

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEURET DE LA  
RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE IBN KHALDOUN –TIARET.

FACULTE DES SCIENCES AGRONOMIQUES ET VETERINAIRES

DEPARTEMENT DES SCIENCES VETERINAIRES



## **MEMOIRE**

Pour l'obtention du diplôme de magister en science vétérinaires

**Option**

**Pathologie Infectieuse et Hygiène Alimentaire**

**THEME**

***PREVALENCE DE LA CYSTICERCOSE OVINE DANS LA  
REGION DE M'SILA (ABATTOIR DE AIN EL-HADJEL)***

**Présenté par :**

**Mr. BENYOUSSEF Mohammed**

**Jury:**

**Président : Mr AICHOUNI Ahmed (MCA Université Ibn Khaldoun de Tiaret)**

**Examineur : Mr AGGAD Habib (MCA Université Ibn Khaldoun de Tiaret)**

**Examineur : Mr HAMMOUDI Abdelhamid (MCA Université Ibn Khaldoun de Tiaret)**

**Promoteur : Mlle AISSI Miriem (Pr Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire - Alger)**

**Co-Promoteur: Mr HARHOURA Khaled (MCB Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire -  
Alger)**

**2011-2012**

## ***REMERCIEMENTS***

Je remercie Dieu pour m'avoir donné le courage et la volonté de réaliser ce modeste travail.

Je tiens à remercier profondément, ma promotrice, Pr. AISSI M., et mon co-promoteur le Dr. HARHOURA Kh. pour leur disponibilité, leur patience, leurs précieux conseils, leurs encouragements et leur confiance en moi.

J'exprime également ma profonde gratitude au Dr. AICHOUNI A., pour avoir accepté de présider mon jury et aux Dr. AGGAD H. et Dr. HAMMOUDI A., d'avoir accepté d'examiner et juger ce travail.

Je tiens également à remercier Mr. SAADI A., du laboratoire de parasitologie mycologie de l'ENSV-ALGER, et les vétérinaires de l'abattoir d'Ain El Hadjel.

Enfin, je remercie toutes les personnes qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

## *Dédicaces*

Je dédie ce modeste travail :

A mes parents, qui n'ont cessé de m'encourager tout au long de mes études et dont les conseils et l'exemple m'ont beaucoup aidé.

Que ce travail soit pour eux, le gage de mon attachement et de toute ma reconnaissance.

A mes frères et mes sœurs

A toute ma famille

A tous mes amis

A toutes les personnes qui m'ont aidé de près ou de loin.

A tous ceux et celles qui me sont chers

Mohammed

## LISTE DES TABLEAUX

### Partie bibliographique

<b>Tableau 1</b> : Caractéristique des kystes de <i>Sarcocystis</i> de l'ovine.....	13
---	----

### Partie pratique

<b>Tableau 01</b> : Prévalence de la cysticerose dans les carcasses ovines au niveau de l'abattoir d'Ain el Hadjel.....	25
---	----

<b>Tableau 02</b> : Répartition des kystes de <i>Sarcocystis</i> en fonction de l'organe.....	25
---	----

<b>Figure 1</b> : Kystes macroscopiques (géants) de <i>Sarcocystis sp.</i> sur les œsophages d'ovins. (a) : monokystique, (b) : 3 kystes, (c) : 2 kystes (Original, Laboratoire de parasitologie Mycologie, ENSV-Alger, 2009).....	26
--	----

<b>Figure 2</b> : Coloration au May Grünwald Giemsa de métrocytes (a) (Gr. x1000) et de Bradyzoites typiques en forme de banane de <i>Sarcocystis sp.</i> (b) (Gr. X1000) dans un macro-kyste sur un œsophage d'ovine (Original, Laboratoire de parasitologie Mycologie, ENSV-Alger, 2009).....	26
---	----

<b>Tableau 03</b> : Taux d'infestation selon l'âge des ovins.....	27
---	----

<b>Tableau 04</b> : Taux d'infestation selon le sexe des ovins.....	27
---	----

<b>Tableau 05</b> : Le nombre de kystes selon l'âge des ovins.....	28
--	----

<b>Tableau 6</b> : Résultats obtenues après les analyses coprologiques des selles de chiens de bergers dans les élevages ovins suivis (Ain el Hadjel).....	29
--	----

<b>Tableau 7</b> : Résultats coprologiques des selles de chiens selon le sexe et l'âge des chiens gardiens de cheptels ovins (Ain el Hadjel).....	30
---	----

<b>Tableau 8</b> : Résultats obtenues après les analyses coprologiques des selles de chiens de bergers des élevages ovins (Ain el Hadjel).....	30
--	----

## LISTE DES FIGURES

### Partie bibliographique

<b>Figure 01</b> : Cycle évolutif de <i>Taenia ovis</i> (Hansen et Perry, 1994).....	03
<b>Figure 2</b> : Coeur d'un porc infesté par des vésicules cysticerques de <i>Taenia solium</i> (Geerts Stanny, 2003).....	05
<b>Figure 3</b> : Vésicules de <i>C. cellulosae</i> <b>(A)</b> : Nodule sous cutané au niveau de la machoire chez un enfant, <b>(B)</b> : multiples nodules sous cutanés dans la region thoracique chez un home (Ravi Meher M.S. and Anup Sabherwal M.S., 2005).....	05
<b>Figure 4</b> : Cycle évolutif de <i>Taenia solium</i> (C.D.C., 2009).....	06
<b>Figure 5</b> : Cycle évolutif de <i>Taenia saginata</i> (C.D.C., 2009).....	08
<b>Figure 6</b> : Cycle évolutif de <i>Sarcocystis. spp</i> (Scott Smith, 2004).....	14
<b>Figure 7</b> : Sporocystes de <i>Sarcocystis ovi-canis</i> (Ibrahim Soleimane., 2008).....	15
<b>Figure 8</b> : schizontes de <i>Sarcocystis ovi-canis</i> sont observables dans les endothéliums artériels (Ibrahim Soleimane., 2008).....	15
<b>Figure 9</b> : Les kystes à bradyzoïtes de <i>Sarcocystis ovi-canis</i> infectants dans les muscles striés (Ibrahim Soleimane., 2008).....	15
<b>Figure 10</b> : Hyperthermie et état congestif chez un ovin atteint de sarcocystose (Ibrahim Soleimane., 2008).....	18
<b>Figure 11</b> : Hémorragie du myocarde lors de sarcocystose à <i>S. ovi-canis</i> (Ibrahim Soleimane., 2008).....	19

### Partie pratique

<b>Figure 1</b> : Kystes macroscopiques (géants) de <i>Sarcocystis sp.</i> sur les œsophages d’ovins. <b>(a)</b> : monokystique, <b>(b)</b> : 3 kystes, <b>(c)</b> : 2 kystes (Original, Laboratoire de parasitologie Mycologie, ENSV-Alger, 2009).....	
<b>Figure 2</b> : Coloration au May Grünwald Giemsa de métrocytes <b>(a)</b> (Gr. x1000) et de Bradyzoites typiques en forme de banane de <i>Sarcocystis sp.</i> <b>(b)</b> (Gr. X1000) dans un macro-kyste sur un œsophage d’ovin (Original, Laboratoire de parasitologie Mycologie, ENSV-Alger, 2009).....	26
<b>Figure 3</b> : Œuf de <i>Ténia</i> ; crochets de l’embryon hexacanthé <b>(a)</b> (flèche) et la paroi radiée <b>(b)</b> (flèche) (Original, laboratoire de Parasitologie Mycologie, ENSV- Alger, 2010).....	31
<b>Figure 4</b> : Œufs de <i>Toxocara canis</i> , <b>(a)</b> : Non segmenté, <b>(b)</b> : Segmenté (morula en division) (Original, laboratoire de Parasitologie Mycologie, ENSV- Alger, 2010).....	31

## LISTE DES ABREVIATIONS

**T.** : *Taenia*

**C.** : *Cysticercus*

**S.** : *Sarcocystis*

**C°** : degré Celsius

**OMS** : Organisation Mondiale de la Santé

**FAO**: Food and Agriculture Organization

**OIE**: Office International des Epizooties

**OVF** : Office Vétérinaire Fédéral

**INMV** : Institut National de la Médecine vétérinaire

**ENSV** : Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire

**QSA-ENVL**: Qualité Sécurité Alimentation – Ecole Nationale Vétérinaire Lyon

**Gr** : Grossissement



## RESUME EN ARABE

تهدف دراستنا لتحديد مدى انتشار داء الكيسات المذنبة في مذبح الأغنام في عين الحجل خلال الفترة من ابريل 2010 إلى سبتمبر 2010. خلال هذه الفترة، تم تفتيش 820 ذبيحة أغنام ويتم اقتطاع (الحجاب الحاجز، والقلب والمريء) جزء من كل عضو مصاب بالكيسات المذنبة.

خلال الدراسة التي قمنا بها لم يتم الحصول على أية حويصلات لداء الكيسات المذنبة أثناء تفتيش 820 ذبيحة أي نسبة إصابة 0%. غير انه لوحظت آفات لداء المتكيسات العضلية على 18 ذبيحة من 820 التي تم تفتيشها أي نسبة إصابة 2.19%؛ هذه الآفات تتميز بالخراجات مرئية للعين المجردة (الخراجات العملاقة) في المريء. وجدنا أيضا أن كبار السن هم أكثر الحيوانات المصابة مع أكبر عدد من الخراجات (4 سنوات -- 6 سنوات) (14 ذبيحة)، في حين أن الحيوانات التي تتراوح أعمارها بين 5 أشهر - 2 سنة هي الأقل إصابة (4 ذبيحة).

**الكلمات الدالة:** داء الكيسات المذنبة، داء المتكيسات العضلية، ذبائح أغنام، نسبة إصابة، المسالخ



## RESUME

Notre étude a eu pour objectifs de déterminer la prévalence de la cysticerose ovine dans les abattoirs d'Ain El Hadjel durant la période allant d'Avril 2010 à Septembre 2010. Durant cette période, **820** carcasses ovines ont été inspectées et sur chaque carcasse (le diaphragme, le cœur, l'œsophage) une portion de chaque organe atteint par des kystes de *Cysticercus* sont prélevés.

Durant notre étude, aucune vésicule de *Cysticercus* n'a été constatée sur les **820** carcasses ovines inspectées soit un taux d'infestation de **0 %**. Par contre des lésions de sarcocystose ont été notées sur **18** carcasses sur **820** inspectées soit un taux d'infestation de l'ordre de **2.19 %**; les lésions caractérisées par des kystes visibles à l'œil nu (kystes géants) au niveau du l'œsophage. Nous avons constaté également, que les animaux les plus âgés sont les plus infestés avec le nombre le plus élevé de kystes (4 ans – 6 ans) (**14** carcasses), alors que les animaux âgés de 5 mois- 2 ans sont les moins infestés (**4** carcasses).

**Mots clés** : Cysticerose, sarcosporidiose, carcasses ovines, prévalence, abattoirs.

[Tapez un texte]

## **ABSTRACT**

The aim of our study was to determine the prevalence of the ovine cysticercosis in the slaughterhouses of Ain El hadjel during April 2010 till September 2010. During this period, 820 ovine carcasses were inspected and a portion of the diaphragm, the heart, and the oesophagus on every carcass reached by cysts of *Cysticercus* were taken.

During our study, no vesicle of *Cysticercus* was noted on the 820 inspected ovine carcasses (0 %). On the other hand lesions hurts of sarcocystose were noted in 18 carcasses on 820 inspected, a rate of the order of 2.19 %; the hurts characterized by visible cysts (huge cysts) at the level of the oesophagus. We also noted, that the oldest animals are the most infested with the highest number of cysts (4 years - 6 years) (14 carcasses), while the 5-month-old animals and 2 years-old are the least infested (4 carcasses).

**Keywords:** Cysticercosis, *Sarcocystis*, prevalence, sheep, carcasses, slaughterhouse.

## INTRODUCTION

La cysticercose musculaire est une affection due au développement des larves cysticerques formant des vésicules dans les muscles striés. Ces vésicules sont des formes larvaires de *Taenia*, parasite de l'intestin grêle de nombreux carnivores et de l'homme. L'hôte définitif de *Taenia ovis* forme adulte de *Cysticercus ovis* est le chien qui s'infeste après la consommation de viande crue ou insuffisamment cuite.

En Algérie, et selon les données de l'Institut National de la Médecine Vétérinaire (I.N.M.V.- Ministère de l'Agriculture et Développement Rural), la cysticercose a été à l'origine de la saisie de 553 kg de viande durant la période 2005-2009. Cependant, les données concernant les espèces parasitaires en cause sont absentes (Hemsas et Kedjtit, 2010). De plus, en 2005, l'O.M.S., a déclaré des cas humains de cysticercose à *Cysticercus ovis*, et *Cysticercus tenuicollis*. Ainsi, en plus de porc, le mouton peut transmettre à l'homme des espèces qui étaient, jusqu'à, considérées comme non zoonotiques.

En Algérie, la sarcoporiidiose ovine est méconnue des abatteurs, car la forme la plus fréquemment rencontrée est la forme géante au niveau des œsophages. Toutefois, sa prévalence est méconnue et les espèces circulants en Algérie sont encore moins connues à l'exception de l'espèce féline (kystes géants) (Boudina et mokadem, 2010)

A cet effet, nous nous sommes intéressés à ces maladies par l'étude de la prévalence de la cysticercose et de la sarcosporidiose ovine au niveau de l'abattoir d'Ain El-Hadjel, (Wilaya de M'Sila), une détermination de l'importance de chaque espèce de *Cysticercus* notamment les espèces zoonotiques et de *Sarcocystis* ; enfin, par une évaluation de quelques facteurs de risques de cette parasitose.

### LA LADRERIE OVINE

#### I. LA LADRERIE A *CYSTICERCUS OVIS*

Cette ladrerie ovine est causée par l'ingestion d'œufs de *Taenia ovis* suivie du développement dans les tissus musculaires à forte activité métabolique de larves de cysticerques (*Cysticercus ovis*) (Pandey et Ziam, 2003). Les ovins sont également sensibles à l'infestation par *C. bovis* et *C. cellulosae* (Euzéby, 1998).

##### I.1. Caractères morphologiques

L'adulte *Taenia ovis* ; retrouvé dans l'intestin du chien et des carnivores sauvages, atteint 1 à 2 m de longueur et possède un rostre armé (tableau 1). Les métacestodes se développent dans les muscles du mouton et moins souvent de la chèvre, atteignant 3,5 à 1 x 0,2 à 0,4 cm. Les cysticerques sont fréquemment dégénérés avec un centre vert ou de couleur crème, de contenu caséeux ou calcifié. Un parasite similaire évolue entre chien et carnivores sauvages et les muscles des rennes et des cerfs dans les pays du nord (O.I.E., 2005).

La larve *Cysticercus ovis* se présente sous la forme d'une vésicule elliptique de 9 mm sur 4 mm ; il ressemble beaucoup à *C. cellulosae* dont il se distingue essentiellement par le nombre, la dimension et la forme des crochets : 24 à 34 crochets mesurant respectivement de 155 à 190 um et de 100 à 130 um ; dans les deux types de crochets, le manche est plus grand que la lame (Euzéby, 1966).

##### I.2. Le cycle évolutif (figure 1)

Le cycle s'accomplit chez le chien et le mouton, selon le même processus que dans le cas des autres *Ténias* à cysticerques musculaires. Le délai de formation des cysticerques infestant pour le chien est de 56 jours chez le mouton. La période pré-patente de l'infestation chez le chien est d'environ deux mois (Euzéby, 1966). Le cycle de développement est similaire à celle de *Cysticercus bovis*. Bien que les kystes se trouvent dans les muscles de moutons, ce parasite n'est pas considéré comme important en santé publique parce que l'homme ne peut pas être infecté par *Ténia ovis*. Les sites les plus communes d'infection sont le cœur et le diaphragme, mais d'autres groupes musculaires peuvent également être affectés. La détection des kystes se traduit généralement par la condamnation de la viande pour des raisons esthétiques. Certains rapports indiquent que les infestations massives peuvent tuer des animaux (F.A.O., Corporate Document Repository, 1993). Les segments de *Ténia* contenant des

milliers d'œufs passent dans les fèces ou la remise de l'intestin d'un individu parasité. Si les œufs sont ingérés par un hôte réceptif intermédiaire, les embryons migrent à travers le sang et se disséminer dans tout le corps. Généralement, seuls les embryons qui atteignent les tissus musculaires striées continueront de se développer. Des kystes viables ont été identifiées dans d'autres organes et tissus. Le développement prend 3-5 mois et la majorité des kystes restent viables (et donc infectieux) pendant 1- 2 ans. L'homme s'infecte par ingestion de kystes vivants dans la viande crue ou insuffisamment cuite. Après l'infection de l'homme un ténia adulte se développe dans l'intestin dans les 3 mois (F.A.O., Corporate Document Repository, 1993).

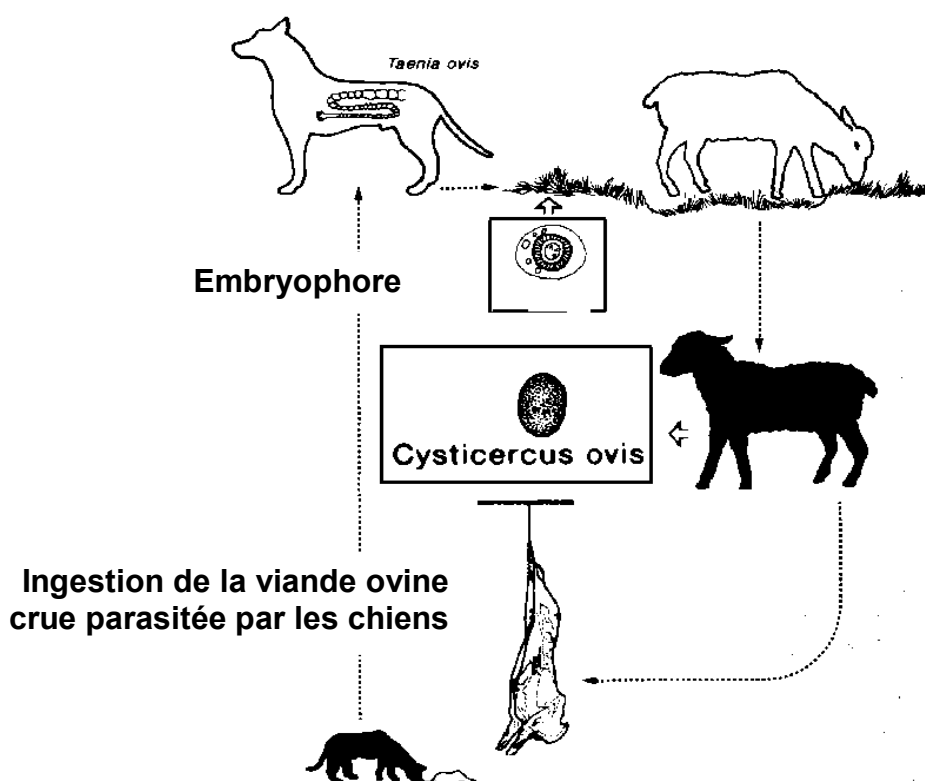


Figure 01 : Cycle évolutif de *Taenia ovis* (Hansen et Perry, 1994)

### I.3. Répartition géographique et importance

C'est une affection cosmopolite. Elle est fréquente et économiquement importante en Australie et nouvelle-Zélande. Dans les pays tropicaux, les informations concernant cette parasitose sont rares. L'importance sanitaire de la ladrerie ovine est négligeable. Cependant, des cas individuels d'infection humaine par le cysticerque de *T. ovis* ont été enregistrés (Acha et al, 2005).

Les pertes économiques sont considérables pour l'industrie de la viande dans les pays à forte production ovine. Ces pertes sont dues aux saisies et aux mesures prises vis-à-vis des carcasses infestées (Pandy et Ziam, 2003).

### I.4. Sources d'infestation

S'accomplit par ingestion d'herbe ou d'eau de boisson contaminés par des œufs de *T. ovis* ou de *T. solium*, libérés par la désintégration des segments ovigères. Les moutons adultes sont aussi fréquemment infestés que les agneaux (Euzeby, 1996).

### I.5. Réceptivité

L'hôte définitif du ver est le chien et quelques espèces sauvages du genre *Canis* (Loup ; *C. lupus*, Coyote : *C. latrans*, Dingo *C. dingo*)(Euzeby, 1996), l'hôte intermédiaire étant le mouton.

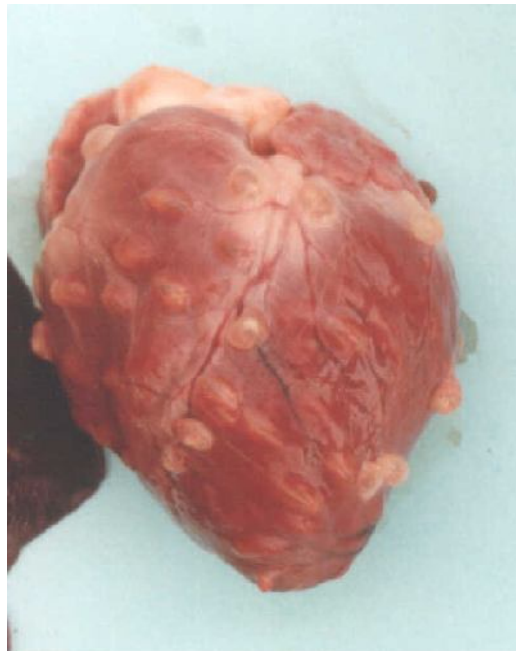
## II. LA LADRERIE A *CYSTICERCUS CELLULOSAE*

Concernant la réceptivité, *Cysticercus cellulosae* touche essentiellement l'espèce porcine, mais aussi, les moutons, les chiens, et les ours sauvages (Delpy et al, 2005).

### II.1. Caractères morphologiques

La larve *Cysticercus cellulosae* ; les vésicules se développant dans les muscles du porc, du chien, et par fois du mouton, sont à peu près identiques à ceux de *Ténia saginata*, mais de taille un peu plus grande (O.I.E., 2005).

Les larves peuvent être retrouvées chez l'homme (H.I. et H.D.), Il s'agit d'une vésicule translucide remplie de liquide, de 5 à 20 mm de diamètre, contenant un petit scolex invaginé avec quatre ventouses et rostre armé comme l'adulte. Cette larve s'enkyste et peut vivre ainsi pendant plusieurs années avant de dégénérer et de se calcifier (Delpy et al., 2005 (Fig.2, 3)



**Figure 2:** Heart of a pig infected with cysticerci of *Taenia solium* (Geerts Stanny, 2003)



**Figure 3 :** Vésicules de *C. cellulosa* ; (A): Nodule sous cutané au niveau de la machoire chez un enfant, (B): multiples nodules sous cutanés dans la region thoracique chez un homme (Ravi Meher and Anup Sabherwal, 2005)

L'adulte *Taenia solium*, se développant dans l'intestin grêle de l'homme, est plus petit que *T. saginata*, atteignant 3 à 5 m. Le scolex possède un rostre portant 2 rangées de crochets, dont le nombre et les dimensions aident à le distinguer des autres espèces de *Taenia spp* (O.I.E., 2005). Dans le prolongement, on note un cou de 3 à 7 mm, puis, une suite de segments ou proglottis dont la portion terminale comprend un système de reproduction (Delpy et al., 2005).

## II.2. Cycle évolutif (figure 4)

Les œufs sont ingérés par l'hôte intermédiaire, le plus souvent le porc (parfois le mouton) ; puis l'embryon hexacanthe est libéré. Ce dernier pénètre à travers la muqueuse digestive de l'animal et gagne par voie sanguine ou lymphatique les organes de prédilection qui sont l'œil, l'encéphale, les muscles (striés mais aussi le cœur et la langue). Là se développe une larve cysticerque qui s'enkyste (Delpy et al., 2005). Le cycle est bouclé lorsqu'un homme consomme de la viande de porc ou de mouton crue ou insuffisamment cuite puisque cette larve va s'invaginer dans le jéjunum et se fixer sur la muqueuse intestinale avant de donner une forme adulte en 2 à 4 mois (Schantz, 1996).

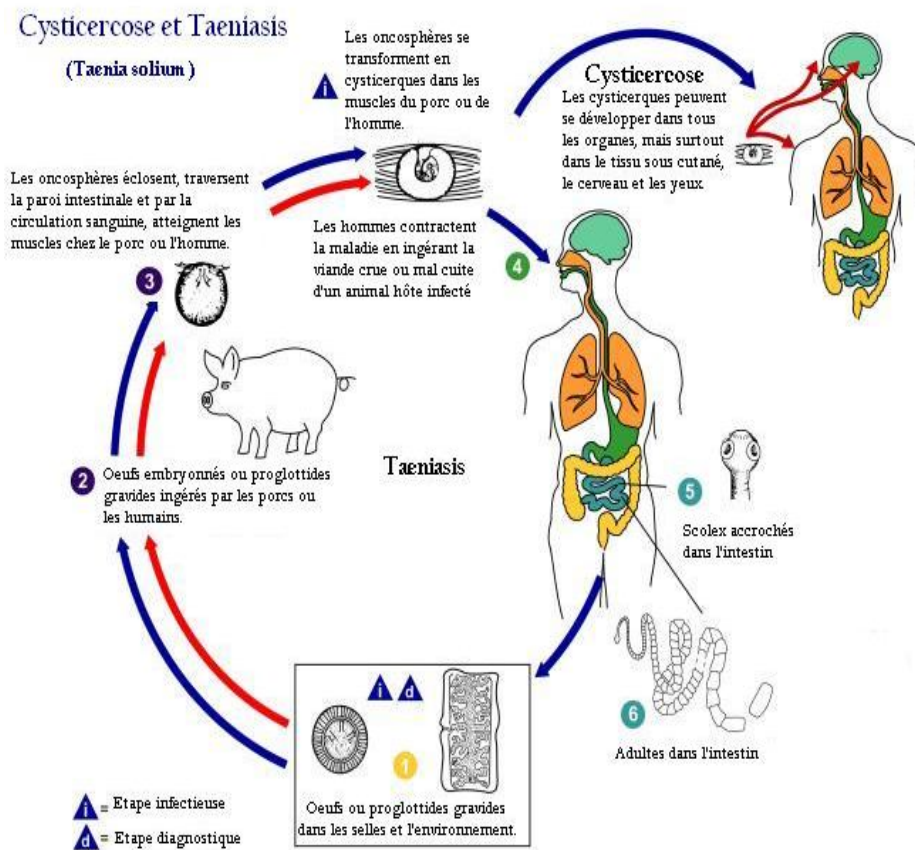


Figure 4: Cycle évolutif de *Taenia solium* (C.D.C., 2009)

## III. LA LADRERIE A *CYSTICERCUS BOVIS*

La cysticerose bovine est due à *Cysticercus bovis* qui est la forme kystique de *Taenia saginata* (*Ténia* humain) (F.A.O./O.M.S., 2004).

### III.1. Caractères morphologiques

La larve *Cysticercus bovis*, retrouvée dans les muscles des bovins (viande ladre) est une masse ovoïde, mesurant 6 × 10 mm et comporte une paroi mince,



## PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

transparente, renfermant un liquide légèrement rosé (présence de myoglobine) (Euzéby, 1998). Une fois dans les intestins, les larves traversent la paroi intestinale, puis migrent via le sang vers les muscles (en particulier cœur, diaphragme, langue, masséters) où ils se développent en cysticerques en 8 à 10 semaines après ingestion (petites vésicules remplies de fluide clair, 10 mm x 4,5 mm, contenant un protoscolex). Beaucoup d'entre eux meurent et se calcifient. L'être humain s'infecte en consommant de la viande de bœuf crue (beef-steak, tartare) ou saignante renfermant des cysticerques viables. La période de pré patente chez l'être humain est de 10 semaines, la période de patente est de plusieurs années (O.V.F., 2010).

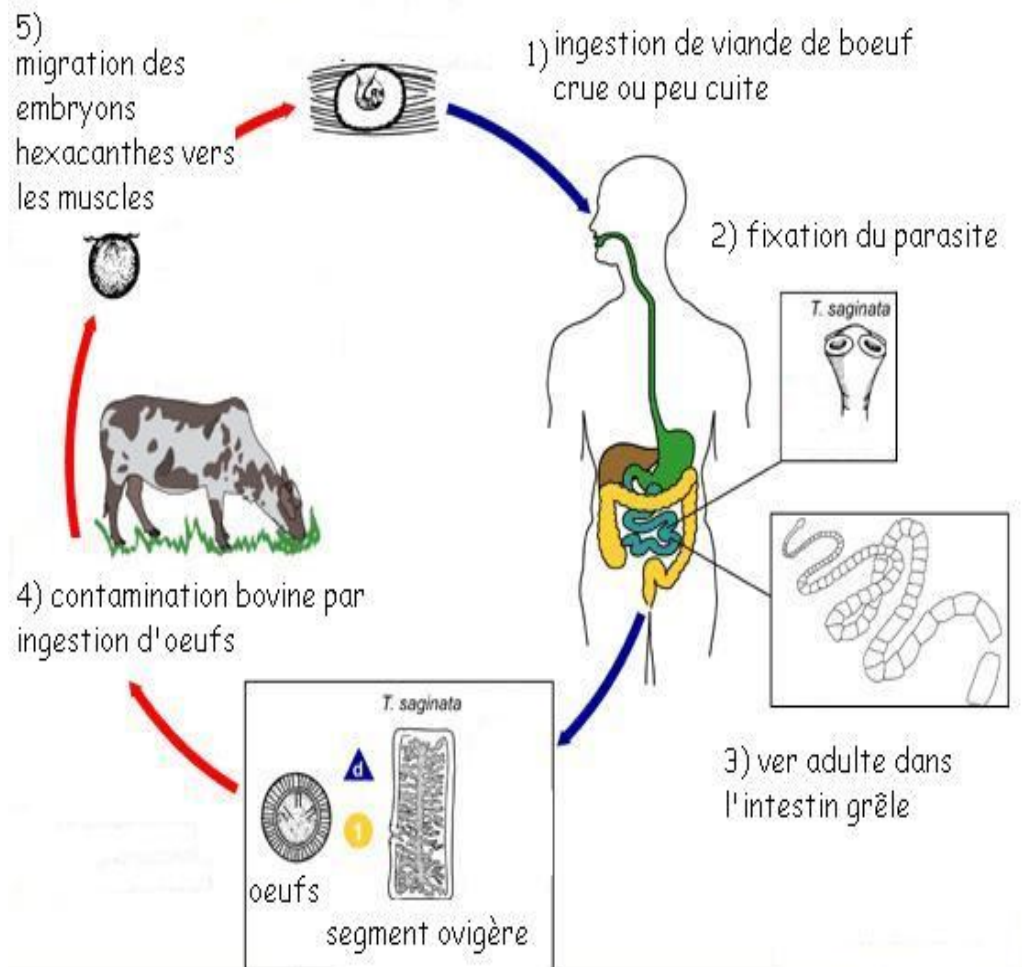
Adulte *T. saginata* peut mesurer de 3 à 7 m de long, vit dans l'intestin de l'homme. Il présente une tête en forme de ventouse appelée scolex qui s'attache à l'intestin. Il présente aussi un cou et des centaines de proglottis (F.A.O./O.M.S., 2004). La partie antérieure du ver est le scolex (1 à 2 mm) avec 4 ventouses. Il ne porte ni crochets ni rostre, cette caractéristique est l'un des critères qui permettent l'identification spécifique (Villeneuve, 2003). En arrière du scolex, est située une zone de croissance continue (le cou) à partir de laquelle se forment les nombreux segments : anneaux ou proglottis (Moulinier, 2003), et qui sont, en bout de chaîne, plus longs que la largeur du ver, et sont dépourvus d'orifice de ponte (Villeneuve, 2003).

### III.2. Cycle évolutif (figure 5)

L'hôte définitif unique de *T. saginata* est l'Homme. Il s'infeste par ingestion de viande bovine crue ou insuffisamment cuite et contenant des larves vivantes (Etape 1 de la figure n°03). Dans l'intestin, le parasite se fixe à la paroi grâce à des ventouses (Etape 2). Il y a alors une formation de segments (proglottis) à la suite de la « tête » du cestode (protoscolex) (Etape 3). Les segments gravides (ovigères) se détachent du Taenia et sont éliminés dans le milieu extérieur à travers l'orifice anal. Une fois dans le milieu extérieur ou sous la pression du sphincter anal, les segments ovigères éclatent et libèrent leurs oeufs (80 000 par segment). L'être humain possède en général un seul ver qui peut vivre de 10 à 30 ans. La période prépatente de *T. saginata* est de 2 à 3 mois (Pandey et Ziam, 2003).

Le bovin s'infeste après ingestion d'aliments ou d'eau souillés par des oeufs de *T. saginata* (Etape 4). Dans l'intestin, l'oeuf éclate et libère un embryon hexacanthé capable de traverser la paroi intestinale (Etape 5). L'embryon emprunte alors la voie sanguine pour se loger dans les tissus musculaires et plus particulièrement ceux à fort pouvoir métabolique : myocarde, langue, masséters, diaphragme. Les larves survivent

en moyenne un an dans les muscles puis se calcifient et deviennent inactives (Pandey et Ziam, 2003).



**Figure 5** : Cycle évolutif de *Taenia saginata* (C.D.C., 2009)

## **IV. DIAGNOSTIC**

### **IV.1. Diagnostic ante-mortem**

#### **IV.1.1. Diagnostic immunologique**

**a. Tests immunologiques** : Les infestations par les adultes de *Taenia* peuvent être reconnues par la détection des copro-antigènes de *Taenia* par la méthode immuno-enzymatique (ELISA), mais le test ne peut pas différencier les espèces et n'est pas disponible commercialement. L'utilisation de sondes spécifiques reste expérimentale (Manuel Terrestre De l'O.I.E., 2005).

**b. Épreuves sérologiques** : Les épreuves pour la détection d'anticorps sériques ne sont pas utilisées couramment pour le diagnostic de la cysticercose ; le diagnostic est fait par inspection des viandes (Manuel Terrestre De l'O.I.E., 2005).

**c. Spécifications applicables aux vaccins et aux produits biologiques à usage diagnostique** : Les antigènes vaccinaux ont été identifiés pour les métacestodes, mais pas pour les adultes de *T. ovis*, *T. saginata* et *T. solium*. Un vaccin contre *T. ovis* est enregistré en Nouvelle-Zélande mais n'est pas commercialisé (Manuel Terrestre De l'O.I.E., 2005).

### IV.2. Diagnostic post-mortem (inspection des viandes)

#### IV.2.1. Par la technique d'inspection - procédure diagnostique principale

Les métacestodes sont visibles d'abord comme de très petits kystes, environ 1 mm, et leur détection requiert de fines coupes d'organes au laboratoire. La plupart des jeunes kystes sont entourés par une couche ou capsule de cellules inflammatoires (histologiquement, les cellules mononuclées et les éosinophiles prédominent). Plus tard, ils peuvent dégénérer mais les capacités du parasite à échapper au système immunitaire font que, au cours de l'infection, quand les kystes mûrissent, peu de cellules inflammatoires sont présentes à proximité du kyste et le cysticerque en localisation intermusculaire est entouré d'une fine capsule fibreuse (Manuel Terrestre De l'O.I.E., 2005).

Théoriquement, les kystes peuvent être visualisés ou perçus au toucher dans des tissus comme la langue chez des animaux fortement infestés, dès la 2<sup>e</sup> semaine après l'infestation. Les kystes sont vraiment visibles à partir de 6 semaines, et quand ils sont mûrs, sont habituellement ovales, environ 10 x 5 mm, avec une membrane blanche, fine, totalement transparente et une capsule provenant de l'hôte ; un liquide clair interne est observable ainsi que le scolex, qui est visible comme une tache blanche à l'intérieur du kyste et qui est habituellement invaginé au milieu de la paroi (Manuel Terrestre De l'O.I.E., 2005).

A l'inspection de la carcasse, la plupart des kystes détectés, souvent 85 %, sont morts. La proportion selon laquelle les kystes vieillissent, meurent et ainsi dégèrent, varie selon l'espèce parasite et aussi selon le tissu dans lequel le kyste est enchâssé. En général, les kystes meurent plus vite dans leurs sites d'élection. Il est suggéré que ceci est dû à la plus grande vascularisation de ces muscles. A l'inverse, le niveau plus important d'activité musculaire (qui est elle-même en relation avec une plus grande vascularisation) peut endommager le parasite, autorisant la libération du liquide et peut-être l'incapacité du parasite à échapper à la réponse immunitaire. Des kystes à des

## PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

stades différents de viabilité et de dégénérescence peuvent être retrouvés chez le même hôte (Manuel Terrestre De l'O.I.E., 2005).

Les kystes en dégénérescence varient dans leur aspect. La capsule fibreuse de l'hôte s'épaissit et devient opaque, mais le kyste à l'intérieur reste apparemment normal. Le liquide devient progressivement trouble et envahi de cellules inflammatoires. La cavité du kyste se remplit de matériel verdâtre (éosinophile), puis jaune, caséux, d'aspect repoussant, souvent de dimensions plus grandes et probablement plus facile à voir dans la viande que le kyste originel viable. Plus tard, le kyste se calcifie. Parce que la méthode PCR a été largement utilisée pour différencier les teniidés adultes chez l'homme, elle pourrait être appliquée pour l'identification confirmée de métacestode (Manuel Terrestre De l'O.I.E., 2005).

Elle concerne la recherche des cysticerques au sein des tissus parasités, tout particulièrement des masses musculaires (Euzéby, 1996). Il importe, d'emblée, d'insister sur les très grandes difficultés que soulève, habituellement, cette inspection.

Ces difficultés résident en :

- La discrétion habituelle de l'infestation et la dissémination d'un nombre généralement peu élevé de vésicules dans des carcasses de grand format
- La localisation des cysticerques dans le conjonctif inter fibrillaire et intermusculaire, sur le fond duquel les parasites se détachent parfois mal.
- L'impossibilité fréquente, pour les raisons commerciales, afin de ne pas trop déprécier les carcasses, de pratiquer toutes les incisions et coupes nécessaires à une investigation complète (Euzéby, 1996).

Cet examen est basé sur l'inspection de surface musculaire, la palpation digitale de la masse charnue, qui peut révéler la présence des kystes profonds, perçus comme de grains de plomb et le pratique d'incisions exploratrices avec inspection des surfaces de section.

La recherche des kystes cysticerques doit d'abord être opérée dans les localisations superficielles dans les masses musculaires, car la mise en évidence des parasites n'exige, alors, pas d'incision dans les carcasses. Ainsi, on peut examiner l'œsophage, les muscles intercostaux, la surface du myocarde, celle de diaphragme, de la face inférieure de la langue et celle de toutes les localisations électives des cysticerques, que nous connaissons (muscles de la langue, myocarde, masséters et ptérygoïdiens internes, muscles inter costaux, diaphragme, muscles de l'épaule, adducteur de la cuisse, l'œsophage) (Euzéby, 1996). On trouve des cysticerques dans

## PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

toutes les masses musculaires en cas de ladrerie massive. Dans les localisations électives sont ; le myocarde, le diaphragme, les masséters, le demi-membraneux, et, les muscles squelettiques (Pandey et Ziam, 2003). Les vésicules ladres chez le mouton sont exposées aux mêmes altérations régressives que celles de *C. cellulosae* et *C. bovis* (O.I.E., 2005).

### V. Conduite du vétérinaire

Chez les petits ruminants, il n'ya pas de recherche systématique mais on peut trouver des cysticerques lors de l'inspection des surfaces musculaires. La sanction dépendra de l'intensité de l'infestation. Une infestation massive entrainera une saisie totale alors qu'une infestation discrète entrainera une saisie des territoires concernés et un estampillage de reste de carcasse (Gonthier et al., 2009).

En présence d'une carcasse de mouton ladre, la conduite de vétérinaire est identique à celle indiqué en cas de ladrerie porcine car le mouton est réceptif à *C. cellulosae* et qu'il est difficile d'identifier le parasite en cause (Euzeby, 1998).

## LA SARCOCYSTOSE OVINE

La sarcosporidiose est une protozoose qui affecte un nombre important d'espèces animales vertébrés. Cette affection, qui atteint surtout les herbivores, est due à un protozoaire appartenant au genre *Sarcocystis* (**Apicomplexa**). Elle se traduit par la formation et la localisation dans les muscles striés et lisses de kystes macro ou microscopiques. Ces kystes, de structure variable selon l'espèce de sarcosporidie, renferment les corpuscules de Rainey en forme de banane caractéristique (bradyzoïtes)(Perrotin et al, 1978). La sarcosporidiose chronique peut entrainer des pertes économiques à la suite de la diminution de la valeur et la quantité de viande et la laine, ceci au cours des dernières étapes de l'infestation (au début de la formation de kystes 30 jours après l'infestation) (Leek et al., 1977; Erber, 1982; Munday, 1984 ; 1986).

### I. Agent étiologique

La sarcocystose a été décrite pour la première fois par Miescher F. en 1843, dans les tissus squelettiques d'une souris domestique (*Mus musculus*). Les kystes ont été initialement appelés "tubules de Miescher". Le genre a été ensuite examiné pour la première fois par Lankester en 1882. Le cycle hétéroxène du parasite est resté obscure

jusqu'en 1972, lorsqu'il a été constaté la relation clé "prédateur-proie" des hôtes intermédiaires et définitifs (Scott Smith, 2004).

La dénomination de "Sarcosporidioses" vient de Bütschli (1882) qui avait situé les parasites en cause dans le phylum des *Sarcosporidia* puis Ray Lankester créait le genre *Sarcocystis*, au sein de ce phylum (Euzéby J., 1997). Le phylum *Sarcosporidia* disparu. La classification des *Sarcocystis* proposée par Euzéby J, (1998), place les sarcocystes dans est la Famille des *Sarcocystidae*, le Genre des *Sarcocystis* et les espèces ; *S. gigantea*, *S. medufiformis*, *S. arieti-canis*, *S. ovi-canis* (*S. tenella*).

### II. Caractères morphologiques

La sarcocystose du mouton est une infestation à grande échelle provoquée par 04 espèces de *Sarcocystis* (Tableau 1). Le schéma général de la durée de vie est similaire à celle décrite pour *Sarcocystis cruzii* chez les bovins, sauf que chaque espèce utilise ses propres hôtes définitifs. *S. tenella* et *S. gigantea* cause des infestations plus répandues. *S. tenella* produit des microkystes et sont les plus pathogènes. *S. gigantea* produit des macrokystes et ne sont généralement pas pathogènes, mais en raison de leur taille imposante, elles sont importantes dans l'inspection des viandes (F.A.O., Corporate Document Repository, 1993).

#### II.1. *Sarcocystis tenella*

*S. tenella* présente des perforations régulières primaires de la paroi formant ainsi des protubérances. Ces protubérances mesurent selon les auteurs, 2-4 x 0,6 à 0,9 microns, 2,3 x 0,5 à 1,0 microns, soit environ 3,5 microns de longueur. En microscopie optique, ces protubérances donnent à la paroi l'apparence d'être striée. Dans les jeunes kystes en saillie, ils sont circulaires, tandis que dans les anciens ils sont polygonaux. La taille des sporocystes de cette espèce est 12,8 à 15,0 x 9 à 9,8 microns. Les kystes mesurent moins de 100 microns (Marbabinvich, 1991).

#### II.2. *Sarcocystis arieti-canis*

Dans le cas de *S. arieticanis*, des études ont montré que la paroi du kyste primaire est mince et uniforme, avec des protubérances sous forme des cheveux, pliés en haut. La longueur de chaque extrusion comme la pointe de la kyste est environ 11 microns avec un diamètre maximum de 0,8 microns, plus court dans la région médiane des kystes. Ce sont des morceaux de 2 à 3,5 microns de longueur, avec une largeur maximum de 0,5 microns et des prolongations de 5 à 11 x 0,5 microns. Les

sporocystes mesurent de 15,0 à 16,5 x 9,8 à 10,5 microns. La taille du kyste développé et mature est de 300-650 x 20-50 microns (Marbabinvich, 1991).

### **II.3. *Sarcocystis gigantea***

**S. gigantea** présente une paroi épaisse primaire, forme des blocs kystiques irréguliers (en chou-fleur), qui abrite les microtubules. Lui-même élabore une paroi kystique secondaire formée par une couche de matériaux constitué de tissu fibrillaire conjonctif et de collagène. Cette espèce forme des kystes de plus de 1000 microns, ou entre 5.2 x 4,5 à 7,5 mm (Marbabinvich, 1991).

### **II.4. *Sarcocystis medusiformis***

Le macrokyste de **S. medusiformis** est caractérisé par des petits kystes, mesurant 0,5 x 4 mm, dont le principal mur sailli est formée toujours sans heurts des filaments. Une autre caractéristique de ces espèces, la différence du précédant est que le kyste ne possède pas une paroi secondaire (Marbabinvich, 1991).

**Tableau 1** : Caractéristique des kystes de *Sarcocystis* de l'ovin.

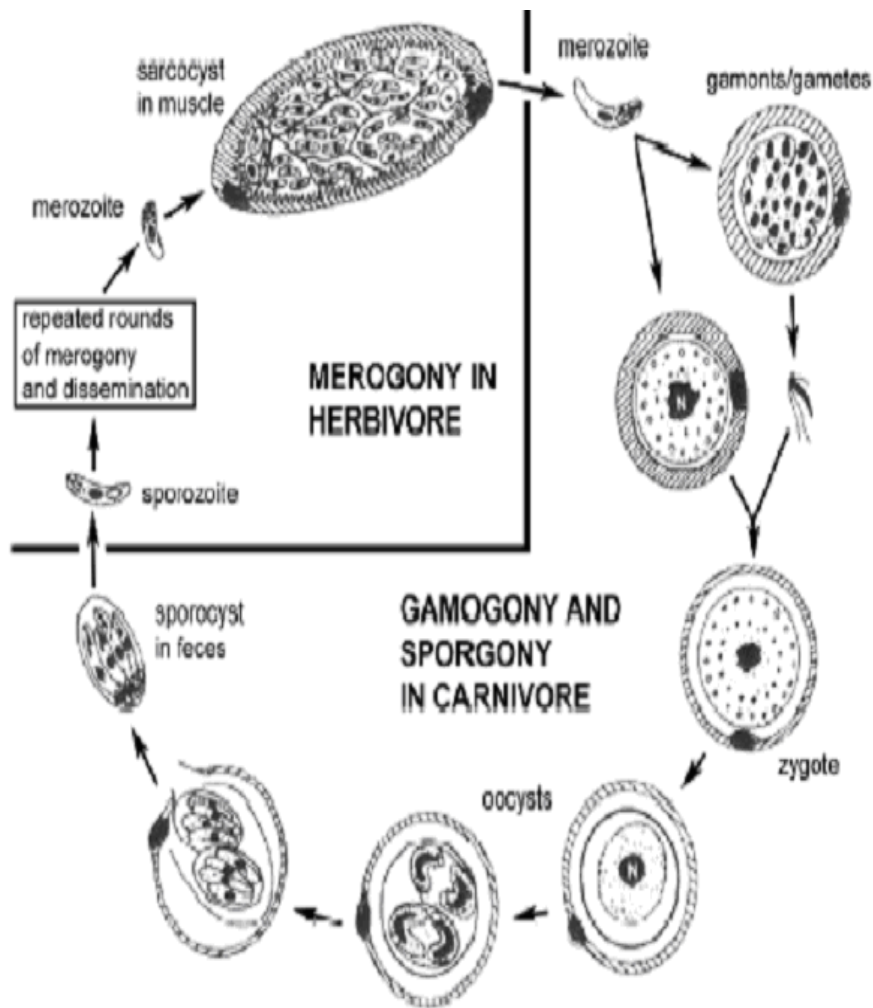
<b>Espèce</b>	<b>Distribution</b>	<b>Hôte Définitif</b>	<b>Taille et forme du kyste</b>
<b><i>Sarcocystis tenella</i></b>	L'échelle mondiale	Chien, le renard et le coyote rouge	Microscopique, jusqu'à 0,7mm de long, peut être trouvé dans le système nerveux central.
<b><i>Sarcocystis gigantea</i></b>	L'échelle mondiale	Le chat domestique	Macroscopique, ovale ou allongée et mesure jusqu'à 1 cm de long, plus courante chez les moutons.
<b><i>Sarcocystis arieticanis</i></b>	Europe, Australie, Nouvelle-Zélande et les États-Unis	Chien	Microscopique, jusqu'à 0,9 mm de long.
<b><i>Sarcocystis medusiformis</i></b>	Australie et Nouvelle-Zélande	Chat	Macroscopique, filiforme et allongé jusqu'à 8 mm de long et 0,2 mm de largeur.

### **III. Le cycle évolutif (Figure 6)**

L'hôte intermédiaire ingère des sporocystes (Fig.7) rejetés dans le milieu extérieur avec les fèces de l'hôte définitif (carnivore ou omnivore). Les sporozoïtes libérés dans l'intestin de l'hôte intermédiaire passent dans la circulation sanguine et envahissent divers tissus, y compris l'encéphale. La phase de multiplication asexuée (Schizogonie) se produit et conduit à la formation de kystes intramusculaires. Les schizontes sont observables en premier lieu dans les endothéliums artériels (Fig.8), puis dans les autres tissus (intestin, cæcum, foie, pancréas, rate, reins, glandes surrénales, testicules,

## PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

vessie, diaphragme). Ces schizontes, vont donner des bradyzoïtes infectants. Les kystes musculaires se forment en moyenne entre 40 à 50 jours)(O.V.F., 2010 ; Perrotin et al, 1977)(Fig.9). Les sporocystes résultant d'infestations expérimentales contiennent quatre sporozoïtes et un corps résiduaire plus ou moins volumineux. Ils ne possèdent pas de micropyle, ni de corps de stiedae. Leurs dimensions varient en fonction l'espèce (Perrotin et al, 1977).

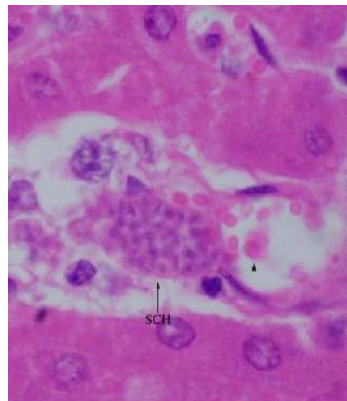


**Figure 6** : Cycle évolutif de *Sarcocystis. spp* (Scott Smith, 2004).

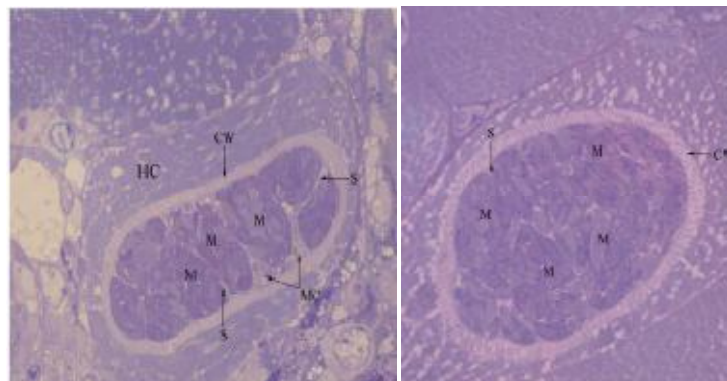




**Figure 7** : Sporocystes de *Sarcocystis ovi-canis* (Ibrahim, 2008)



**Figure 8** : schizontes de *Sarcocystis ovi-canis* sont observables dans les endothéliums artériels (Ibrahim., 2008)



**Figure 9** : Les kystes à bradyzoïtes de *Sarcocystis ovi-canis* infectants dans les muscles striés (Ibrahim., 2008)

#### IV. Répartition géographique et fréquence

*Sarcocystis spp.* survivent dans le monde, mais certaines espèces peuvent être trouvées dans certaines régions géographiques

Les sarcosporidioses sont cosmopolites et existent sur des aires géographiques et climatiques très différentes, comme en témoigne la variété des espèces affectées

## PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

(Perrotin et al, 1977, Scott Smith, 2004). Les sarcosporidioses chez les animaux domestiques sont cosmopolites, et l'épidémiologie a surtout été étudiée en Europe, Amérique, Australie. Les données provenant d'Afrique sont rares (Vercruysse et al, 1981).

### V. Réceptivité

Les infestations expérimentales réalisées avec des sporocystes de ***S. tenella*** (mouton), ***S. hirsuta*** (bovins), ***S. miescherianz*** (Kühn 1865) (porc), n'est possible que dans certains cas. En effet, la réceptivité est variable selon l'espèce animale contaminée. Une espèce carnivore infestée expérimentalement peut ne pas éliminer de sporocystes, alors qu'avec le même matériel infestant, une autre espèce éliminera des sporocystes. A ce propos, Munday et Rickard observent que *S. tenella* peut se présenter dans la viande de mouton sous forme de micro ou de macrokystes. Ils montrent expérimentalement que l'infestation du chien est possible avec les macrokystes, et que le cycle complet peut s'effectuer (Perrotin et al, 1977). Bergmann et Klinder notent une différence ultrastructurale entre macro- et microkystes, confirmant ainsi les résultats expérimentaux d'infestation (Perrotin et al, 1977).

### VI. Specificité

Les sporocystes de ***S. suihominis*** est contagieuse pour les porcs et n'est pas contagieuse pour les bovins, et les sporocystes de ***S. ovi-felis*** (origine : chats) et les sporocystes de ***S. ovi-canis*** (origine : chiens) sont contagieuse pour les ovins mais ne sont pas contagieuse pour les caprins et les bovins (Tenter, 1995). L'homme est l'hôte définitive de *S. hominis* à la suite d'une consommation de viande bovine crue ou insuffisamment cuite (sarcocystes microscopiques) et les kystes géantes de *S. suihominis* (sarcocystes macroscopiques) cela après la consommation de viande porcine crue ou peu cuite (Fayer, 2004).

### VII. Pathogénie

Le pouvoir pathogène des ***Sarcocystis*** est lié à leur action phlogogène, nécrosante, toxique et antigénique. Ces processus pathogènes sont surtout actifs pendant la phase aiguë de l'infection et ils sont essentiellement l'œuvre de tachyzoïtes (Euzéby, 1998).

Il ya deux espèces, ***S. tenella*** et ***S. arieti-canis*** pour laquelle l'effet pathogène a été démontré expérimentalement chez les ovins. Dans ces infestations la gravité de la maladie, l'intensité de processus pathogène et le degré de changements cliniques et

pathologiques est étroitement liée au nombre d'organismes infectieux, de sorte qu'aujourd'hui, il est donné le nom coccidiose à l'infestation de l'hôte définitif tandis que dans l'hôte intermédiaire peut donner deux formes de parasitisme: Sarcosporidiose, indiquant présence de kystes dans les tissus musculaires et sarcosporidiose, définie par une condition médicale aiguë déterminée par les stades parasites avant la formation des kystes. La maladie est plus grave chez les animaux qui sont exposés la première fois au parasite en cause, chez les animaux exposés à la faible dose infectieuse auparavant, ou chez les animaux où l'infestation coïncide avec la gestation. Plusieurs études ont démontré l'absence de pathogénicité pour les deux autres espèces (*S.gigantea* et *S.medusiformis*) qui sont caractérisés par des macrokystes et transmis par le chat (Marbabinvich, 1991).

### VIII. Symptômes

#### VIII.1. Chez l'hôte intermédiaire

Il faut savoir que les symptômes de la sarcosporidiose chez les ovins dépendent du nombre de sporocystes (*S. tenella* et *S. arieticanis*) qui sont ingérés par l'hôte intermédiaire et l'état immunitaire de celui-ci. La maladie est suraiguë pendant les premières étapes de la multiplication de parasite, qui se déroule à partir des 05<sup>e</sup> à 35<sup>e</sup> jours après l'infection. Et pendant cette période le primo-infestation des symptômes de sarcosporidiose aiguë apparaissent par une inflammation aigues au niveau des organes comme le cerveau, l'hyperthermie, congestion (Fig. 10) et enfin la mort de l'hôte intermédiaire)(Gestrich *et al*, 1975; Heydorn and Gestrich, 1976; Leek *et al*, 1977; Erber, 1982; Phillips and Ford, 1987). Par ailleurs il y aura des avortements chez toutes les brebis gestantes qui souffrent d'une sarcosporidiose aiguë, la mort d'embryons ou naissance des agneaux prématurés (Leek and Fayer, 1978b; Munday, 1984; Fayer and Dubey, 1988).*S. medusiformis* et *S. gigantea* sont considérés comme non pathogènes ou causer une affection bénigne (O.I.E., 2005). Une dose de 5.000 sporocystes de *S. tenella* révèlent une infestation subclinique, de 20.000 une infestation clinique et 80.000 infestation clinique modérée et sévère, se produit, une mortalité de 50% des agneaux, tandis que dans le cas de la dose de 50.000 sporocystes peut être fatal pour une brebis gestante (Phillips et al., 1980).



**Figure 10** : Etat congestif chez un ovin atteint de sarcocystose (*Ibrahim, 2008*)

### VIII.2. Chez l'hôte définitif

Chez l'hôte définitif, on a décrit l'apparition des vomissements occasionnels et un manque d'appétit durant un ou deux jours où le chien ingère de grandes quantités de viande parasitée avec des microkystes (Sakhno, 1984), ou encore l'anorexie, la fièvre et des troubles nerveux (Craigie, 1977).

Les signes cliniques sont peu susceptibles d'être observés chez les chats ou les chiens en tant que hôte définitif. Des infections expérimentales entériques sont asymptomatiques ou bénignes. *S. canis*, a été liée à l'encéphalite, l'hépatite. Les signes neurologiques sont la dépression, faiblesse généralisée, décubitus, un nystagmus et des convulsions. La sarcocystose des poumons a été signalée en association avec la maladie de Carré chez un chien. Méningo-encéphalite ou une encéphalite associée à *Sarcocystis* a été signalé dans deux chats domestiques et un lynx. Sarcocystes ont également été trouvés dans les muscles des chats (O.I.E., 2005).

### X. Lésions

Sarcocystes peuvent être trouvés dans les muscles squelettiques et cardiaques, ainsi que le système nerveux central (SNC) chez toutes les espèces. Dans la plupart des cas, le parasite est une découverte fortuite à l'autopsie. Les kystes blanchâtres varient en taille de quelques micromètres à quelques centimètres, et peuvent être visible ou invisible à l'œil nu. On les trouve le long de la longueur de la fibre musculaire et peut ressembler à un grain de riz (O.I.E., 2005). À l'autopsie, les animaux sévèrement touchés représentent des hémorragies des membranes séreuses, des viscères et du myocarde (The Merck Veterinary Manual, 2011).

## PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

Méningo-encéphalite est observée dans Le SNC des chiens et des chats symptomatiques, avec sarcocystes visibles sur l'examen microscopique. Les lésions macroscopiques ne peuvent pas être vues. Sarcocystes ont également été trouvés dans les muscles, les poumons et d'autres tissus (O.I.E., 2005).

### X.1. Lésions musculaires

Tout le tissu musculaire strié et préférentiellement la langue, les masséters, le cœur, l'œsophage, le diaphragme, les muscles abdominaux internes. Chez les ovins les lésions sont visibles à l'œil nu (formes géantes). On a des fins fuseaux blancs qui font jusqu'à 1-1.5 cm de long. Leur forme est plus globuleuse s'ils sont tangents au tissu musculaire. On les trouve surtout dans l'œsophage par fois dans les muscles laryngés et les muscles de cou (Gonthier et al., 2009). Il ya un état inflammatoire d'abord subaigu (formation des granulomes musculair), puis chronique (fibrose et calcification des granulmes) (Euzéby, 1998)

Les hémorragies de la séreuse des viscères, du myocarde (Fig. 10) et les muscles squelettiques ont été signalées chez des moutons infectés avec *S. tenella* (OIE, 2005).



**Figure 11 :** Hémorragie du myocarde lors de sarcocystose à *S. ovi-canis* (Ibrahim, 2008)

### X.2. Lésions extra musculaires

L'examen post-mortem de l'hôte intermédiaire, infectés par des sporocystes *Sarcocystis* montre des pétéchies et des saignements de la séreuse dans le tractus gastro-intestinal, de la vessie et des voies urinaires mésentère. Les ganglions mésentériques, sont hémorragiques, œdémateux et élargie. L'organe hémorragique est le cœur, parce qu'il a une couleur rouge noir foncé, tandis que le foie et les reins ont aspect normal (Dubey, 1988).

### XI. Diagnostic

#### XI.1. Post-mortem

##### XI.1.1. Dans la forme aiguë

On recherche la présence des lésions hémorragiques et d'adénopathies. Examens microscopiques des lésions visibles, sur étalements 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*) et les tachyzoites sont grandes (7 - 8µm) et ne sont pas argyrophiles et sont souvent groupés en rosettes à la périphérie.

##### XI.1.2. Dans la forme chronique

C'est la mise en évidence des kystes parasites dans les muscles striés et lisses (l'œsophage, la langue, diaphragme) (Bussieras et Chermette, 1998) 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).

### XII. Conduite du vétérinaire

Chez les ovins, saisie totale pour sarcosporidiose généralisée (Gonthier et al., 2009).

### I. MATERIEL

#### I.1. Au niveau de l'abattoir de AIN EL- HADJEL

Le matériel utilisé au niveau de l'abattoir

- Couteaux
- Ciseaux
- Des sacs en plastique (propres)
- Un grand flacon contenant de l'alcool
- Une glacière
- Des fiches de renseignements permettant de récolter des informations sur les animaux abattus (provenance, âge, race, sexe).

#### I.2. Au niveau du laboratoire de Parasitologie Mycologie de l'ENSV- ALGER

- Paillasse
- Réfrigérateur
- Bistouri
- Lames et lamelles
- Microscope optique
- Colorant Giemsa
- Colorant May Grünwald
- Méthanol
- Eau distillée pH 7
- Appareil photo

### II. METHODES

#### II.1. Au niveau des abattoirs

Au cours de nos différentes visites au niveau de l'abattoir de AIN EL-HADJEL, durant la période allant du 10/04/2010 jusqu'au 15/09/2010, **820** carcasses ovines ont été inspectées.

Sur chaque carcasse, les organes inspectés sont le diaphragme, le cœur et l'œsophage. Une portion de l'organe atteint par la lésion parasitaire (kyste de ***Cysticercus***) fut prélevée.

Chaque échantillon est emballé dans un sac en plastique contenant de l'alcool (1/3 alcool et 2/3 l'eau) accompagné de renseignements (date de prélèvement, âge, sexe et nombre de kystes).

Les échantillons sont transportés vers le laboratoire de parasitologie Mycologie de l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire – Alger.

##### II.1.1. Technique d'Inspection des carcasses

Pour mettre en évidence les kystes (parasites kystogènes) au niveau des carcasses ovines à l'abattoir, une inspection visuelle est réalisée sur toute la carcasse, notamment au niveau des organes les plus fréquemment atteints (L'œsophage, le cœur, et le diaphragme) par le parasite suivi de leur palpation.

#### II.2. Au niveau du laboratoire de Parasitologie Mycologie de l'E.N.S.V. - Alger

##### II.2.1. La recherche du scolex de ***Cysticercus*** sp.

La confirmation des lésions de ***Cysticercus*** est réalisée par un examen microscopique dans le laboratoire de Parasitologie Mycologie suivant les étapes suivantes :

1. Ouverture de la vésicule parasitaire à l'aide d'un bistouri, le scolex est extrait et déposé sur une lame.
2. Quelques gouttes d'eau sont ajoutées à la préparation



## PARTIE PRATIQUE

3. La lame est déposée sur le chariot du microscope et la recherche et l'observation des caractéristiques du scolex (ventouses et crochets) est effectuée aux grossissements x 100 et x 400.
4. Si le kyste est calcifié, le contenu est mélangé avec un colorant et déposé entre lame et lamelle pour la recherche de résidus du scolex ;
5. Le tout est observé au microscope optique aux grossissements x 100 et x 400.

### II.2.2. La recherche des bradyzoïtes de *Sarcocystis*

La confirmation des lésions de *Sarcocystis* est réalisée par l'incision du kyste et le dépôt du contenu entre lame et lamelle additionnée d'une goutte d'eau ou de colorant (bichromate de potassium à 2.5%).

#### II.2.2.1. Examen direct

Les bradyzoïtes de *Sarcocystis* sont en de forme de banane. La taille des bradyzoïtes est déterminée (Longueur x Largeur) au microscope optique muni d'un micromètre oculaire aux grossissements x 100 et X 400).

#### II.2.2.2. Coloration au May Grünwald

1. Le contenu est étalé sur la lame et laissée séchée à l'air libre
2. Le frottis séché est fixé au méthanol durant 5 minutes
3. Le frottis fixé est coloré avec du May Grünwald par son dépôt sur la lame
4. Après 3 minutes, l'eau physiologique à Ph.7 est déposé sur le frottis durant 5 minutes ;
5. Le tout est jeté puis la lame est rincée sous eau courante afin d'éliminer le colorant restant.

## PARTIE PRATIQUE

6. Le colorant Giemsa dilué (2 gouttes de Giemsa pure dans 1 ml d'eau distillée) est déposé sur le frottis durant 30 minutes.
7. Le frottis est enfin rincé sous eau courante et séchée entre les plis d'un papier buvard par des mouvements de tapotements qui permettent l'absorption dans le papier des dernières gouttes d'eau.
8. Les bradyzoïtes de **Sarcocystis** sont recherchés au microscope optique aux grossissements x 400 X 1000. Le May-Grünwald, colore le noyau (acide) des bradyzoïtes en rose, et le Giemsa colore le cytoplasme (alcalin) en bleu.

### II.2.3. La recherche des œufs de *Ténia* et des oocystes de *Sarcocystis* dans les selles des chiens par la méthode de flottaison

1. Les selles de chiens sont triturées puis diluées dans une solution dense saturée de chlorure de sodium (d : 1.12).
2. Le mélange est filtré à travers une passoire
3. Le filtrat est versé dans un tube et rempli jusqu'à la formation d'un ménisque
4. Une lamelle est déposée sur le bord du tube
5. Au bout de 10 minutes, la lamelle est retirée puis déposée sur une lame
6. La préparation est observée au microscope optique aux grossissements x 100 et x 400.
7. Les œufs de **Taenia** sont arrondis, avec une paroi radiée de couleur brune et la présence des crochets de l'embryon hexacanthé. Les oocystes de **Sarcocystis** sont caractérisés par une paroi mince épousant la forme des deux sporocystes contenant deux sporozoïtes.

### III. RESULTATS

#### III.1. De la recherche des vésicules de *Cysticercus*

Au cours de l'inspection des **820** carcasses ovines, aucune lésion de cysticerose n'a été constatée, ce qui correspond un taux d'infestation de **0 %** (Tab.01).

**Tableau 01** : Prévalence de la cysticerose dans les carcasses ovines au niveau de l'abattoir d'Ain el Hadjel.

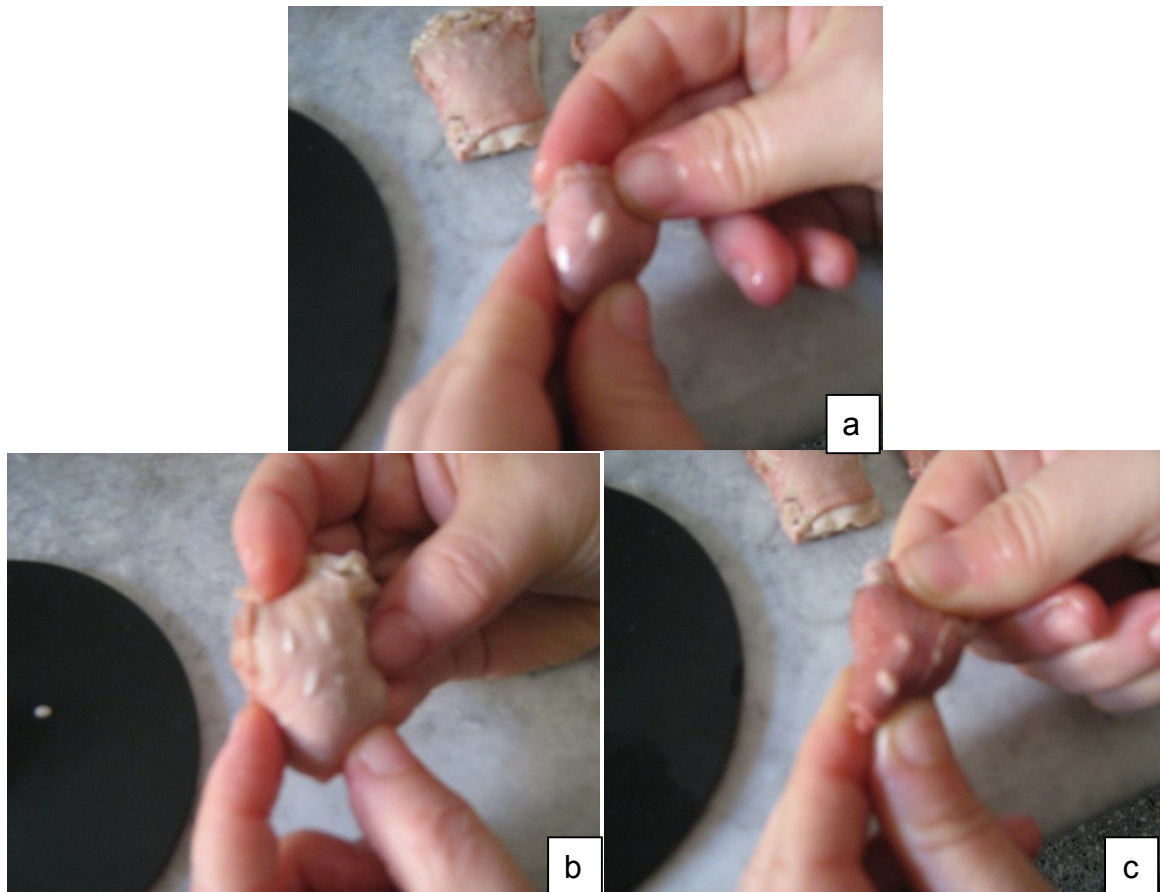
Nombre et organes atteints	Carcasses ovines	
	Cysticerques vivantes	Cysticerques sèches
Diaphragme	00	00
Cœur	00	00
Œsophage	00	00
<b>Carcasses</b>	<b>820</b>	

#### III.2. De la recherche des kystes de *Sarcocystis* :

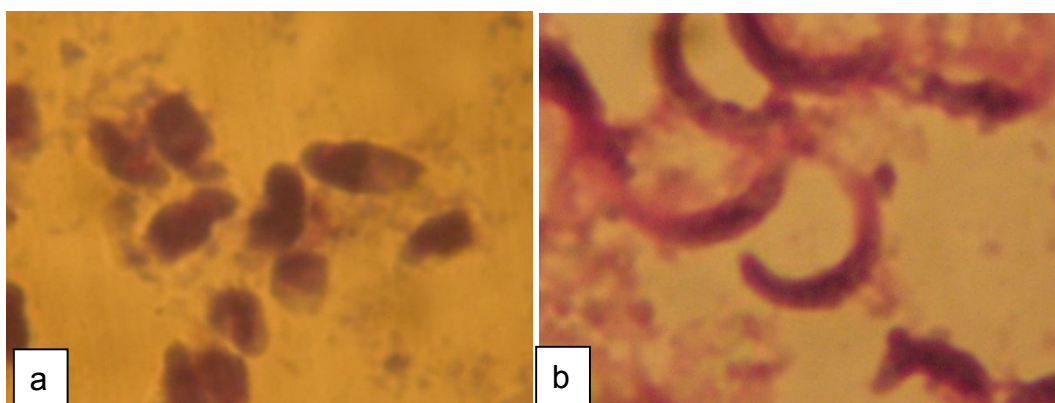
Des lésions de sarcocystose ont été constatées ; caractérisées par la présence de kystes visibles à l'œil nu (kystes géants) (Fig. 1). Elles sont toutes localisées au niveau du l'œsophage; le nombre des carcasses infestées était de **18** sur **820** carcasses inspectées, soit un taux d'infestation de l'ordre de **2.19 %** (Tab. 2).

**Tableau 02** : Répartition des kystes de *Sarcocystis* en fonction de l'organe

Nombres des atteintes	OVINS
Diaphragme	00
Cœur	00
Œsophage	<b>18</b>
<b>Total (Carcasses)</b>	820



**Figure 1** : Kystes macroscopiques (géants) de *Sarcocystis sp.* sur les œsophages d'ovins. **(a)** : monokystique, **(b)** : 3 kystes, **(c)** : 2 kystes. (Original, Laboratoire de parasitologie Mycologie, ENSV- Alger, 2009).



**Figure 2** : Coloration au May Grünwald Giemsa de mérozoïtes **(a)** (Gr. x1000) et Bradyzoïtes typiques en forme de banane de *Sarcocystis sp.* **(b)** (Gr. X1000) dans un macrokyste sur un œsophage d'ovin (Original, Laboratoire de parasitologie Mycologie, ENSV- Alger, 2009).

## III.2.1. Facteurs de réceptivité

**L'âge** ; Les animaux les plus âgés sont les plus infestés correspondant à la tranche d'âge (4 ans – 6 ans) (0,731%) et plus de 6 ans (0,975%) ; Les animaux correspondant aux autres tranches d'âges situées entre 5 mois - 2 ans et 2 ans et 4 ans, sont les moins infestés (Tab. 3) ;

**Tableau 03** : Taux d'infestation selon l'âge des ovins.

Age	Carcasses inspectées	Carcasses infestées	Taux d'infestation (%)
[5 mois, 2 ans]	380	01	<b>0.121 %</b>
[2 ans, 4 ans]	270	03	<b>0.365 %</b>
[4 ans, 6 ans]	78	06	<b>0.731 %</b>
+ 6ans	92	08	<b>0.975 %</b>
<b>Totale</b>	820	18	<b>2.19 %</b>

**Le sexe** ; Sur les 18 carcasses inspectées, 08 appartenaient à des mâles et 10 à des femelles (Tab. 4). La différence du taux d'animaux infestés en fonction du sexe ne semble pas être très significative.

**Tableau 04**: Taux d'infestation selon le sexe des ovins

Sexe	Nombre de carcasses infestées	Prévalence (%)
Mâle	08	<b>44,45</b>
femelle	10	<b>55,55</b>
<b>Totale</b>	18	<b>100</b>

**Le nombre de kystes**, concernant le nombre de kystes selon l'âge, les animaux les plus âgés ont présenté le nombre le plus élevé de kystes ; les animaux âgés entre 4 ans et 6 ans ont été infestés par 10 à 15 kystes ; les animaux âgés de plus de 6 ans présentaient entre 15 à 27 kystes (Tab. 05) :

**Tableau 05** : Le nombre de kystes selon l'âge des ovins

<b>Age</b>	<b>Nombre de kystes</b>
[5 mois, 2 ans]	(02 - 10)
[2 ans, 4 ans]	(02 - 10)
[4 ans, 6 ans]	(10 - 15)
+ 6ans	(15 - 27)

### **III.3. Sur les prélèvements de selles de chiens**

Les analyses coprologiques ont mis en évidence la présence d'œufs de *Taenia* (Fig. 2) et de *Toxocara canis* (Fig. 3). Sur les **16** échantillons de selles analysés, seuls **06** se sont avérés positifs (Tab.6) : **02** cas avec des œufs de *Taenia sp.* et **04** cas avec des œufs de *Toxocara canis*.(tab. 6)

Le reste des chiens analysés à savoir 10 sur 16, ne sont pas parasités et sont donc probablement traités régulièrement avec un antiparasitaire ; et cela concerne les chiens appartenant aux éleveurs des régions de Rahmlat (**3/3**), El Hania (**2/2**), Elmongar (**1**), Ouled jdai (**1/2**), Ouled ali (**1/2**), Dhaya malha (**1/3**) et Sbaiya (**1/1**).

## PARTIE PRATIQUE

**Tableau 6** : Résultats obtenues après les analyses coprologiques des selles de chiens De bergers dans les élevages ovins suivis (Ain el Hadjel).

Numéro de l'éleveur	Adresse de l'éleveur	Age de chien	Sexe de chien	Œufs isolés
1	Ouled jdai	03 ans	Mâle	<i>Toxocara canis</i>
2	Ouled jdai	15 mois	Mâle	Négatif
3	Sbaiya	02 ans	Mâle	Négatif
4	Elmongar	16 mois	Mâle	Négatif
5	Ouled ali	05 ans	Mâle	<i>Toxocara canis</i>
6	Ouled ali	02 ans	Mâle	Négatif
7	Eldaour	02 ans	Mâle	<i>Taenia sp.</i>
8	Eldaour	08 ans	Mâle	<i>Taenia sp.</i>
9	Rahmlat	14 mois	Femelle	Négatif
10	Rahmlat	10 mois	Mâle	Négatif
11	Rahmlat	01 an	Femelle	Négatif
12	Alhania	18 mois	Male	Négatif
13	Alhania	30 mois	Femelle	Négatif
14	Dhaya malha	03 ans	Mâle	<i>Toxocara canis</i>
15	Dhaya malha	02 ans	Mâle	Négatif
16	Dhaya malha	04 ans	Mâle	<i>Toxocara canis</i>

Les selles de chiens mâles se sont tous avérées positifs avec la présence d'œufs de *Taenia sp.* ou *Toxocara canis*. (Tab. 7). Les femelles n'ont présenté aucun œuf de parasite dans leur selle. *Toxocara canis* semble être le parasite le plus fréquent puisque 4 chiens mâles sur 6 sont porteurs d'œufs de ce nématode. Les œufs de *T.*

## PARTIE PRATIQUE

**canis** sont retrouvés chez des chiens âgés entre 3 ans et 5 ans et ceux de *Taenia sp.* chez des chiens âgés de 2 ans et 8 ans.

**Tableau 7** : Résultats coprologiques des selles de chiens selon le sexe et l'âge des chiens gardiens de cheptels ovins (Ain el Hadjel).

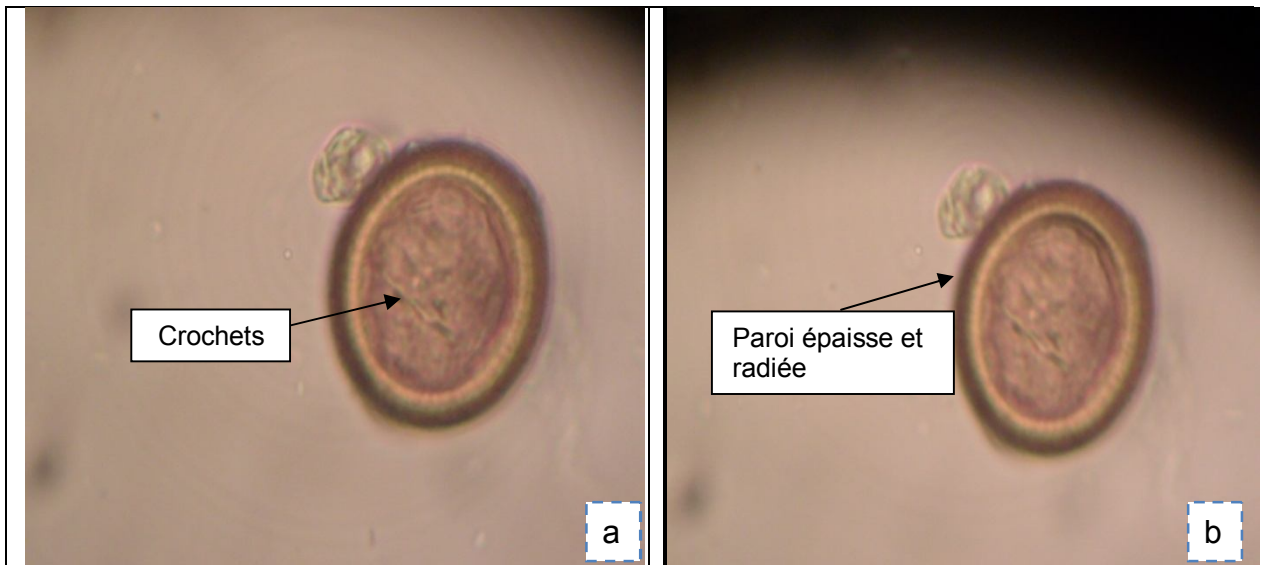
N° de l'éleveur	Adresse de l'éleveur	Age de chien	Sexe de chien	Œufs isolés
7	Eldaour	02 ans	Mâle	<i>Taenia sp.</i>
1	Ouled jdai	03 ans	Mâle	<i>Toxocara canis</i>
14	Dhaya malha	03 ans	Mâle	<i>Toxocara canis</i>
16	Dhaya malha	04 ans	Mâle	<i>Toxocara canis</i>
5	Ouled ali	05 ans	Mâle	<i>Toxocara canis</i>
8	Eldaour	08 ans	Mâle	<i>Taenia sp.</i>

Enfin, les chiens femelles (3) se sont toutes révélés négatives (Tab. 8).

**Tableau 8** : Résultats obtenues après les analyses coprologiques des selles de chiens De bergers des élevages ovins (Ain el Hadjel).

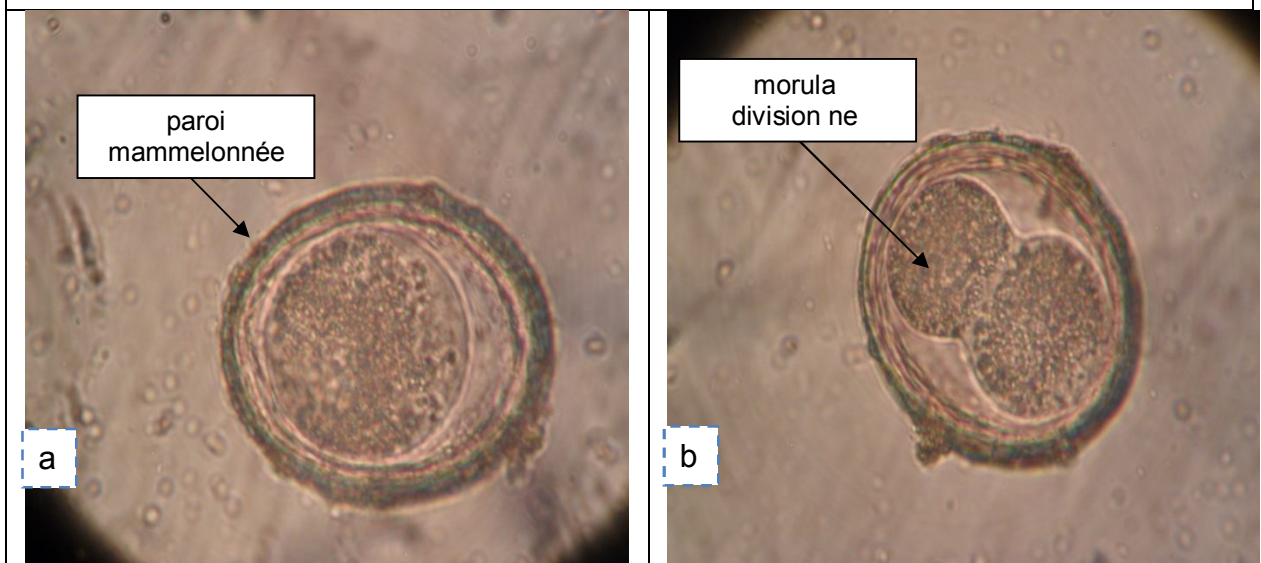
Numéro de l'éleveur	Adresse de l'éleveur	Age de chien	Sexe de chien	Œufs isolés
11	Rahmlat	01 an	Femelle	Négatif
9	Rahmlat	14 mois	Femelle	Négatif
13	Alhania	30 mois	Femelle	Négatif





**Figure 2** : Œuf de *Ténia*; crochets de l'embryon hexacanthé (a)(flèche) et la paroi radiée (b)(flèche)

(Original, laboratoire de Parasitologie Mycologie, ENSV- Alger, 2010)



**Figure 3** : Œufs de *Toxocara canis*, (a) : Non segmenté, (b) : Segmenté (morula en division)

(Original, laboratoire de Parasitologie Mycologie, ENSV- Alger, 2010)

### CONCLUSION

Notre étude a eu pour objectifs la détermination de la prévalence de la cysticerose et la sarcosporidiose ovine dans les abattoirs d'Ain El hadjel durant la période allant d'Avril 2010 à Septembre 2010.

Sur les **820** carcasses ovines inspectées, nous n'avons constaté aucune lésion de cysticerose. Ce résultat bien qu'étonnant, semble indiquer que les ovins élevés dans les régions d'où proviennent les carcasses inspectées ne sont pas atteintes de cysticerose et ne présentent donc pas un risque pour l'homme (*C. bovis*, *C. cellulosae*). Toutefois, les chiens de bergers de ces mêmes élevages étaient infestés par des oeufs de *Taenia*, même faiblement. Aussi nos résultats doivent être pris avec précaution, et il serait nécessaire d'effectuer dans ces mêmes élevages des contrôles coprologiques tous les 06 mois afin de s'assurer de l'absence réelle d'excrétion ou de la faible excrétion d'œufs de *Taenia* et réaliser des traitements antiparasitaires régulièrement.

Les lésions de sarcocystose notées sur **18** carcasses sur **820** inspectées sont des kystes macroscopiques. Ces résultats indiquent ainsi le rôle du chat comme hôte définitif. Malheureusement, les analyses coprologique sur les chats, n'ont pas pu être réalisées car aucun chat n'était présent dans ces élevages. Nous pouvons dire que les carcasses inspectées présentent un risque pour les carnivores si ces derniers venaient à consommer de la viande contaminée crue ou insuffisamment cuite.

### DISCUSSION

#### 1. La cysticercose

La cysticercose ovine est une parasitose répartie mondialement. Elle est dépistée fréquemment en post mortem, dans les abattoirs par la découverte de lésions kystiques (visible à l'œil nu). Certaines espèces retrouvées chez l'ovine, sont zoonosiques comme ***Cysticercus cellulosae***, ***Cysticercus bovis*** voire même ***Cysticercus ovis***.

La cysticercose ovine à ***Cysticercus ovis*** est endémique dans la plupart des pays où l'élevage ovine est important (Australie, Nouvelle-Zélande, Argentine). Les cysticerques à localisation musculaire sont difficilement différenciés de ceux de ***Cysticercus cellulosae***, l'agent de la ladrerie porcine, mais pouvant parasiter de nombreux mammifères. L'augmentation des importations de viande ovine de pays tiers impose une recherche minutieuse de la ladrerie ovine, et une identification précise du parasite responsable (Beugnet et al., 1996).

La cysticercose musculaire ovine est également fréquente dans l'hémisphère Sud (Australie, Nouvelle-Zélande, Amérique du Sud) ; Elle est rare en Europe. Elle est observée de façon sporadique dans certains troupeaux. Elle est identifiée dans les abattoirs sur des carcasses importées, ou sur des animaux importés vivants et abattus en France. 12,5 % des carcasses ovines importées d'Australie aux U.S.A. sont parasitées (Bourdeau et Beugnet, 1993). L'infestation est fréquente et économiquement importante en Australie et en Nouvelle Zélande. Au Canada, la cysticercose ovine est à l'origine de 10 à 12 % des saisies (Forsythe, 2009). En Australie, Love (2008) a rapporté un cas de cysticercose ovine où 100 carcasses ovines ont été infestées sur les 400 abattues. Dans les pays tropicaux, les informations concernant cette cestodose sont rares (Vijay et al., 2003).

La ladrerie ovine engendre des pertes économiques considérables pour l'industrie de viande dans les pays à forte production ovine. Ces pertes sont dues aux saisies et aux mesures prises vis-à-vis des carcasses infestées (Vijay et al., 2003). Des études réalisées dans certains pays ont notés des prévalences variées ; Sur 470 ovins importés (en provenance d'Australie, la Turquie, la Somalie, la Roumanie et du Soudan) et 4050 moutons indigènes ont été examinés lors de l'inspection post-mortem à l'abattoir de Djeddah pour la présence de parasites visibles macroscopiquement. Les

## PARTIE PRATIQUE

frottis sanguins des animaux ont également été examinés pour la recherche des protozoaires. Les prévalences de la cysticerose étaient de 1,62% chez les ovins turques, 1,14% chez les ovins soudanais et 0,21% chez les moutons australiens (Ghandour et al., 1989).

Les procédures d'inspection des viandes permettent la détection d'environ 50 % des animaux réellement infestés. Les infestations modérées passent aisément à côté de la palpation et de l'inspection de la viande. Dans une étude, 78 % des carcasses infestées avec plus de 20 kystes sont détectées alors que seulement 31 % de celles avec peu de kystes le sont (Walther et Koste, 1980). L'efficacité de l'inspection des viandes varie avec le nombre et la localisation des incisions. Par exemple, au Zimbabwe, 58 % du bétail ne présente des lésions qu'au niveau de la tête, 20 % seulement au niveau des épaules, 8 % seulement dans le coeur, alors que 81 % sont considérés comme infestés si on inclut les 3 organes. Walther et Koste au Kenya, trouvent également que les sites de prédilection ne sont pas nécessairement infestés dans 57 % des carcasses considérées comme positives à la dissection. Ils confirment l'importance des incisions des épaules dans la détection en Afrique puisque 20 % du bétail est confirmé comme infesté uniquement par inspection des épaules (Walther et Koske, 1980).

Pour maintenir des normes élevées et un produit de qualité, Hillside et al., (Shepherd et Hillside, 2008) ont condamnés les cas graves tandis que le reste sont entièrement coupés et inspectés ; Comme il ya une perte considérable de la valeur du produit, Hillside a introduit un abatement de 40% de la valeur de tout organisme partiellement condamné pour cysticerose (***Cysticercus ovis***), à compter du 20 Octobre 2008.

Certains pays comme l'Australie-Occidentale ont établis un programme de lutte contre la cysticerose (***Taenia ovis***) pour évaluer son efficacité dans 32 fermes adjacentes au Mont Manyeaks. Les agriculteurs ont été avisés de ne pas nourrir les chiens de viande crue de brebis ou d'abats et ils ont été fournis de cestocide suffisant pour traiter tous leurs chiens tous les 2 mois. Le succès du programme a été déterminé par l'enregistrement de l'incidence de la cysticerose (***Cysticercus ovis***) chez les agneaux nés dans les fermes et abattus dans un abattoir local, et l'incidence de *T. ovis* chez les chiens dans les fermes. Devant l'essai, 6,9% des agneaux ont été infectés par le *C. ovis* et 11 des 32 fermes avaient un chien infecté par *T. ovis*. Les chiffres de l'incidence de cysticerose musculaire (*c.ovis*) est tombée à 2,8%, 0,5%, 1,8% et 0,3% pour les

## PARTIE PRATIQUE

quatre années de l'essai, et seulement 1 chiot récemment introduit, s'est avéré être infecté par *T. ovis* (White et Chaneet, 2008).

**Tableau 1** : Le total de moutons infestés par *C. ovis* abattus dans les différents centres (WATTE, F.R.C.V.S, F.A.C.V.Sc., 1976 ; Broadbent, B.V.Sc., 1972).

Région	Période	Nombre de moutons abattus	Nombre de carcasse infestée ( <i>C. ovis</i> )	Propriétés touchées
Albany	1/12/1970 au 30/09/1973	1001481	43623 (4,4%).	
Waroona	1/09/1970 au 30/09/1973	313621	20189 (6,4%).	
Victoria	1972	39216	1572 (4, 0%)	112(94,1%)

Selon les données récentes de l'OMS (2005), les espèces *C. ovis*, *C. tenuicollis* ont été retrouvées chez des cas de cysticerose humaines. De plus, l'ovin peut également héberger les espèces zoonotiques bovines et porcines. En effet, l'observation microscopique des vésicules de forme infestante a montré l'existence de l'espèce *Cysticercus cellulosae*. Les hôtes intermédiaires naturels de *C. cellulosae* sont le porc et le sanglier sauvage. Cependant, le chat, le chien, et l'ovin peuvent être infestés (Acha et Szyfres, 2005). De récentes données ont signalé des cas individuels d'infection humaine par le cysticerque de *Taenia ovis* localisé dans la moelle épinière (Acha et Szyfres, 2005).

En Algérie, la situation de la cysticerose est encore mal connue bien qu'elle soit à déclaration obligatoire. Les saisies de carcasses pour cysticercozes sont rares dans certains abattoirs et assez fréquentes dans d'autres. Les lésions ladres rencontrées le plus souvent, touchent principalement le cœur, le diaphragme pour *C. ovis* et le foie et le péritoine pour *C. tenuicollis*. De plus les lésions sont le plus souvent calcifiées ou fibrosées, ce qui dénotent de la non gravité et du peu de risques de contamination humaine lorsqu'il s'agit d'espèces zoonosiques. Une étude dans le cadre de mémoire de fin d'étude, a mis en évidence l'existence de l'espèce *C. cellulosae* (zoonosique). En effet, sur 881 carcasses inspectées au niveau de l'abattoir d'El-Harrach, 36 ovins (4,08 %) ont été atteintes de cysticerose dont une par l'espèce *C. cellulosae* (Hemsas et kedjtit, 2010).

Au cours de notre enquête, nous avons noté une prévalence de la cysticerose ovine de 0 % dans nos abattoirs, contrairement aux autres abattoirs nationaux (exemple Alger). Nos résultats impliquent plusieurs hypothèses ; soit l'absence du ou des hôte(s) définitifs à savoir, le chien, l'homme ou le porc (ou sanglier), dans les élevages d'où proviennent ces ovins. Cette hypothèse est peu probable, en effet pour le chien animal présent en permanence, est toujours utilisé comme guide et comme gardien du cheptel ovin et caprin. Soit, l'éleveur applique aux chiens de bergers, un traitement régulier antiparasitaire (tous les 6 mois); ce qui diminue les risques de contamination des ovins.

### 2. La sarcosporidiose

Bien que nous n'ayons pas constaté de lésions de cysticerose, nous avons observé plusieurs cas de lésions du sarcosporidiose localisées au niveau de l'œsophage; le nombre des carcasses infestées étaient de **18** sur **820** carcasses inspectées soit un taux d'infestation de l'ordre de 2.19 %, Les lésions de sarcosporidiose ont été observées sur l'œsophage seulement.

Dans le cadre de projets de fin d'études (2009), un travail a été réalisé au niveau des abattoirs d'El Harrach sur la sarcosporidiose ovine, durant laquelle l'inspection visuelle de 200 carcasses n'a pas mis en évidence kystes macroscopiques. On peut supposer que les espèces en cause sont des espèces qui forment des kystes microscopiques (***S. ovi-canis*** et ***S. aieti-canis***) ou les espèces formant des kystes macroscopiques au bout de quelques années (***S. gigantea*** ou ***ovi-félis***).

En Jordanie, la sarcosporidiose est une parasitose fréquente, des moutons Awassi abattus dans le nord et le centre du pays, ont été examinés pour la recherche des kystes de ***Sarcocystis*** par un examen post-mortem (trichinoscopie) des échantillons de muscles (œsophages et des diaphragmes) pendant la période de Juin 1986 à Mai 1988. Des macro-sarcocysts ont été retrouvés dans 11,3% (70/620) des ovins, et des micro-sarcocysts ont été retrouvés dans 50,1% (1185/2693) des échantillons de diaphragme des moutons. Les prévalences étaient plus faibles dans les muscles œsophagiens (26,4%, 348 de 1319) que dans les muscles diaphragmatiques (29,0%, 383 de 1319) dans les groupes d'âge plus jeunes (moins de 7 mois) des ovins. Selon

## PARTIE PRATIQUE

Abo-Shehada (1995), les prévalences tant dans l'œsophage que le diaphragme augmentent avec l'âge.

Au Sud de l'Australie, un total de 864 moutons vendus pour l'abattage a été examiné en utilisant des méthodes macroscopiques, microscopiques de détection. Des kystes macroscopiques ont été trouvés dans 6,7% des moutons allant de l'intensité de 1 à 64 kystes par carcasse. Les études morpho métriques ont détecté 2 types des kystes macroscopiques qui diffèrent par leur taille et de morphologie de la paroi du kyste. Gros kystes ovoïdes, murs, de paroi épaisse, des kystes primaires ont été identifiés comme ***S. gigantea*** (syn. ***S. ovi-felis***), tandis que les kystes mince petit murs ont été identifiés comme ***S. medusiformis***. La prévalence de chaque espèce a été de 4,5% et 3,1% respectivement. En comparaison, les kystes microscopiques ont été détectées dans 93,2% des moutons et des calculs stéréologique des intensités d'infection variait de 20 à 32.700 kystes par unité de volume du muscle. Deux types de kystes microscopiques ont également été identifiés par des différences dans la morphologie de la paroi du kyste. Les kystes lisse des parois mince ont été détectés dans 88,1% des moutons, alors kystes murs radialement striés épais ont été retrouvés dans 74,7%. Bien que ces 2 types semblent conformes aux descriptions originales de ***S. Tenella*** et ***S. ovi-canis*** respectivement, tous deux ont été classés comme ***S. tenella*** (syn. ***S. ovi-canis***) en attendant de nouvelles études taxonomiques (O'Donoghue, 1986).

En Iran, sur 1362 moutons examinés au cours de deux années dans la province de Fars, 786 (57,7%) étaient positifs pour ***Sarcocystis spp.*** La prévalence était significativement plus élevée ( $p < 0,05$ ) chez les animaux appartenant à Assyriens nomades (67,95%) que dans celles qui appartiennent à la population locale (41,86%). Les animaux de plus de 2 ans ont été plus infectés (69,98%) que les jeunes (30,02%). Les femelles ont une prévalence plus élevée de l'infection (61,07%) que chez les mâles (38,93%) mais la plupart des mâles étaient plus jeunes. Il n'y avait pas de variation dans le taux d'infection au printemps, d'été ou d'automne, mais il était faible en hiver. Les espèces observées ont été ***Sarcocystis gigantea***, principalement dans l'œsophage, ***S. medusiformis***, principalement dans le diaphragme, ***S. tenella*** dans l'œsophage, le diaphragme, la langue et le cœur, et ***S. arieti-canis*** dans l'œsophage, de la langue et parfois dans le diaphragme. Dans les études de transmission, la période pré patente pour ***S. gigantea*** et ***S. medusiformis*** et pour les deux espèces

microscopiques a été 11j-13j, 10j et 8j à 12 jours, respectivement. L'infection n'a pas pu être transmis à des hamsters et cochons de Guinée. Les espèces macroscopiques ont été presque non-pathogènes, mais sont responsables de pertes économiques en raison de la saisie des carcasses ou des parties de celle-ci au cours de l'abattage. Les espèces microscopiques ont causé des dommages aux organes des tissus affectés, ce qui a entraîné des hémorragies, des infiltrations mononucléaires et des changements nécrotiques (Oryan et al., 1996).

### 3. La coprologie des chiens

L'infestation des chiens par des *Taenia* est très fréquente dans le monde. Ainsi, à titre d'exemple, dans le Pays de Galles (GB), des *Taenia* ont été expulsés après purgation chez 24 (17,1%) sur 140 chiens examinés dans 51 fermes de la région de Clwyd. Le parasitisme par *Taenia ovis* et *T. hydatigena* est fortement en relation avec la possibilité qu'a le chien de dévorer des carcasses; *T. multiceps* est retrouvé seulement dans 2 fermes où l'on nourrit les chiens avec les têtes des moutons (Stallbaumer M., 1985). Quarante vingt cinq (85) chiens ont été examinés et les nombres et types des vers parasites ainsi trouvés ont été enregistrés. Quarante pour cent (40%) des chiens étaient parasités par un ou plusieurs helminthes. Les helminthes les plus répandus étaient les cestodes *Dipylidium caninum* (24,7%) et *Taenia hydatigena* (17,64%). Les infestations étaient équitablement réparties en fonction du sexe de l'hôte. Les chiens en bas âge étaient plus fréquemment infestés par *Toxocara canis* que les adultes alors que les autres parasites étaient plus fréquents chez les chiens adultes (Shamsul Islam . et al., 1983).

Dans le Nord-est du Gabon, une étude parasitologique a été menée chez 198 chiens vivant en liberté quasi complète dans des villages. Des échantillons de fèces ont été prélevés et analysés. Une prévalence du parasitisme digestif de 10 % a été déterminée pour les coccidies. Des embryophores de cestodes ont été retrouvés dans 17 échantillons (9 %) (Normand et al., 2005).

Dans notre étude, après avoir constaté une absence totale de vésicule cysticerque, nous avons mené la suite de notre étude dans les régions d'où provenaient les ovins abattus afin d'isoler les œufs de *Taenia*, et des oocystes de *Sarcocystis* et de déterminer le taux d'infestation. Pour cela, nous avons récolté des selles des chiens



## PARTIE PRATIQUE

dans les élevages d'où proviennent ces dits ovins. Ces selles ont subites des analyses coprologiques et ont révélés la présence d'œufs de **Taenia** chez **2** chiens sur **16** analysés. Ces résultats confirmeraient ainsi la deuxième possibilité, à savoir le traitement antiparasitaire régulier et le faible taux de contamination de nos élevages ovins comparés à ceux notées dans d'autres pays (10% au Gabon, 17,1% aux Pays de Galles). Ces mêmes analyses ont également révélées l'absence totale d'oocystes ou de sporocystes de **Sarcocystis** chez le chien. Ainsi, ces résultats nous oriente vers le possible rôle du chat dans la contamination de nos moutons car seuls de kystes géants (macroscopiques) ont été observés.

### CONCLUSION

Notre étude a eu pour objectifs la détermination de la prévalence de la cysticerose et la sarcosporidiose ovine dans les abattoirs d'Ain El hadjel durant la période allant d'Avril 2010 à Septembre 2010.

Sur les **820** carcasses ovines inspectées, nous n'avons constaté aucune lésion de cysticerose. Ce résultat bien qu'étonnant, semble indiquer que les ovins élevés dans les régions d'où proviennent les carcasses inspectées ne sont pas atteintes de cysticerose et ne présentent donc pas un risque pour l'homme (*C. bovis*, *C. cellulosae*). Toutefois, les chiens de bergers de ces mêmes élevages étaient infestés par des oeufs de *Taenia*, même faiblement. Aussi nos résultats doivent être pris avec précaution, et il serait nécessaire d'effectuer dans ces mêmes élevages des contrôles coprologiques tous les 06 mois afin de s'assurer de l'absence réelle d'excrétion ou de la faible excrétion d'œufs de *Taenia* et réaliser des traitements antiparasitaires régulièrement.

Les lésions de sarcocystose notées sur **18** carcasses sur **820** inspectées sont des kystes macroscopiques. Ces résultats indiquent ainsi le rôle du chat comme hôte définitif. Malheureusement, les analyses coprologique sur les chats, n'ont pas pu être réalisées car aucun chat n'était présent dans ces élevages. Nous pouvons dire que les carcasses inspectées présentent un risque pour les carnivores si ces derniers venaient à consommer de la viande contaminée crue ou insuffisamment cuite.

### RECOMMANDATIONS ET PERSPECTIVES

La prophylaxie de la cysticerose et de la sarcosporidiose repose principalement sur la rupture du cycle évolutif des parasites quelque soit l'espèce impliquée dans les deux maladies

Même si la connaissance de l'espèce se révélait possible dans ces deux affections, la mise en place de prophylaxie vis-à-vis des parasites en cause semble être difficile à réaliser car il est impossible d'interdire aux carnivores l'accès à l'élevage ou aux abattoirs. Néanmoins, nous pouvons recommander aux éleveurs de ne pas donner à leurs chiens et chats de la viande crue, et de les vermifuger régulièrement (déparasitage semestriel).

Le diagnostic différentiel visuel entre les vésicules de ***C. cellulosa***, et celle de ***C. ovis*** est difficile voire impossible ; nous ne pouvons donc que recommander aux inspecteurs vétérinaires des abattoirs d'effectuer la saisie totale en cas d'infestation massive des carcasses ovines et un assainissement par la congélation des carcasses les moins infestées ; pour les ménagères, recommander une bonne cuisson de la viande.

Enfin, pour déterminer une prévalence réelle de la cysticerose ovine, il serait intéressant d'augmenter l'échantillonnage des carcasses inspectées, d'utiliser des méthodes de détection plus sensibles (testes sérologiques) comme l'ELISA en ante mortem au niveau des élevages ovins, et effectuer une recherche systématique coprologique des œufs de ***Taenia*** et oocystes de ***Sarcocystis*** chez tous les animaux domestiques (hôtes définitifs potentiels) ainsi que l'homme.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **ACHA P.N., SZYFRES B.** 2005. Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux. Volume III: parasitoses, troisième édition, Office International des Epizooties: 399.
2. **AUSTRALIAN JOURNAL OF AGRICULTURAL RESEARCH 37 (1).** 1986. Role of the dog, fox, cat and human as carnivore vectors in the transmission of the *Sarcosporidia* that affect sheep meat production: p.79-88.
3. **BOUDINA, MOKADEM.** 2010. Contribution à l'étude de la prévalence de la sarcosporidiose ovine au niveau de l'abattoir d'EL-HARRACH:1.
4. **BUSSIERAS J., CHERMETTE R.** 1998. Parasitologie vétérinaire : protozoologie. p.148-150.
5. **BÜTSCHLI** (1882) cité par EUZEBY J. 1997. Les sarcocystoses zoonosiques : des coccidioses à *Sarcocystis* à la myosite éosinophilique sarcocystique. 1.
6. **C.D.C. 2009.** [Citation : 4 Février 2010.] DPDx. Taeniasis. CDC. [En ligne] 2009a.<http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/HTML/Taeniasis.htm>.
7. **CERNA Z., KOLAROVA I., SULC P.** 1978. *Sarcocystis cernae* levine 1977, Excystation, life cycle and comparison with other heteroxenous coccidians from rodents and birds. Folia parasitol. Praha. 25: 201-207.
8. **CRAIGE J.E.,** 1977. Sarcocystis of domestic animals. J. Am. Vet. Med. Assoc. 170: 463-466.
9. **D.S. LINDSAY, BYRON L., BLAGBURN, and K. BRAUND.** 1995. *Sarcocystis* spp. and Sarcocystosis : 249-254.
10. **DELPY R., GUISET M., KLOTZ F.,** 2005. Cestodoses adultes. Adult tape worms, maladies infectieuses, 2: 11-32.

11. **DUBEY J.**, 1976. A review of sarcocystis of domestic animals and of other coccidia of cats and dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 169: 1061-1078.
12. **DUBEY J.P.** 1988. Lesions in sheep inoculated with sarcocystis tenella from canine feces. *Vet. Parasitol.* 26: 237-252.
13. **DUBEY J., FAYER R.** 1986. Experimental infections of *Sarcocystis cruzi*, *Sarcocystis tenella*, *Sarcocystis capricanis* and *Toxoplasma gondii* in red foxes (*vulpes vulpes*), *J Wildl Dis.* 19(3) :200-203.
14. **ERBER, M.** 1982. Life cycle of *Sarcocystis tenella* in sheep and dog. *Z. Parasitenkd.* , 68:171-180. (Cité par Ibrahim Solaimane, 2007)
15. **EUZEBY J.** 1966. Les maladies vermineuses des animaux domestiques et leurs incidences sur la pathologie humaine. Tome 2, Fascicule 1. Cestodes. Vigot frères éditeurs. Paris: 415-449.
16. **EUZEBY J.** 1997. Les sarcocystoses zoonosiques : des coccidioses à *Sarcocystis* à la myosite éosinophilique sarcocystique. 1.
17. **EUZEBY J.** 1998. Les parasites des viandes : épidémiologie, physiopathologie, incidences zoonotiques. Tec et Doc-Lavoisier, Editions Médicales Internationales. Paris: p. 20-40, P.99-148.
18. **FAO CORPORATE DOCUMENT REPOSITORY.** 1993. The epidemiology of helminth parasites
19. **FAO/OMS.** 2004. Section 6. Inspection ante-mortem : 43.
20. **FAYER R. & DUBEY J.P.** 1988. *Sarcocysts* induced abortion and fetal death. *Prog. Clin. Bilog. Res.*, 281:153-164. (cité par IBRAHIM SOLAIMANE, 2007).
21. **FAYER, R.** 2004: *Sarcocystis* spp. In Human Infections. *Clin. Microbiol. Rev.*, 17:894-902. (cité par IBRAHIM SOLAIMANE, 2007).

- 22. FAYER R, LEEK R.G.** 1973. Excystation of *Sarcocystis fusiformis* sporocysts from dogs. Proc. Helm. Soc. Wash. 40: 294-296.
- 23. GEERTS STANNY, 2003.** The taeniasis-cysticercosis complex in Cameroon. ITG Press, Nationale straat, 155, B-2000 Antwerpen, Belgium(<http://www.itg.be>).
- 24. GESTRICH R., HEYDORN A.O. & BAYSU N.** 1975. Beiträge zum Lebenszyklus der Sarcosporidien. VI. Untersuchungen zur Artendifferenzierung bei *Sarcocystis fusiformis* und *Sarcocystis tenella*. Berl. Munch. Tierarztl. Wochr. , 88:191-204. (cité par IBRAHIM SOLAIMANE, 2007)
- 25. GONTHIER A, MAILET S, JEANNIN A, DEMONT P.** 2009. Motifs de saisie des viandes, abats et issues des animaux de boucherie. QSA-ENVL : 59-64.
- 26. HANSEN J., PERRY B.,** 1994. The epidemiology, diagnosis and control of helminth parasites of ruminants. Edition Ilrad. International Laboratory for Research on Animal Diseases, P.O. Box 30709, Nairobi, Kenya.
- 27. HEMSAS W., KEDJTIT Y.,** 2010. Contribution à l'étude des cysticercoses bovine et ovine au niveau de l'abattoir d'EL-HARRACH :1.
- 28. HERBERT I.V., SMITH T.S,** 1987. Sarcocystosis. Parasitology Today. 3: 16-21.
- 29. HEYDORN, A. & GESTRICH, R.** 1976. Beiträge zum Lebenszyklus der Sarcosporidien. VIII. Entwicklungsstadien von *Sarcocystis oviconis* im Scahf. Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.89: 1-5. (cité par IBRAHIM S., 2007).
- 30. IBRAHIM S.,** 2007. "The Life Cycle of *Sarcocystis* species Infecting Niemy Sheep (*Ovis aries*) and The Dog (*Canis familiaris*) with Special Reference to Host-Parasite Relationships»: 13-24.

**31. LANKESTER** (1882) cite par **SCOTT SMITH**, 2004, Copyright 2004 Stephanie Adams Prepared for Parasites and Pestilence, [www.stanford.edu/.../Sarcocystis/reservoir.htm](http://www.stanford.edu/.../Sarcocystis/reservoir.htm).

**32. LEEK R. & FAYER R.** 1978. Sheep experimentally infected with *Sarcocystis* from dogs. II. Abortion and disease in ewes. *Cornell Veterinarian* , 68: 108-123. (cité par IBRAHIM S., 2007).

**33. LEEK R.G.; FAYER R. & JOHNSON A. J.** 1977 Sheep experimentally infected with *Sarcocystis* from dogs. I. Disease in young lambs. *J. Parasitol.* , 63:642-650. (cité par IBRAHIM S., 2007).

**34. LEEK R. G.**, 1986. Infection of sheep with frozen sporocysts of *sarcocystis ovicanis*. *Proc. Helmin. Soc. Wash.* 53: 297-298.

**35. MANUAL TERRESTRE DE L'OIE.** 2005. Section 2. 10. Maladies non inscrites dans la liste A et B. Chapitre 2. 10. 1. Cysticercoses: 1093-1101.

**36. MAR BABIN VICH**, 1991. Epidémiologia y patogenia de la sarcocistosis ovina : 10-14.

**37. MARCUS M.B.**, 1980. Flies as natural transport host of *sarcocystis* and other coccidia. *J. parasitol.* 66: 361-362.

**38. MARKUS M.B.** 1978. *Sarcocystis* and sarcocystosis in domestic animals and man. *Adv. Vet. Sci. Comp. Med.* 22: 159-193.

**39. MIESCHER F.** (1843) cite par **SCOTT SMITH**, 2004, Copyright 2004 Stephanie Adams Prepared for Parasites and Pestilence, [www.stanford.edu/.../Sarcocystis/reservoir.htm](http://www.stanford.edu/.../Sarcocystis/reservoir.htm).

**40. MOULINIER C.**, 2003. Parasitologie et mycologie médicales, éléments de morphologies et biologie. Edition médicales internationales: 796.

- 41. MUNDAY B.** 1984. The effect of *Sarcocystis tenella* on wool growth in sheep. *Vet. Parasitol.*, 15 ; 91-94. (cité par IBRAHIM SOLAIMANE, 2007).
- 42. MUNDAY B.** 1986. Effects of different doses of dog-derived *Sarcocystis* sporocysts on growth rate and haematocrit in lambs. *Vet. Parasitol.*, 21: 21-24. (cité par IBRAHIM SOLAIMANE, 2007).
- 43. NEVOLE M. VALSTA SVOBODOVA.** 1990. Use of the muscle digestion méthode and indirect immunofluorescence reaction in the diagnosis of sarcocystosis. *ACTA VET. BRNO.* 59: 157-170.
- 44. OFFICE VETERINAIRE FEDERAL (O.V.F.).** 2010. Sarcosporidiose/ sarcocystose. Département fédéral de l'économie DFE. Confédération suisse. Site : [www.bvet.admin.ch](http://www.bvet.admin.ch) > Thèmes > Santé animale > Liste des maladies: 143.
- 45. OFFICE VETERINAIRE FEDERAL (O.V.F.).** 2010. Ladrerie / cysticerose. Département fédéral de l'économie DFE. Confédération suisse. Site : [www.bvet.admin.ch](http://www.bvet.admin.ch) > Thèmes > Santé animale > Liste des maladies: 145.
- 46. O.I.E..** Institute for International Cooperation in Animal Biologics An OIE Collaborating Center Iowa State University College of Veterinary Medicin. 2005. Sarcocystosis. Sarcosporidiosis, Equine protozoal myeloencephalitis : 4-6.
- 47. PANDEY V.S., ZIAM H.** 2003. Principale maladies infectieuses et parasitaires du bétail, Europe et régions chaudes. Tome 2. Tec et Doc-Lavoisier, Editions Médicale Internationales. Paris : 1449-1462.
- 48. PANDEY V.S., ZIAM H.** 2003. Cysticercoses musculaires ou ladrerie. In : BLANCOU J., CHERMETTE R., LEFEVRE P.C. Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Europe et régions chaudes. Maladies bactériennes. Mycoses. Maladies parasitaires. Paris : Editions Tec & Doc, 2003, Vol. 2 : 1449-1462.
- 49. PERROTIN Ch., GRABERCM, THAL J., PETIT J.P.** 1978. La sarcosporidiose chez le buffle africain (*syncerus caffer*) : 423.



**50. PERROTIN Ch., GRABER M.** 1977. Note de synthèse sur le cycle évolutif des Sarcosporidies affectant les animaux domestiques: 377-380.

**51. PHILLIPS P. and FORD G.** 1987. Clinical, haematological and plasma biochemical changes in specified-pathogen-free (sporozoa) lambs experimentally infected with low numbers of *Sarcocystis tenella* sporocysts. *Vet. Parasitol.*, 24: 15-23. (cité par IBRAHIM SOLAIMANE, 2007)

**52. PHILLIPS P.H., FORD G.E.,** 1980. The clinical pathology of the cyst-forming sporozoa in farm animals. *Austr. Adv. Vet. Sci.*: 63-65.

**53. RAVI MEHER M.S. and ANUP SABHERWAL M.S.,** 2005. *Cysticercosis Of The Cheek*, Case report. *The Internet Journal of Tropical Medicine*. Volume 2 Number 2.

**54. SAKHNO V.M.,** 1984. Pathomorphologie of experimental sarcocistosis in sheep. *Soviet Agricultural sciences*. 4: 71-74.

**55. SCHANTEZ P.M.,** 1996. Tapeworms (cestodiasis). *Gastroenterol Clin North Am*, 25 : 637-653

**56. SCOTT SMITH,** 2004, Copyright 2004 Stephanie Adams Prepared for Parasites and Pestilence, [www.stanford.edu/.../Sarcocystis/reservoir.htm](http://www.stanford.edu/.../Sarcocystis/reservoir.htm).

**57. TADROS W., LARMAAN J.J.** 1982. Current concepts on the biology, evolution and taxonomy of tissue cyst-forming Eimeriid coccidia. *Adv. Parasitolo.* 20: 293-468.

**58. TARDOS W., LARMAAN J.,**1979. Laboratory models for the investigation of sarcosporidiosis and sarcocystis induced coccidiosis. *Trop. Geogr. Medic.* 31: 166-167.

**59. TARDOS W., LARMAAN J.** 1980. On the developmental cycle of *Sarcocystis cernae* levine, 1977 of *Microtus arvalis*. *Trop. Geogr. Medic.* 32: 362-363.

- 60. TENTER A.M.** 1995: Current research on *Sarcocystis* species of domestic animals. *Int. J. Parasitol.* , 25:1311-1330. (cité par IBRAHIM S., 2007).
- 61. THE MERCK VETERINARY MANUAL.** 2011. *Sarcocystosis*: Introduction (Sarcosporidiosis). <http://www.merckvetmanual.com>.
- 62. TRIKI-YAMANI R.R.** 2005. Parasites des animaux domestiques. Office des publications universitaires. Alger (OPU) : 48.
- 63. VERCRUYSSSE (J.), VAN MARCK (E.).** 1981. Les Sarcosporidies des petits ruminants au Sénégal : 377.
- 64. VILLENEUVE A. 2003.** Les zoonoses parasitaires. L'infection chez les animaux et chez l'homme. Edition 2003. Les presses de l'Université de Montréal: p.215.

# SOMMAIRE

	Page
Remerciements.....	I
Dédicaces.....	II
Liste des tableaux.....	III
Liste des figures.....	IV
Liste des abréviations.....	V
Résumé en Arabe.....	VI
Résumé en Français.....	VII
Abstract.....	VIII

## ***PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE***

Introduction.....	01
<b>LA LADRERIE OVINE.....</b>	<b>02</b>
<b>I. La ladrerie à <i>Cysticercus ovis</i> larve de <i>Taenia ovis</i>.....</b>	<b>02</b>
I.1. Caractères morphologiques.....	02
I.2. Le cycle évolutif .....	02
I.3. Répartition géographique et importance.....	03
I.4. Sources d'infestation.....	04
I.5. Réceptivité.....	04
<b>II. La ladrerie à <i>Cysticercus cellulosae</i> larve de <i>Taenia solium</i>.....</b>	<b>04</b>
II.1. Caractères morphologiques.....	04
II.2. Cycle évolutif .....	06
<b>III. La ladrerie à <i>Cysticercus bovis</i> larve de <i>Taenia saginata</i>.....</b>	<b>06</b>
III.1. Caractères morphologiques.....	06
III.2. Cycle évolutif.....	07
<b>IV. Diagnostique .....</b>	<b>08</b>
IV.1. Diagnostic ante-mortem.....	08
IV.2. Diagnostic post-mortem (inspection des viandes) .....	09
<b>V. Conduite du vétérinaire.....</b>	<b>11</b>
<b>LA SARCOCYSTOSE OVINE.....</b>	<b>11</b>
<b>I. Agent étiologique.....</b>	<b>11</b>
<b>II. Caractères morphologiques.....</b>	<b>12</b>
II.1. <i>Sarcocystis tenella</i> .....	12

# **SOMMAIRE**

II.2. <i>Sarcocystis arieti-canis</i> .....	12
II.3. <i>Sarcocystis gigantea</i> .....	13
II.4. <i>Sarcocystis medufiformis</i> .....	13
<b>III. Le cycle évolutif</b> .....	13
<b>IV. Répartition géographique et fréquence</b> .....	15
<b>V. Réceptivité</b> .....	16
<b>VI. Specificité</b> .....	16
<b>VII. Pathogénie</b> .....	16
<b>VIII. Symptômes</b> .....	17
VIII.1. Chez l'hôte intermédiaire.....	17
VIII.2. Chez l'hôte définitif.....	18
<b>X. Lésions</b> .....	18
X.1. Lésions musculaires.....	19
X.2. Lésions extra musculaires.....	19
<b>XI. Diagnostic</b> .....	20
XI.1. Post-mortem.....	20
XI.1.1. Dans la forme aiguë.....	20
XI.1.2. Dans la forme chronique.....	20
<b>XII. Conduite du vétérinaire</b> .....	20

## ***PARTIE PRATIQUE***

<b>I. Matériel et méthodes</b> .....	22
<b>II. Résultats</b> .....	25
<b>III. Discussion</b> .....	32
<b>IV. Conclusion</b> .....	39
<b>V. Recommandations et perspectives</b> .....	40
<b>VI. Références bibliographiques</b> .....	41

# SOMMAIRE