine hémolytique est posée, elle peut résulter d'un phénomène d'auto-immunité

(action lytique des anticorps antisarcosporidiens contre les antigènes cytoplasmiques qui se fixent sur les hématies).

Des formes nerveuses peuvent se présenter et elles sont liées à des lésions encéphaliques et myélitiques : ataxie, paraplégie, syndrome léthargique, cécité.

Les lésions hépatiques et musculaires se présentent par la modification des constantes biochimiques du sang ; à savoir l'élévation du taux des enzymes tissulaires : lactate-déhydrogénase, sorbitol-déhydrogénase, aspartate-aminotransférase, créatine-phosphokinase dont l'élévation est observée pendant la phase d'acuité mais surtout à partir du 60<sup>ème</sup> jour, lors de la phase d'installation du parasite au niveau du muscle strié.

Cette phase comporte aussi :

**a. Des variations des composants lipidiques du sang :**

-Lipolyse.

-Augmentation du taux des acides gras non estérifiés.

**b. Modification du métabolisme musculaire :**

-Myolyse aggravée par le blocage de la myogénèse due à l'action du TNF- $\alpha$ .

**c. Perturbations hormonales :**

-Diminution du taux de la somatotropine ; l'un des facteurs pathogéniques de la dénutrition.

-Elévation du taux de la stomatostatine ; qui provoque l'inhibition de la motilité gastro-intestinale aggravant l'anorexie.

**d. Sur le plan anatomopathologique :**

-Lésions hémorragiques : pétéchies, suffusion sanguines et des lésions de nécrose.

-Adénopathie ; surtout des nœuds lymphatiques mésentériques.

-Hépatomégalie et endocardite.

**e. Sur le plan histopathologique :**

-Infiltration lymphomonocytaire périvasculaire.

-Lipidose centrolobulaire.

-Des zones de gliose focalisée dans les centres nerveux (granulomes méningo-encéphaliques).

-Encéphalomalacie.

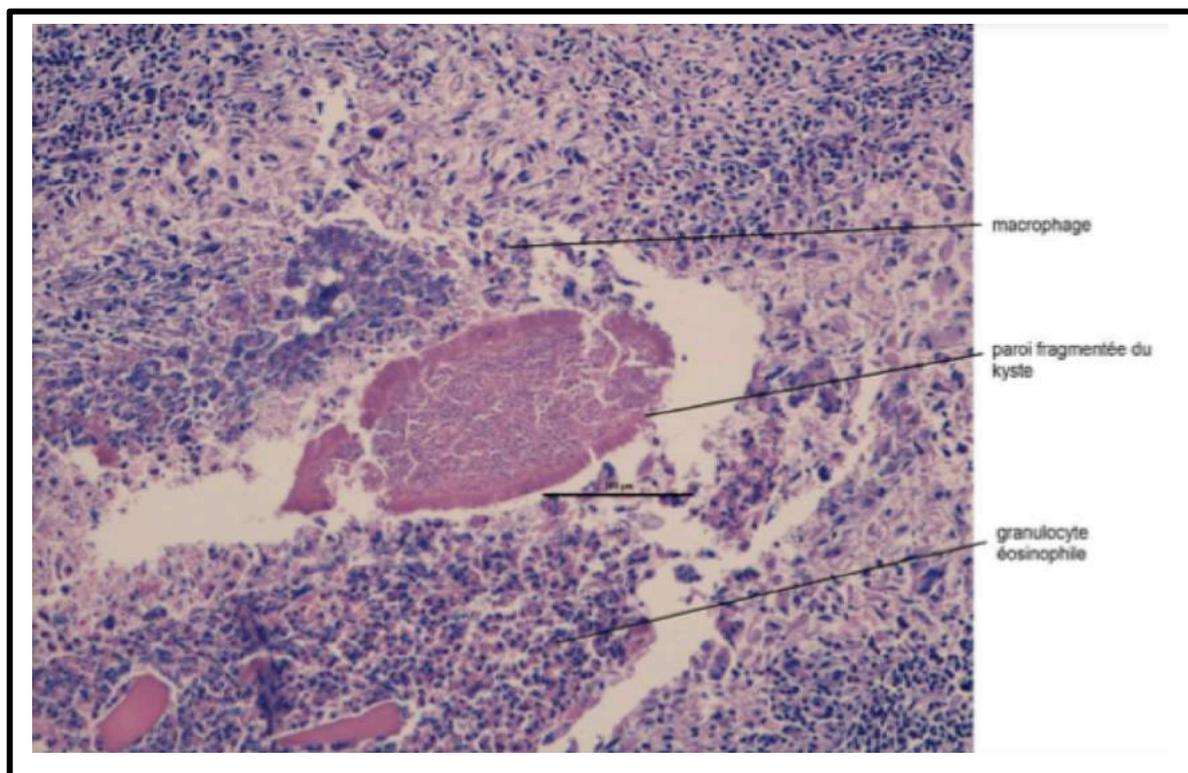
-Glomérulonéphrite.

❖ **La forme chronique** : s'installe à partir du 4<sup>ème</sup> mois de l'évolution, lors de la colonisation des muscles striés, sachant que les muscles lisses sont exceptionnellement infectés.

Cette colonisation concerne toutes les masses musculaires ; mais certaines localisations sont citées comme électives : la langue, œsophage, diaphragme, myocarde, muscles oculaires...

La symptomatologie est très fruste, variable avec les masses musculaires parasitées : difficulté de préhension et de mastication, myosites diverses à caractère pseudo-rhumatismal, accidents cardiaques avec blocage auriculo-ventriculaire, si l'infection intéresse les fibres de Purkinje. Mais le plus souvent, à ce stade, l'infection est latente, crypto-symptomatique (**Euzéby, 1998**).

En ce qui concerne l'immunité en phase chronique de l'infestation, bien que les plasmocytes, élaborateurs d'anticorps se déposent autour des parasites, une composante cellulaire est plus importante : infiltration lymphocytaire et macrophagique, cytotoxicité des lymphocytes T, entraînant la lyse des parasites et du tissu qui les renferme, suivie de phagocytose par les macrophages. Cette immunité cellulaire vise à détruire les kystes et est à l'origine de la formation de granulomes inflammatoires caractéristiques de la myosite éosinophilique (**Euzéby, 1998**).



**Figure 12** : Myosite éosinophilique, vue au microscope optique, x200 (**Leonard, 2014**).

Sur le plan biochimique, la teneur musculaire en glycogène diminue de 25% à 35%, de même en protéines, et une augmentation marquée du taux des transaminases glutamique-oxalacétique et pyruvique-oxalacétique et de la phosphocréatine-kinase liée à la dégradation des fibres musculaires.

#### **IV.1.2. Hôte définitif**

Les symptômes chez les hôtes définitifs sont caractérisés par une coccidiose sarcocystique. La coccidiose sarcocystique, déterminée par le parasitisme des gamétocytes, n'est pas génératrice d'immunité, car, contrairement au schizontes, les formes sexuées des *Sarcocystis* sont peu immunogènes et la schizogonie n'existe pas chez les hôtes définitifs (**Euzéby, 1998**).

Chez les animaux, Les périodes pré-patente et patente ne sont pas connues avec précision car très peu d'études sont menées sur les hôtes définitifs, mis à part l'homme.

Chez le chien ; la période pré-patente serait de 7 à 33 jours, et chez le chat d'environ une à deux semaines (**Fayer, 1977, Latif et al, 1999**). Pour les 2 espèces, la période patente n'a pas été déterminée avec précision, elle serait d'1 semaine à plusieurs mois.

Chez le chien et le chat, l'infestation est la plupart du temps inapparente (**Bowman et al., 2002**). On peut cependant observer, dans certains cas, chez le chien, une diarrhée profuse hémorragique. En effet, la gamétogonie s'effectuant dans la lamina propria, il peut y avoir un arrachement de la muqueuse lors de l'éjection des ookystes.

### **V. Diagnostic**

#### **V.1. Diagnostic clinique**

Il est très difficile, aussi bien dans la forme aiguë que dans la forme chronique de l'infection, qui ne se traduit pas toujours par des symptômes ou qui, lorsqu'ils se manifestent sont très frustes et non spécifiques. Du point de vue clinique, on ne peut avoir que des éléments de suspicion (**Euzéby, 1998**).

#### **V.2. Diagnostic de laboratoire**

- **Hôte intermédiaire**
- ❖ **Ante-mortem**
- a. **Diagnostic biochimique**

Il est possible de s'appuyer sur la mesure du taux sérique de la lactate déshydrogénase et de la sorbitol-déshydrogénase. Ces examens ne font qu'étayer l'hypothèse clinique et ne confirment en aucun cas le diagnostic (**Euzéby, 1998**).

**b. Diagnostic hématologique**

Basé sur la recherche des mérozoïtes, libres ou inclus dans les monocytes, elle n'est concluante qu'en cas de positivité. De plus, la formule leucocytaire met en évidence une lymphocytose qui n'est en aucun cas pathognomonique de la sarcosporidiose (**Euzéby, 1998**).

**c. Diagnostic microscopique**

Pour l'observation de kystes sarcosporidiens au sein des tissus, il existe différentes méthodes : loupe binoculaire ou stéréomicroscope (**Dahlgren et al., 2007**), microscope optique, microscope électronique à transmission.

Ces techniques sont rapides et peu coûteuses, sauf pour la microscopie électronique, et elles peuvent être utilisées à partir de biopsie ou à partir de nécropsie et sont pratiquées uniquement sur des échantillons individuels.

Les kystes sont majoritairement trouvés dans les fibres musculaires striées de type 1 et 2 mais peuvent aussi être trouvés dans les fibres musculaires lisses et les fibres de Purkinje. Une localisation dans les neurones a été mise en évidence pour d'autres espèces de *Sarcocystis* que celles infestant les bovins mais il n'y a pas de référence dans la littérature sur une possible localisation neuronale des kystes sarcosporidiens chez les bovins.

La prévalence des kystes sarcosporidiens est majoritaire dans l'œsophage, le cœur, le diaphragme et la langue contrairement aux muscles striés squelettiques qui sont moins affectés (**Lindsay et al., 1995 ; Euzéby, 1998**).

On recherchera donc les kystes dans ces zones d'élection préférentielle pour effectuer un diagnostic.

**d. Diagnostic sérologique**

Utilisant les réactions d'immunofluorescence indirecte et ELISA qui permettent la visualisation des anticorps IgM et IgG dont la spécificité est plus grande en IgM au début d'évolution à partir du 15<sup>ème</sup> jour jusqu'à la 5<sup>ème</sup> semaine (**Nevole et al., 1990**).

L'ELISA apparaît plus sensible mais il existe des réactions sérologiques croisées entre les diverses espèces de *sarcocystis* permet l'utilisation d'antigène hétérologues.

Chez les ovins, on a pu étudié la valeur antigénique d'une protéine recombinante de *S. tenella* de PM 46 KDa ; permettant en ELISA des réactions très spécifiques sans interférences avec *S. arieti-canis*.

Cependant dans la forme chronique, on procède à la recherche des IgG parce qu'ils persistent pendant plusieurs mois et leurs taux reste stable (**Euzéby, 1997**).

**e. Diagnostic par la PCR**

Une méthode différente a été développée par Tenter et all., 1994, pour détecter et différencier 3 espèces de *Sarcocystis* infectant le mouton en Europe, *S. tenella*, *S. arietis-canis* et *S. gigantea*. Pour cela ; ils ont amplifié des fragments de gènes qui codent pour l'ARN 18S. En effet, ces matrices sont des cibles stables pour l'amplification PCR même si les échantillons restent à température ambiante quelque temps.

Une autre étude se base sur le gène de la sous-unité 1 du cytochrome coxydase ou Cox1 (Gjerde, 2013). Les séquences obtenues donnent des arbres phylogénétiques comparables à ceux fondés sur la sous-unité de l'ARN 18S. Mais les séquences sont plus faciles à aligner et cela semble plus facile de distinguer des espèces proches. Le gène Cox 1 semble être un gène plus intéressant que celui de l'ARN 18S pour distinguer les espèces.

**f. Diagnostic de troupeau chez les hôtes intermédiaires**

Pour déterminer si un élevage est infesté par *Sarcocystis*, on peut utiliser les techniques d'histologie ou d'ELISA. On considère qu'un troupeau est négatif si au moins 5 animaux du même troupeau ont été testés négatifs, on considère un troupeau comme positif quand au moins un animal a été testé positif.

Le choix des cinq animaux négatifs est basé sur les tables de Canon et Roe (1982) qui donnent le nombre d'animaux à échantillonner pour être sûr à 95% que la maladie testée est absente malgré la taille variable des troupeaux. On obtient une sensibilité et une spécificité des tests histologiques et ELISA équivalentes.

L'avantage des tests ELISA est qu'ils peuvent être réalisés du vivant de l'animal. Ils pourraient donc être utilisés dans des programmes de surveillance de la sarcosporidiose (Dunsmore 1997).

**❖ Post-mortem (Boudina, 2010)**

- **Dans la forme aiguë :** on recherche la présence des lésions hémorragiques et adénopathies, l'examen microscopique des lésions visibles, sur étalement ou sur des coupes histologiques colorées au Giemsa qui permettent l'observation des mérontes.

S'ils existent, il faut les différencier des pseudo-kystes et les tachyzoites libres de *Toxoplasma gondii* (l'absence de vacuole parasitophore dans les cellules parasitées par les *sarcocystis*).

- **Dans la forme chronique :** on recherche les kystes parasitaires dans les muscles striés ou lisses, à différencier avec les *Cysticercus* (les kystes ont une enveloppe translucide

avec une ponctuation blanchâtre « scolex ») et *Trichinella spiralis* (une larve enroulée sur elle-même).

➤ **Hôte définitif**

**a. La coproscopie**

Pour déterminer les hôtes définitifs de certaines espèces de sarcosporidies, des essais cliniques ont été menés (Levine, 1977; Pena et al., 2001; Xiang et al., 2011; Chen et al., 2011; Morsy et al., 2011). Des chiens, des chats ou des volontaires humains ont reçu une quantité donnée de muscles contenant des kystes.

Un suivi clinique a été réalisé et des prélèvements de selles ont été analysés grâce à des techniques de flottation, pour rechercher l'émission de sporocystes et d'ookystes.

Les techniques de flottation utilisent des solutions de haute densité contenant du chlorure de sodium, du chlorure de césium, du sulfate de zinc ou du saccharose (Fayer, 2004), comme la technique de flottation au sucre (Gajadhar et Marquardt, 1992; Pena et al., 2001). Ces méthodes sont très longues et très coûteuses. De plus, leur sensibilité est faible (Tenter, 1995).

**b. L'histologie**

On peut réaliser un raclage de la muqueuse intestinale (Xiang et al., 2009) ou prélever des biopsies avec analyses histologiques de portions d'intestin (Latif et al., 1999) pour rechercher les microgamètes, macrogamètes, les sporocystes et les ookystes. Ces méthodes sont très invasives.

A l'examen histologique, on peut aussi identifier des remaniements de la muqueuse intestinale avec une diminution de la longueur des villosités, une hypertrophie des cryptes et une augmentation de la cellularité caractérisée par une infiltration massive de granulocytes éosinophiles ainsi que quelques granulocytes neutrophiles et plasmocytes (Velásquez et al., 2008).

**c. La PCR**

Cependant, il est très difficile de différencier, en microscopie, les sporocystes ou les ookystes selon des critères morphologiques. Ils ont la même taille et la même forme (Tenter, 1995). Une méthode de PCR-RFLP a été développée pour identifier les sporocystes avec précision (Xiang et al., 2011).

L'ADN est extrait des ookystes par la méthode phénol-chloroforme. Le gène ADN ribosomique 18S est amplifié par une PCR nichée, cette technique permet d'obtenir suffisamment de produits d'amplification malgré la faible taille des échantillons et la présence

d'inhibiteurs de la PCR dans les fèces. Les produits de la PCR sont purifiés puis incubés séparément avec différentes enzymes de restriction : Dra1, Mbo1, Rsa1, Ssp1. Les motifs électromorphes obtenus pour les sporocystes excrétés sont identiques à ceux obtenus pour l'ADN issu de kystes et permettent ainsi l'identification de l'espèce de sarcosporidie.

### La mise en évidence du parasite

A. **Les bradyzoites** : ils sont mis en évidence par la technique de « la digestion enzymatique » dite la digestion artificielle des muscles, dont on utilise la pepsine ou la trypsine.

Les prélèvements sont finement hacher mélanger avec une solution de digestion qui contient de la pepsine, homogéniser puis incubé à 40°C pendant 30 minutes.

La digestion est filtrée et centrifugée, après récupération du culot, on fait un étalement sur lame qui sera colorée à la Giemsa ensuite examinée au microscope optique utilisant des grossissements de 100×, 400× et 1000×, on le considère positif si des corps en banane existent (corpuscules de Rainey) (**Bussieras et Chermette, 1998**).

B. **Les kystes** : sont mis en évidence par :

- L'examen histologique : des coupes histologiques sont préparées à partir des échantillons déjà prélevés, subissent une coloration au Giemsa ou à l'Hématoxyline éosine.

- L'examen microscopique autrichiniscopie : les fragments de muscle sont écrasés entre deux plaquettes de verre devisées en plusieurs cases et réunies par 2 vis de compression disposées à leurs extrémités. L'échantillon est assez fin pour une observation par transparence des différents constituants après agrandissement soit possible (**Euzéby, 1997 ; Mary 2005**).

### VI. Pronostic

La gravité de la maladie dépend de la dose de sporocystes ingérée ; de ce fait elle peut être très sévère au cours de la phase aiguë de la maladie expérimentale et rarement dans les conditions naturelles.

La forme musculaire est médicalement bénigne et peut entraîner des pertes économiques comme le retard de croissance chez les agneaux qui est lié à une diminution de GMQ de 25% (**Flandrin, 2014**). Une explication possible concernant cette baisse de GMQ est

la destruction musculaire chez les animaux infestés par *Sarcocystis* à partir du 60<sup>ème</sup> jour post-infestation (**Boudina, 2010**).

## VII. Traitement

Il n'est envisageable que lors d'une suspicion de la sarcosporidiose aiguë ; on peut utiliser les médicaments anticoccidiens tel que : totrazuril, amprolium, salinomycine, oxytétracycline, hydroxynaphtoquinones... (**Euzéby, 1998**).

## VIII. Prophylaxie

### a. Médicale

Il n'existe pas de moyen de dépistage anté-mortem ni de vaccin (Flandrin, 2014).

### b. Sanitaire :

Elle doit se faire en interrompant le cycle parasitaire.

#### ➤ Chez l'hôte intermédiaire :

Tout d'abord, il faudrait contrôler la contamination des ruminants par les sporocystes en évitant la contamination de l'eau et de la nourriture par les fèces d'hôtes définitifs contaminés.

#### ➤ Chez l'hôte définitif :

Il faudrait contrôler la transmission des ookystes de *S. gigantea* et *S. medisiformis* par le chien ; et *S. tenella* et *S. arietis-canis* par le chat.

Contrôler les mouvements des animaux domestiques, particulièrement les chiens qui contribuent plus que les autres hôtes définitifs à la perpétuation du cycle parasitaire (**Gajadhar et Marquardt, 1992**).

Éliminer les animaux errants et la faune sauvage de l'environnement immédiat des ovins.

Interdire de nourrir les chiens et chats avec les viscères et la viande crue et les éloigner de tous produits provenant des herbivores (animaux trouvés morts, placentas).

Le traitement des boues d'épuration et des lisiers consiste en un conditionnement pour permettre la stabilisation des boues et une hygiénisation par compostage ou adjonction de chaux, de nitrites, et enfin une déshydratation.

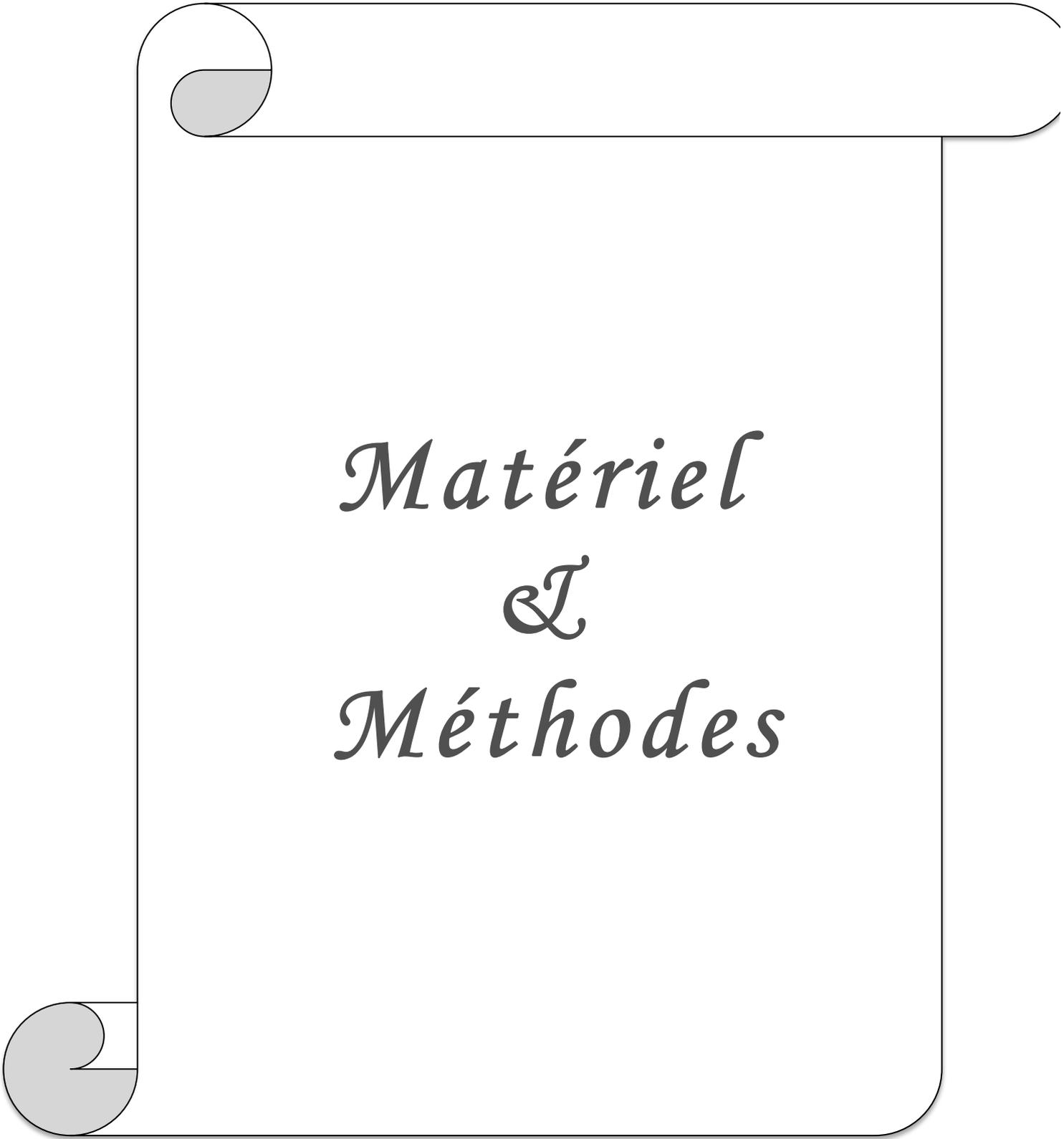
De plus, il n'y a pas d'analyse spécifique de la viande à l'abattoir pour rechercher les kystes sarcosporidiens. Au vu de la prévalence du parasite et des coûts diagnostiques, il est inenvisageable d'assainir la viande et de la retirer de la consommation lors d'infestation. Il faudrait donc informer le consommateur des comportements à risques.

Lors de la saisie d'une carcasse à l'abattoir pour myosite éosinophilique, il faudrait mener une enquête sur l'exploitation dont l'animal est issu pour mettre en évidence tous les facteurs de risque et les gérer **(Do et al., 2008)**.

En revanche, il apparaîtrait que les carcasses sans myosite éosinophilique contribuent davantage à perpétuer le cycle parasitaire que celles présentant de la myosite éosinophilique **(Gajadhar et Marquardt, 1992)** pour la simple raison qu'elles ne sont pas détectées lors du contrôle des viandes.

A decorative graphic of a scroll with a black outline and rounded corners. The top-left and bottom-left corners are rolled up, with the inner surface shaded in light gray. The text is centered within the scroll.

*Partie*  
*Expérimentale*

A decorative graphic of a scroll with a black outline and rounded corners. The top-left and bottom-left corners are rolled up, with the inner surface shaded in light gray. The text is centered within the scroll.

*Matériel  
&  
Méthodes*

## **1. Région de l'étude**

Cette étude a été réalisée dans la wilaya de Tiaret, au niveau de l'abattoir municipal et les laboratoires de parasitologie et d'histopathologie de l'institut de sciences vétérinaires.

Tiaret se trouve à 1150 m d'altitude, son climat se caractérise par 02 périodes : un hiver rigoureux et un été chaud et sec avec une température moyenne de 37,2°C. En période normale la wilaya reçoit 300 à 400 mm de pluie par an, avec une fluctuation saisonnière de la pluviométrie allant de 157 mm en hiver à 31 mm en été. Elle recèle d'importantes potentialités naturelles et notamment 1.609.900Ha de terres agricoles, 142.966 Ha de zones steppiques et d'une zone forestière de 142.422 Ha. La superficie agricole totale est dominée par le système « céréales-élevage » dont l'intégration constitue l'essentiel de la production agricole et la croissance économique.

## **2. Animaux**

Cette étude a concerné tous les ovins abattus durant nos visites à l'abattoir et provenant de la région de Tiaret ou des régions avoisinantes. Pour la recherche des kystes sarcosporidiens macroscopiques, on s'est intéressé uniquement aux œsophages (site de prédilection et facilement accessible).

Le nombre total des œsophages examiné macroscopiquement a été de 224. Ils appartenaient à des ovins des deux sexes et de différentes catégories d'âge.

## **3. Période de l'étude**

La présente étude s'est étalée sur une période de huit mois; du 05 septembre 2018 au 17 avril 2019.

## **4. Matériel utilisé**

Ciseau, gants jetables, blouse, lame bistouri, lame et lamelle, microscope optique et appareil photographique.

## **5. Méthodes**

**5.1 Examen macroscopique :** Au total, 224 ovins ont fait l'objet de l'inspection post mortem des œsophages à la recherche des kystes macroscopiques fusiformes durant les visites régulières à l'abattoir.

**5.2 Examen microscopique :** On fait un écrasement entre lame et lamelle d'un kyste déjà prélevé de l'œsophage, puis on procède à une coloration au bleu de méthylène ou à l'éosine ; l'observation est faite au microscope optique aux grossissements 10 et 40.

**5.3 Examen histo-pathologique :** 20 prélèvements d'œsophages infestés ont fait l'objet de cet examen. Ces derniers ont été bien identifiés, et les lames histologiques ont été réalisées selon les différentes étapes de techniques histologiques de routine (HOULD, 1999) :

Les fragments ont été traités par lavage à l'eau distillée puis découpés en fragments qui ont été conservés dans une solution de Formol à 10%.

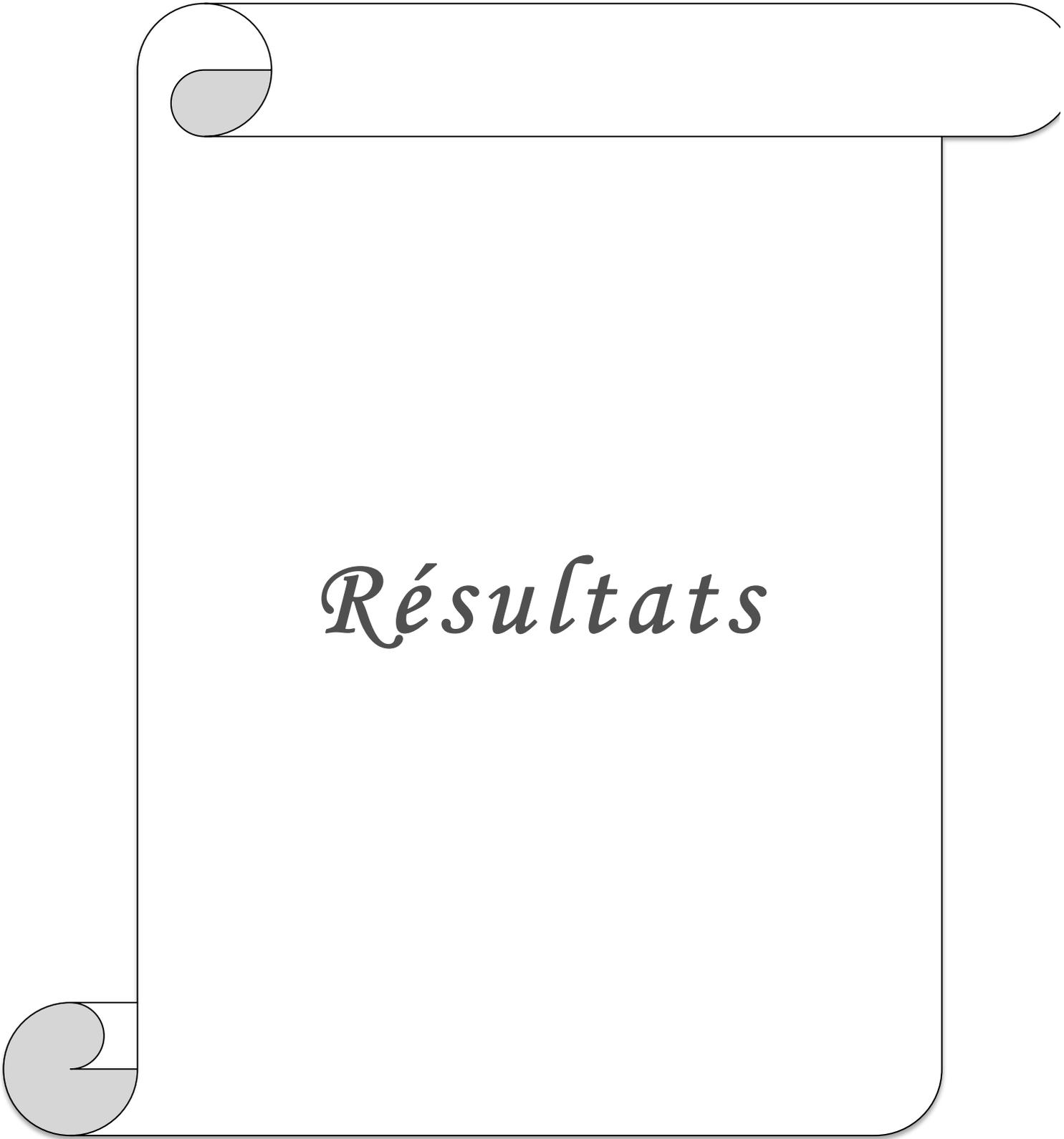
Les spécimens ont été lavés à l'eau de robinet pour éliminer l'excès d'acide picrique, puis une déshydratation des tissus a été obtenue par passage dans une série de bains d'alcool (éthanol) aux gradients ascendants : 70°, 96° et 100° avec une durée de 7h, 17h, et 4h respectivement. Les échantillons ont été ensuite clarifiés par passage dans deux bains de chloroforme (1<sup>er</sup> bain : 50% chloroforme+ 50% alcool pendant 4h, 2<sup>ème</sup> bain : chloroforme pur pendant 4h). Cette clarification consiste en un remplacement du déshydratant par une substance miscible avec la paraffine ce qui rend les échantillons plus transparents.

Les spécimens ont été mis dans des cassettes pour être imprégnés à chaud par une paraffine de routine (dont le point de fusion est de l'ordre de 54 à 56° C), ensuite, la paraffine a été coulée au quart dans des moules en acier inoxydable chauffés à 60° C et les fragments de tissus y ont été déposés. Après solidification de la paraffine, les blocs formés ont été congelés à -20° C pour être réduits en coupes microscopiques d'épaisseur de 5µm grâce à un microtome. Les coupes ont été ensuite étalées dans un bain marie d'histologie (à 50° C) puis collées sur des lames grâce à l'albumine et séchées à 60° C pendant une heure pour éliminer la paraffine, puis on a procédé à la coloration par les étapes suivantes :

- ✓ Déparaffinage par passage dans deux bains de xylène de 15 minutes chacun ;
- ✓ Réhydratation par passage dans deux bains d'alcool absolu de 5 minutes chacun puis dans un bain d'alcool à 70% pendant 5 minutes ;
- ✓ Coloration avec l'hématoxyline pendant 25 minutes ;
- ✓ Rinçage dans l'eau du robinet pendant 15 minutes ;
- ✓ Réduction de la coloration (du cytoplasme) par trempage rapide (1-2 secondes) dans l'acide chlorhydrique à 1% ;
- ✓ Lavage rapide à l'eau pour éliminer l'excès de l'acide ;
- ✓ Coloration à l'éosine pendant 15 minutes
- ✓ Lavage à l'eau pour éliminer l'excès de colorant ;
- ✓ Déshydratation dans l'alcool à 70° pendant 10 minutes puis dans l'alcool absolu pendant 3 minutes ;
- ✓ Séchage des lames dans du papier buvard ;
- ✓ Clarification dans le xylène pendant 15 minutes ;

- ✓ Montage des lamelles à l'aide du baume de Canada en prenant soin de dégager les bulles d'air ;
- ✓ Séchage des lames à 60° pendant une nuit.

**6. Etude statistiques :** les ovins inspectés ont été classés par catégorie d'âge en 03 classes : moins d'un an, de 1 à 3 ans et plus de 3 ans ; ainsi que par sexe mâle et femelle. Les calculs des taux ont été effectués à l'aide du logiciel Microsoft<sup>®</sup> Excel (V.2010).



# *Résultats*

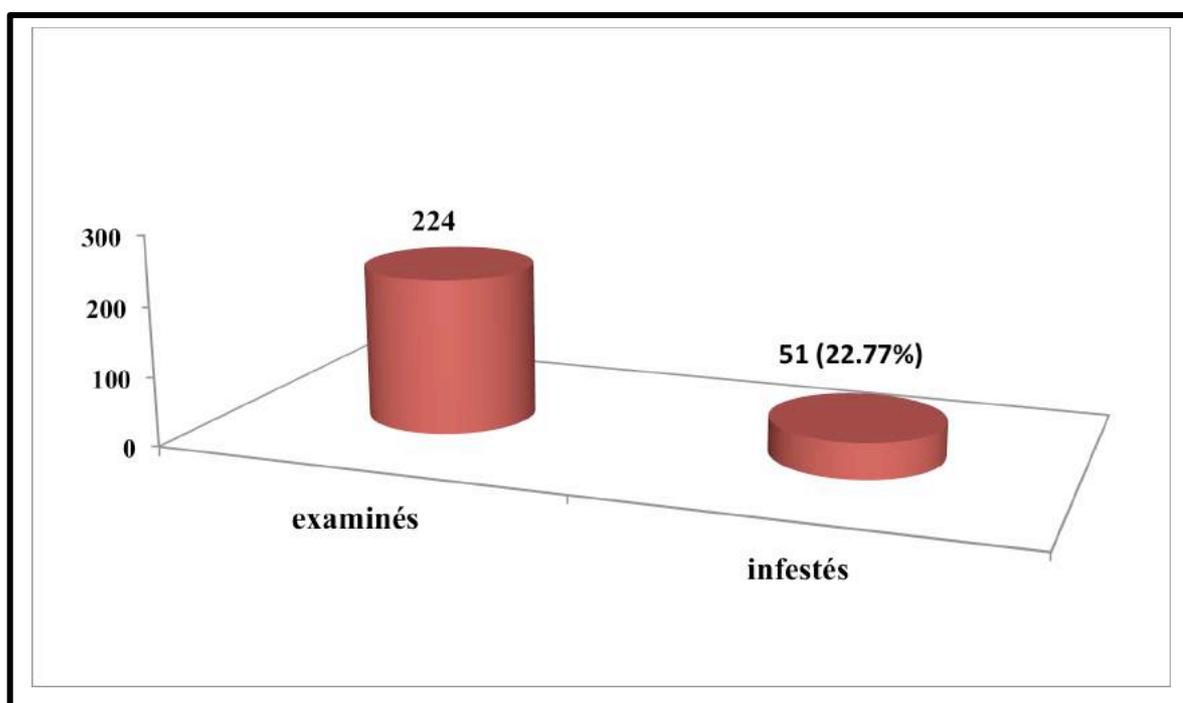
L'étude des kystes sarcosporidiens de l'œsophage des ovins abattus à Tiaret, nous a permis d'afficher les résultats suivants :

### 1. La fréquence globale de la sarcosporidiose ovine

**Tableau 01:** La fréquence globale de la sarcosporidiose ovine.

Nombre total des ovins examinés	Fréquence
224	22.77% (51/224)

A travers ce tableau, on note une fréquence globale chez les ovins abattus et inspectés de 22.77%.



**Figure 01:** Nombre global des cas de sarcosporidiose ovine.

### 2. Répartition de l'infestation selon le sexe

**Tableau 02:** Incidence de la sarcosporidiose chez les mâles et les femelles.

Sexe	Fréquence
Male	12.20% (5/41)
Femelle	25.13% (46/183)

A la lumière du tableau 2, on peut constater une fréquence élevée chez les femelles (25.13%) par rapport aux mâles (12.20%).

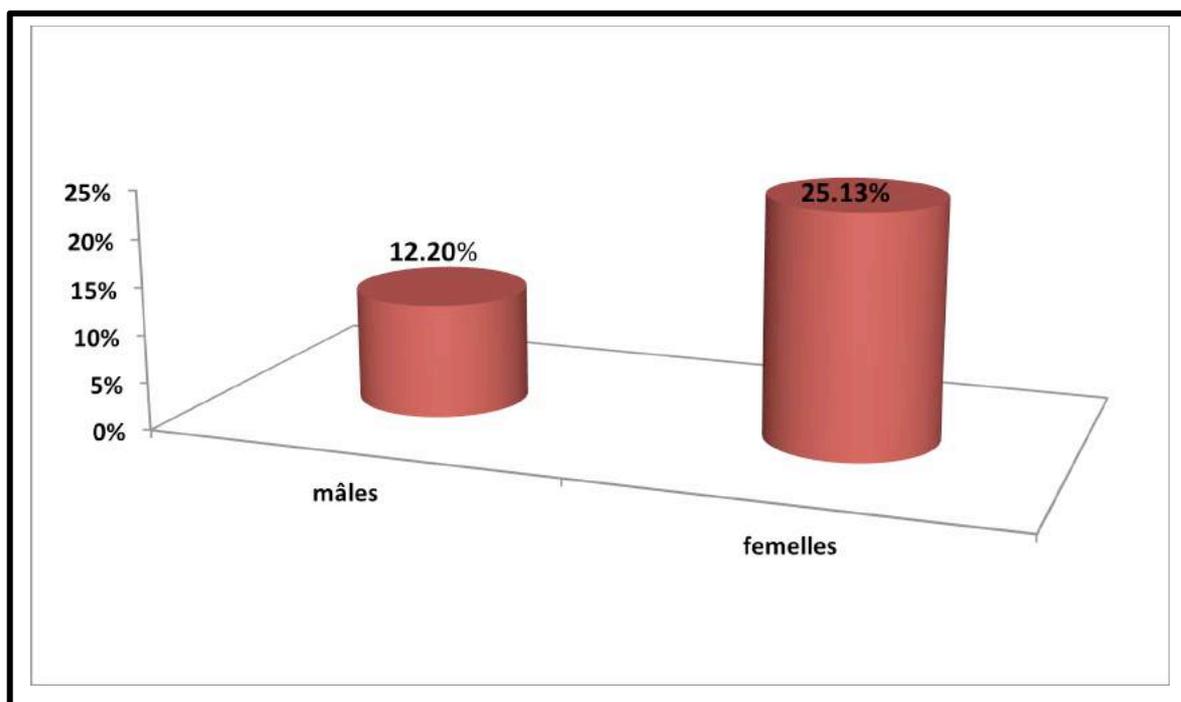


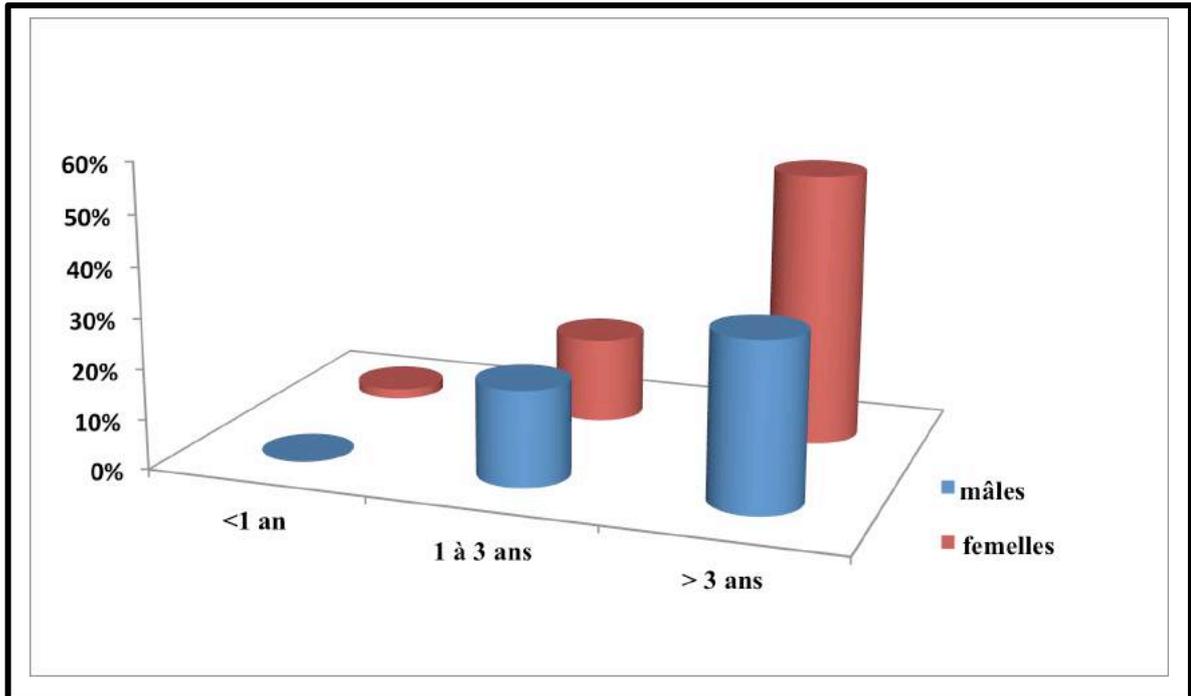
Figure 02: Incidence de la sarcosporidiose ovine chez les deux sexes.

### 3. Répartition de l'infestation selon l'âge

Tableau 03: Fréquence de la sarcosporidiose ovine selon les différentes catégories d'âge.

Sexe Age	Male			Femelle		
	Examinés	Infestés	%	Examinées	Infestées	%
< 1an	17	0	0	56	1	1.79
1 à 3 ans	21	4	19	64	11	17.19
> 3ans	3	1	33	63	34	53.97

D'après le tableau ci dessus, on constate que la catégorie la plus touchée a été celle de plus de 3 ans (53.97% chez les femelles et 33% chez les mâles), suivie par ceux appartenant à l'âge de 1 à 3 ans avec une incidence de 19% chez les mâles et 17.19% chez les femelles. Les ovins ayant l'âge de moins d'un an témoigne une fréquence nulle chez les mâles et très faible chez les femelles de 1.79%.



**Figure 03:** la répartition de la sarcosporidiose selon les différentes catégories d'âge.

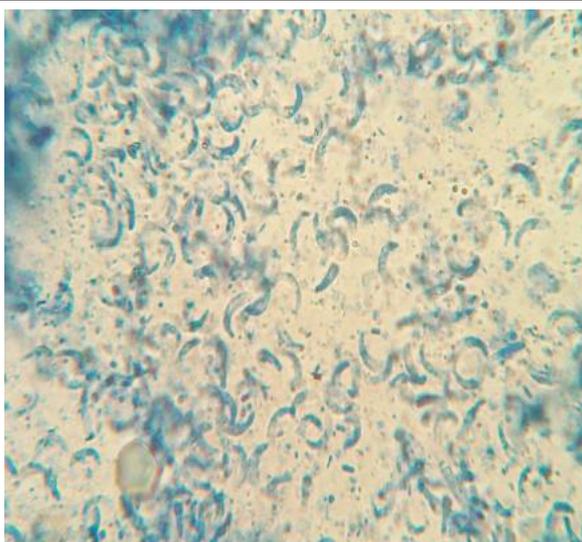
4. Illustration des lésions



**Photo 1 :** Œsophage d'une femelle infestée par la sarcosporidiose.



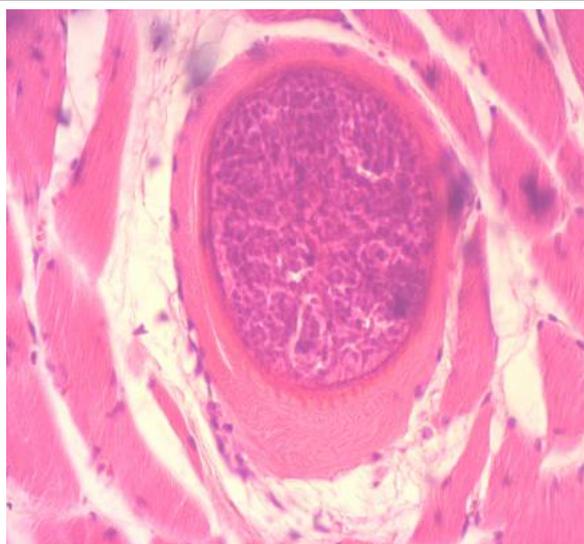
**Photo 2 :** Kystes sarcosporidiens au niveau de l'œsophage d'une femelle.



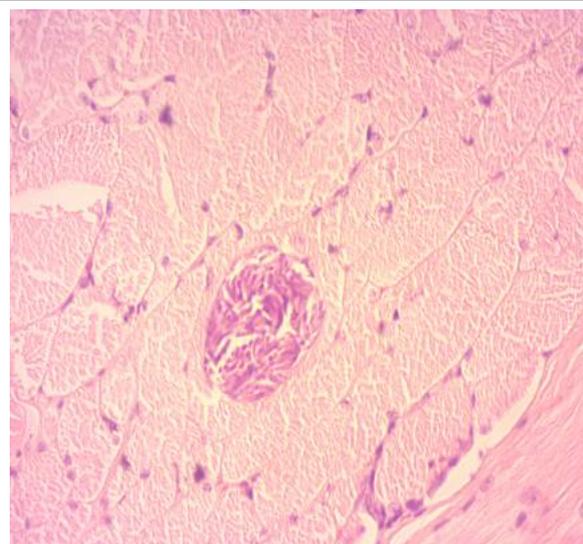
**Photo 3 :** Bradyzoites observés au microscope optique après une coloration au Bleu de méthylène



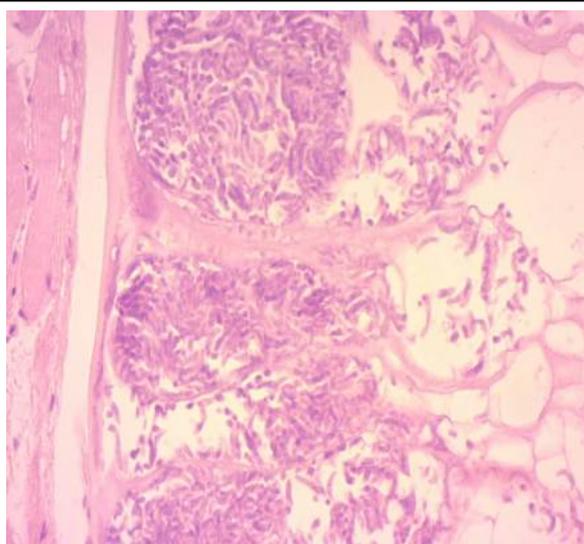
**Photo 4 :** Corpuscule de RAINEY vu au microscope optique (G×40).



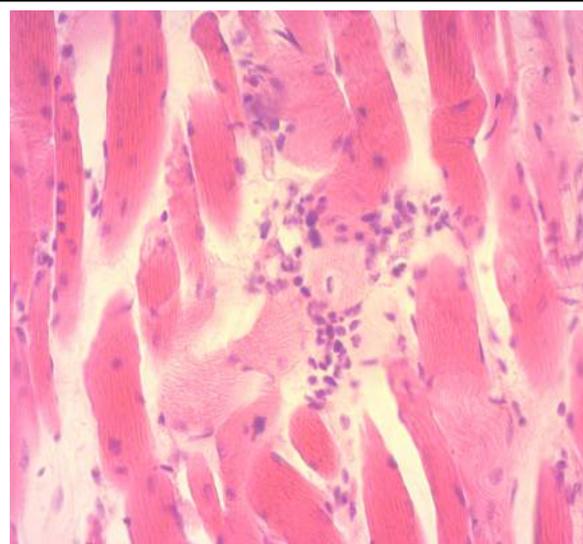
**Photo 5 :** *S. gigantea* au niveau de l'œsophage d'un ovin avec une double paroi.



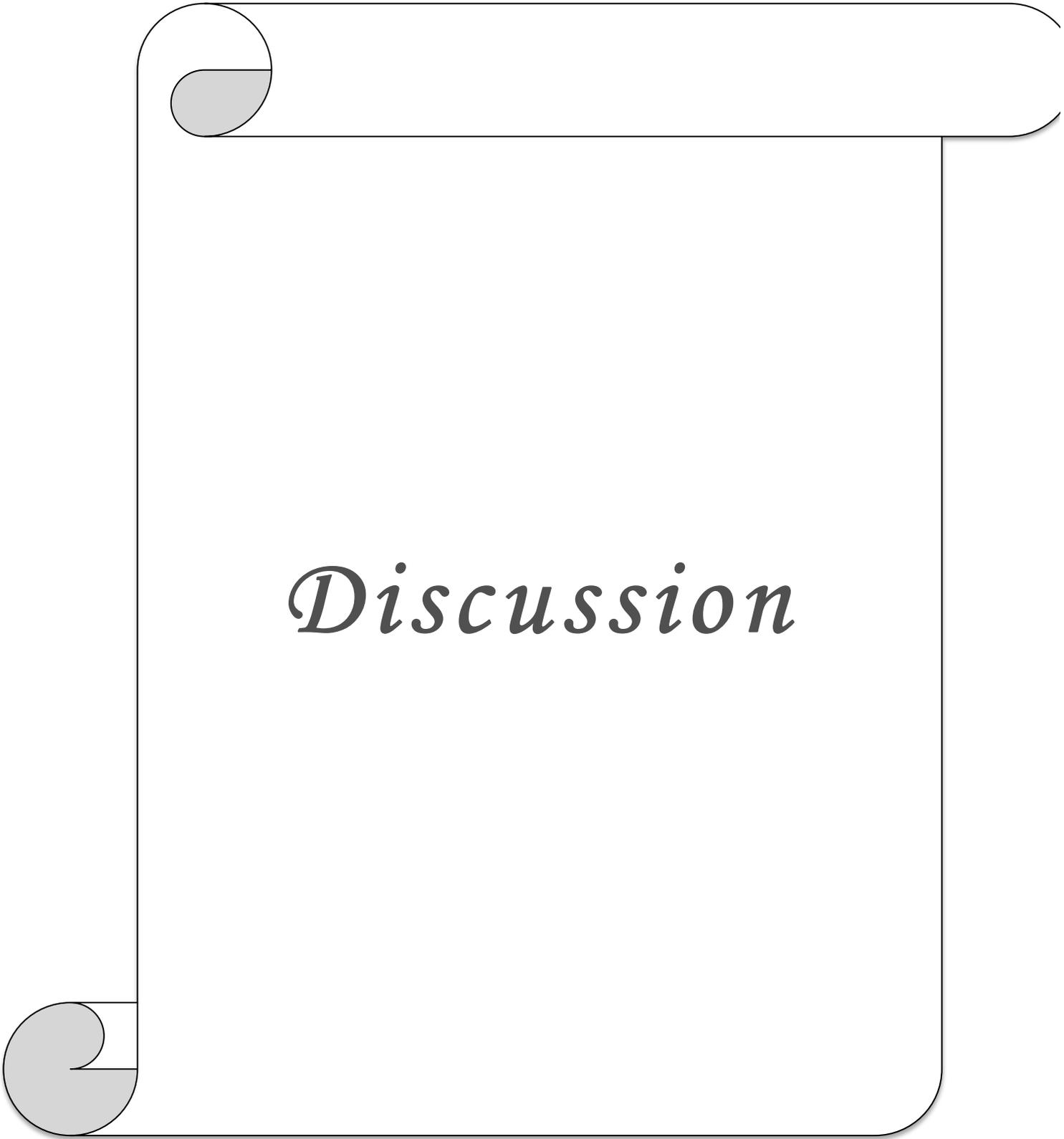
**Photo 6 :** *S. gigantea* enchassé dans le muscle strié squelettique de l'œsophage d'un ovin.



**Photo 7 :** Coupe transversale d'un kyste sarcosporidien.



**Photo 8 :** Infiltrat inflammatoire entourant un kyste sarcosporidien.



# *Discussion*

L'inspection sanitaire est l'un des meilleurs moyens de confirmer certaines parasitoses dont la pathologie est discrète (**Blaise, 2001**). Les résultats obtenus durant la présente étude nous ont permis de tirer les constats qui suivent concernant la sarcosporidiose à kystes macroscopiques localisés sur les œsophages des ovins abattus à Tiaret.

### 1. La fréquence globale de la sarcosporidiose ovine

D'après la présente étude, la fréquence de la sarcosporidiose ovine est de 22.77% (51/224) cette valeur est proche à celle rapportée par **Anna et al., (2016)** à Sardinia en Italie qui était de 23.3%.

Cependant, **Dahmani et al., (2017)** a enregistré une fréquence inférieure qui est de 1.03% dans la région de El harrach (Algérie). **Nedjari (2002)** dans la région de d'Alger n'a enregistré aucun cas ainsi que l'étude menée par **Pedro et al. (2016)** en Brésil.

L'étude histopathologique révèle un taux de 100% pour les kystes à paroi épaisse ce qui est nettement supérieur à la valeur décrite par **Dahmani et al., (2017)** qui était de 5.67%.

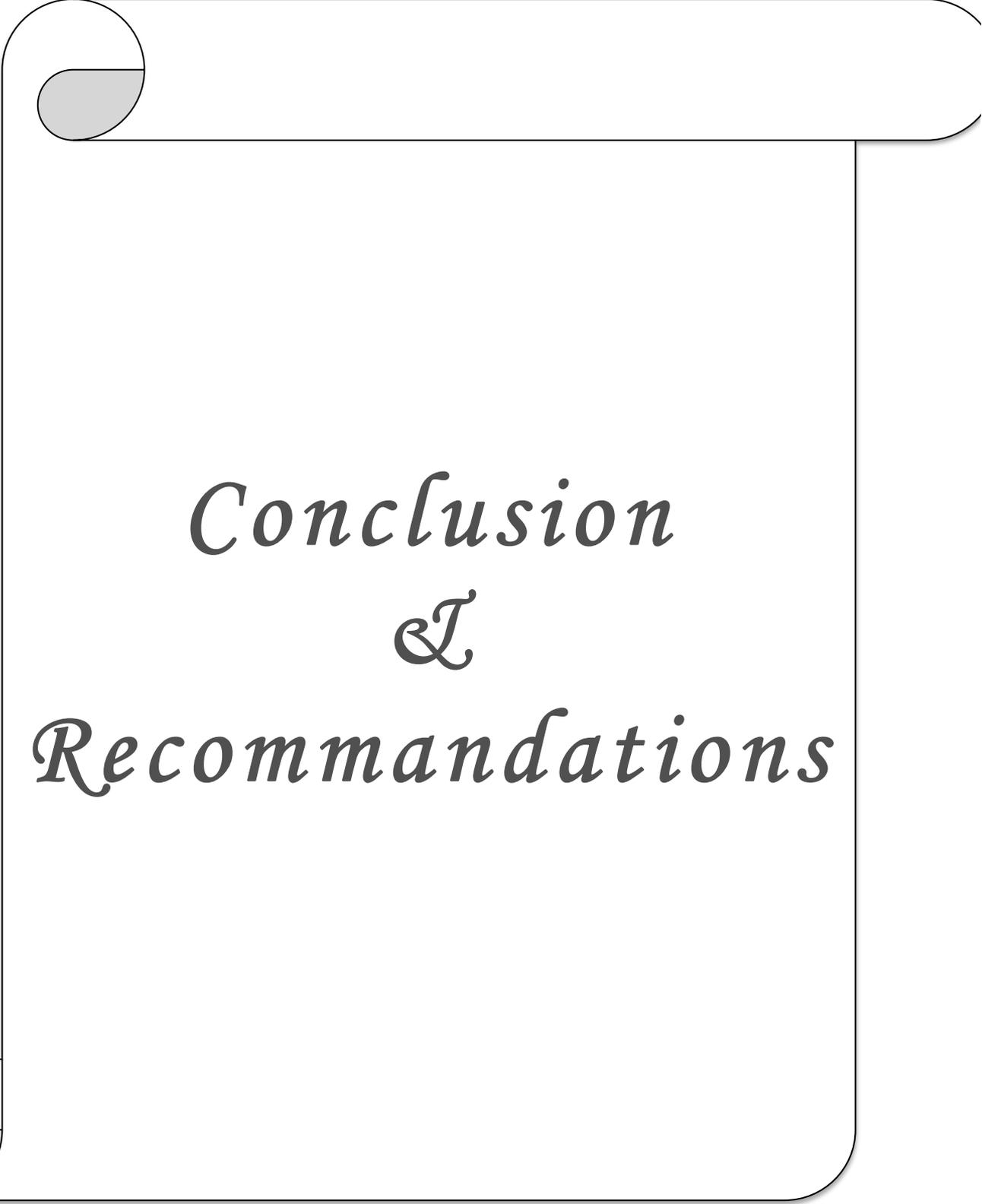
Les kystes se présentent sous différentes formes selon la coupe histologique. Pour notre étude, la paroi a été épaisse et à double couche, ce qui correspond à *S. gigantea* (**Dahmani et al., 2017**).

### 2. La répartition de l'infestation selon le sexe

Selon les résultats de notre étude, les femelles sont plus touchées par la sarcosporidiose par rapport aux mâles avec 25.13% contre 12.20%. Ce résultat peut être expliqué par le fait que les femelles sont plus exposées à l'infestation par les œufs de *Sarcosystis* sur pâturage où elles pâturent généralement librement, par contre les mâles sont destinés généralement à l'engraissement et donc sont moins exposés à l'infestation.

### 3. La répartition de l'infestation selon l'âge

La catégorie d'âge la plus touchée selon notre étude a été celle de plus de 3 ans, avec 53.97% chez les femelles et 33% chez les mâles. Ce résultat peut être justifié par le nombre élevé des ovins femelles abattus à cet âge et par contre le nombre infime des mâles abattus (3 cas examinés dont 1 cas s'est avéré infesté).

A decorative scroll graphic with a black outline and rounded corners. The top-left and bottom-left corners are rolled up, with the inner surface shaded in light gray. The text is centered within the scroll.

*Conclusion  
&  
Recommandations*

Au terme de notre étude sur les kystes sarcosporidiens macroscopiques de l'œsophage des ovins abattus à Tiaret, on peut conclure ce qui suit ;

La sarcosporidiose ovine est une parasitose fréquente, puisqu' on a enregistré une fréquence globale de 22.77%.

Les ovins âgés de plus de 3 ans ont été les plus infestés. Le même constat a été fait pour les femelles qui ont été supérieurement infestées par rapport aux males.

Quant aux espèces en cause, l'étude histopathologique a montré que *S. gigantea* était l'espèce identifiée.

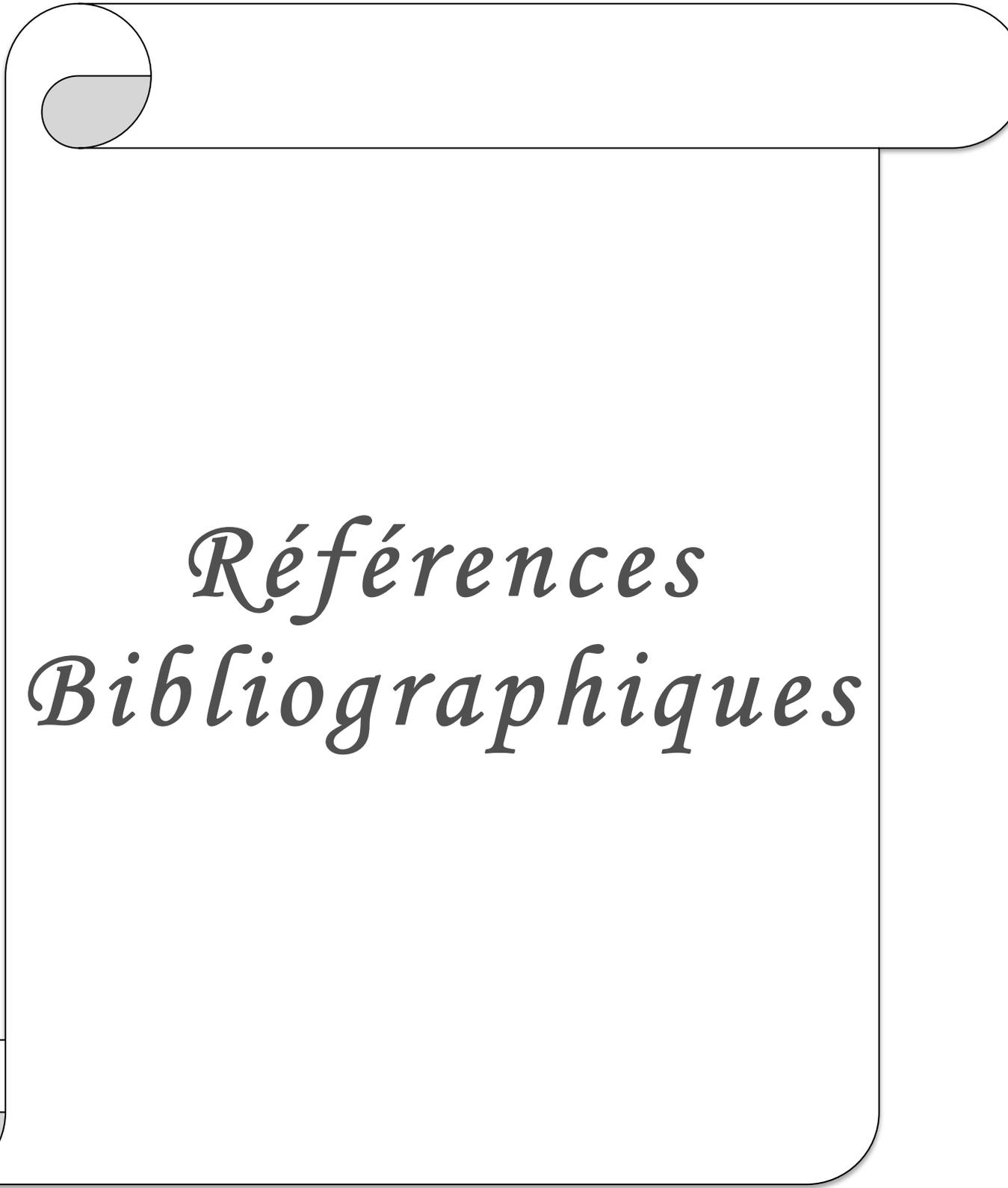
A la lumière des résultats obtenus, nous proposons des solutions pour renforcer les moyens de lutte afin de réduire, voir si possible, d'éradiquer cette parasitose au niveau de la région d'étude (Tiaret).

### **Au niveau des abattoirs :**

- Assurer une inspection rigoureuse de la part du vétérinaire inspecteur envers les carcasses.
- Saisie totale des organes infestés.
- L'incinération immédiate de tous organes saisis afin d'interrompre le cycle évolutif du parasite.
- Interdire toute introduction de carnivores domestiques à l'abattoir.

### **Au niveau des élevages :**

- Empêcher la contamination de l'alimentation ou de l'eau des ovins par la matière fécale des carnivores.
- Eviter le contact direct entre les ovins et les carnivores domestiques surtout les chats.
- La sensibilisation des éleveurs aux règles de biosécurité afin de protéger leurs élevages.
- Exiger une vermifugation régulière des chiens et chats tout en collectant et détruisant les matières fécales.
- Eviter de donner de la viande crue ou mal cuite aux chiens ou chats.



*Références  
Bibliographiques*

**B**

1. Bahari, P. et al. Molecular identification of macroscopic and microscopic cysts of Sarcocystis in sheep in North Khorasan Province, Iran. *International Journal of Molecular and Cellular Medicine*, v.3, n.9, p.51-56, 2014. Available from: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3927390/>>. Accessed: Jan. 11, 2014.
2. Boudina S., Mokadem F. (2010): contribution à l'étude de la sarcosporidiose ovine au niveau de l'abattoir d'EL-HARRACH. Thèse de diplôme de de docteur vétérinaire
3. Bowman D, Hendrix C, Lindsay D, Barr S (2002) The protozoa in Feline clinical parasitology. 1ère édition. Ames, Iowa State, University Press - A blackwell science company, p. 34-37.
4. Bussieras J et Chermette R, 1992. Abrégé de parasitologie vétérinaire. Fascicule III/ Entomologie. Service de parasitologie de l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Al Fort (Ed), Edition Maisons-Alfort

**C**

5. Carnevale S (2008) Systemic sarcocystosis in a patient with acquired immune
6. Chen X, Zuo Y, Rosenthal B, He Y, Cui L, Yang Z (2011) Sarcocystis sinensis is an ultrastructurally distinct parasite of water buffalo that can cause foodborn illness but cannot complete its life-cycle in human beings. *Veterinary Parasitology*, 178, 35-39.

**D**

7. Dahlgren S, Gjerde B (2007) Genetic characterisation of six Sarcocystis species from reindeer (Rangifertarandustarandus) in Norway based on the small subunit rRNA gene. *Veterinary Parasitology*, 146, 204-213.
8. DahmaniAsmaa., HarhouraKhaledb., AissiMiriemb., ZeniaSafiab., SaadiAhmedc., KadourRachid. (2017): Study of ovine sarcosporidiosis in slaughterhouses of El Harrach in north of Algeria deficiency syndrome. *Human pathology*, 39(8), 1263-1267.
9. Dubey J, Lindsay D (2006) Neosporosis, Toxoplasmosis and Sarcocystosis in ruminants. *Veterinary Clinics Food Animal Practice*, 22, 645-671.
10. Dubey J.P., Speer C., Fayer R. (1989): Sarcocystosis of Animals and Man. CRC PressInc, Boca Raton, Florida.

**E**

11. Euzéby J. (1997) Protozoologie Médicale comparée VOLII page292 à 357
12. Euzéby J. (1998) Les parasites des viandes : Épidémiologie, physiopathologie, incidences zoonosiques. Editions médicales internationales. Tec & Doc Lavoisier, p. 20-44.

**F**

13. FARHANG-PAJUH, F. et al. Molecular determination of abundance of infection with *Sarcocystis* species in slaughtered sheep of Urmia, Iran. Veterinary Research Forum, v.5, n.3, p.181-186, 2014. Available from: <[http://vrf.iranjournals.ir/ article\\_6616\\_940.html](http://vrf.iranjournals.ir/article_6616_940.html)>. Accessed: Jan. 11, 2014.
14. Fayer R (1977) Production of *Sarcocystis* sporocysts by Dogs Fed Experimentally Infected and Naturally Infected Beef. The Journal of Parasitology, 63(6), 1072-1075.
15. Fayer R (2004) *Sarcocystis* spp. in Human Infections. Clinical microbiology reviews, 17(4), 894-902.
16. Flandrin, Camille. Etude de la prévalence de la sarcosporidiose chez les bovins abattus en région Midi-Pyrénées. Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse - ENVT, 2014, 96 p.

**G**

17. Gajadhar A, Marquardt W (1992) Ultrastructural and transmission evidence of *Sarcocystis* associated with eosinophilic myositis in cattle. Canadian Journal of Veterinary Research, 56, 41-46.
18. Gjerde B. (2013) Phylogenetic relationships among *Sarcocystis* species in cervids, cattle and sheep inferred from the mitochondrial cytochrome c oxidase subunit I gene. International Journal for Parasitology, 43(7), 579–591.

**L**

## Références bibliographiques

19. Latif B, Al-Delemi J, Mohammed B, Al-Bayati S, Al-Amiry A (1999) Prevalence of *Sarcocystis* spp. in meat-producing animals in Iraq. *Veterinary parasitology*, 84, 85– 90.
20. Leonard, Véronique. Facteurs de risque de la sarcosporidiose bovine : étude de cas en Midi-Pyrénées. Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse - ENVT, 2014, 191 p.
21. Levine N (1977) Nomenclature of sarcocystosis in the ox and sheep and of fecal coccidia of the dog and cat. *The journal of Parasitology*, 63(1), 36-51.
22. Lindsay D, Blagburn B, Braund K (1995) *Sarcocystis* spp. and Sarcocystosis. *Bacteriological Analytical Manual*, 5(3), 249-254.

## **M**

23. Mary N., 2005. La sarcosporidiose bovine : rôle des lésions de myosite éosinophilique et espèces impliquées. Thèse de diplôme d'état de docteur vétérinaire, page 31-35 à 38
24. Mohammad Mirzaei., Dehaghi., Mohsen Fallahi., Masoud Sami., Mohammad HoseinRadfar. (2012) :Survey of sarcocystis infection in slaughtered sheep in Kerman Abattoir, Kerman, Iran
25. Morsy K, Saleha A, Al-Ghamdib A, Abdel-Ghaffaraa F, Al-Rasheidc K, Bashtara A-R, Al Quraishyc S, Mehlhornd H (2011) Prevalence pattern and biology of *Sarcocystiscapracanis* infection in the Egyptian goats: A light and ultrastructural study. *Veterinary Parasitology*, 181, 75-82.
26. MUNDAY, B.L.; OBENDORF, D.L. Morphology of *Sarcocystisgigantea* in experimentaly-infected sheep. *Veterinary Parasitology*, v.16, n.3-4, p.193-199, 1984. Available from: <<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/0304401784900360>>. Accessed: Jan. 11, 2014. doi: 10.1016/0304-4017(84)90036-0.

## **N**

27. Nevole M., Svobodova V (1990): use of the muscle methods and direct immunofluorescence reaction in the diagnosis of sarcocystosis

## **P**

28. Pena HF, Ogassawara S, Sinhorin I (2001) Occurrence of cattle sarcocystis species in raw kibbe from arabian food establishment in the city of Sao Paulo, Brazil and experimental transmission to humans. *Journal of parasitology*, 87(6), 1459-1465.

**S**

29. Savini G, Robertson I, Dunsmore J (1997a) Class-specific antibody responses in cattle following experimental challenge with sporocysts or merozoites of *Sarcocystiscruzi*. *Veterinary parasitology*, 72, 121-127.

**T**

30. Tenter A (1995) Current research on *Sarcocystis* species of domestic animals. *International journal of parasitology*, 25(11), 1311-1330.

**V**

31. Velasquez JN, Di Risio C, Etchart CB, Chertcoff AV, Mendez N, Cabrera MG, Xiang Z, Chen X, Yang L, He Y, Jiang R, Rosenthal B, Luan P, Attwood SW, Zuo Y, Zang Y-P, Yang Z (2009) Non-invasive methods for identifying oocysts of *Sarcocystis* spp. from definitive hosts. *Parasitology international*, 58, 293-296.

**X**

32. Xiang Z, He Y, Zhao H, Rosenthal B, Dumans D, Li X, Zuo Y, Feng G, Cui L, Yang Z (2011) *Sarcocystiscruzi* : Comparative studies confirm natural infections of buffaloes. *Experimental parasitology*, 127, 460-466.

## Résumé

La sarcosporidiose est une maladie parasitaire commune due à un protozoaire, du genre *Sarcocystis*. La présente étude réalisée dans la région de Tiaret durant la période qui s'est étalée de septembre 2018 à avril 2019 a tracé comme objectifs de déterminer la fréquence globale de la sarcosporidiose macroscopique à localisation œsophagienne chez l'espèce ovine, ainsi que déterminer quelques facteurs de risque comme le sexe et l'âge et réaliser une étude histopathologique pour l'identification de l'espèce sarcosporidienne impliquée.

La fréquence globale de l'infestation a été de 22.77%, dont les ovins âgés de plus de 3 ans sont plus touchés. Le sexe femelle est plus infesté que les males avec 25.13% contre 12.20%.

L'étude histopathologique a révélé que *S. gigantea*, dont le chat est l'hôte définitif a été l'espèce identifiée.

**Mots clés:** Sarcosporidiose, ovins, œsophage, Abattoir, Tiaret.

## Abstract

Sarcosporidiosis is a common parasitic disease due to a protozoa, of the *Sarcocystis* genera. This present study realized in the region of Tiaret during the period spreading from September 2018 to April 2019 has underlined as an objective to determine the global frequency of esophageal localization of the macrocyst, as well as to determine some risk factors such as sex and age and to carry out a histopathological study for the identification of the involved species.

The infestation's global frequency was of 22.77%, the majority of which are sheep of over 3 years of age. The female was the most infested compared to the males at 25.13% against 12.20%.

The histopathological study revealed that *S.gigantea* whose definitive host are cats was the specie identified.

**Keys words:** Sarcosporidiosis, Sheep, Esophagus, Slaughterhouse, Tiaret.

## ملخص

تمت هذه الدراسة في ولاية تيارت (الجزائر) بين الفترة الممتدة من 05 سبتمبر 2018 إلى 17 أفريل 2019 . هدفها دراسة الأكياس العينية لطفيلي المكيسات العضلية sarcosporidiose في مريء الأغنام، حيث جمعنا 224 عينة، وتحصلنا على 51 عينة إيجابية ، وبالتالي تكون نسبة الإصابة في هذه المنطقة 22.77% وقد أثبتت هذه الدراسة أن الأغنام أكبر من 03 سنوات سجلت أكبر نسبة إصابة وأن الإناث أكثر تعرضا من الذكور بنسبة 25.13% مقابل 12.20% على الترتيب .

**الكلمات المفتاحية:** المكيسات العضلية، الأغنام، المريء، مذبح، تيارت.