



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida

Université Saad
Dahlab-Blida 1-



Projet de fin d'études en vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

**Lésions macroscopiques musculaires d'origine parasitaire chez
l'espèce ovine au niveau des abattoirs de Blida et d'Alger**

Présenté par
Lizli Islam Zakaria
Melbouci Koceila

Devant le jury :

| | | | |
|-----------------------|-------------------|-----|-----------|
| Président(e) : | Tarzaali Dalila | MAA | ISV Blida |
| Examineur : | Ait Issad Nassima | MAA | ISV Blida |
| Promotrice : | Dahmani Asma | MAA | ISV Blida |

Année universitaire: 2016/2017

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

PREMIER CHAPITRE : CYCTICERCOSE OVINE

I. DEFINITION ET IMPORTANCE

La cysticerose ovine est une parasitose larvaire répartie mondialement, il s'agit d'un cestode larvaire asymptomatique découvert pendant l'inspection post-mortem des carcasses au niveau des abattoirs. Les larves cysticerques pouvant causer la cysticerose ovines sont : *Cysticercus ovis* larve de *Tænia ovis* responsable de la cysticerose ovine et *Cysticercus tenuicollis* larve de *Tænia hydatigena* responsable de la cysticerose hépatopéritonéale chez le mouton (EUZEBY, 1989).

La cysticerose ovine a toujours été considérée comme maladie non zoonotique contrairement à la cysticerose bovine, par conséquent sa recherche n'est pas obligatoire à l'inspection post-mortem, en Algérie. Néanmoins et selon les données récentes de (OIE, 2005), les espèces *C. ovis*, *C. tenuicollis* ont été retrouvées chez des cas de cysticerose humaine, aussi les cysticerques de *T. Hydatigena* ont été signalés dans le tissu hépatique de l'homme (ACHA, 1989).

D'autres cysticerques sont retrouvés chez le mouton, comme *Cysticercus cellulosae* et *Cysticercus bovis* qui sont zoonotiques (O.I.E, 2005). Cela, veut dire que l'ovin peut héberger les espèces zoonotiques bovines et porcines. Suite à ces nouvelles données la cysticerose ovine doit être reconsidérée sur son impact sur la santé publique.

II. ETHIOLOGIE

1. Taxonomie

La classification proposée des *Tænia* (cysticerques) selon (MULLER, 1975) est la suivante : **Règne** : Animalia

Phylum : Plathelminthes (vers plats)

Classe : Cestodes

Sous classe : *Eusestodia*

Ordre : *Cyclophyllidea*

Famille : *Taenidae*

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

Genre : *Taenia*(*cysticercus*)

Espèce : *TaeniaSaginata*vers de :*Cysticercusbovis*

*TaeniaSolium*vers de *Cysticercuscellulosae*

*Taeniaovis*vers de *Cysticercusovis*

*Taeniahydatigena*vers de *C.tenuicollis*

2. Morphologie

2.1. Les œufs

Les œufs sont la forme libérée dans le milieu extérieur par l'hôte définitive, et ils doivent être ingérés par l'hôte intermédiaire pour suivre leur évolution (cysticerque).

Les œufs sont typiquement des œufs de tinéidés qui ne peuvent être distingués de ceux des genres *Taenia* ou *Echinococcus**sp*. Les œufs de *Taenia* mesurent 30 à 45 μ m de diamètre, renferment un oncosphère (ou embryon hexacanthé) portant 3 paires de crochets, et présentent un embryophore épais, brun et strié transversalement ou « enveloppe » constituée de cubes ; une membrane externe et ovale, véritable paroi de l'œuf, qui est absente dans les œufs présents dans les fèces (OIE ,2014) (Figure 01).

NB : tous les œufs de *tænia* sont identiques.

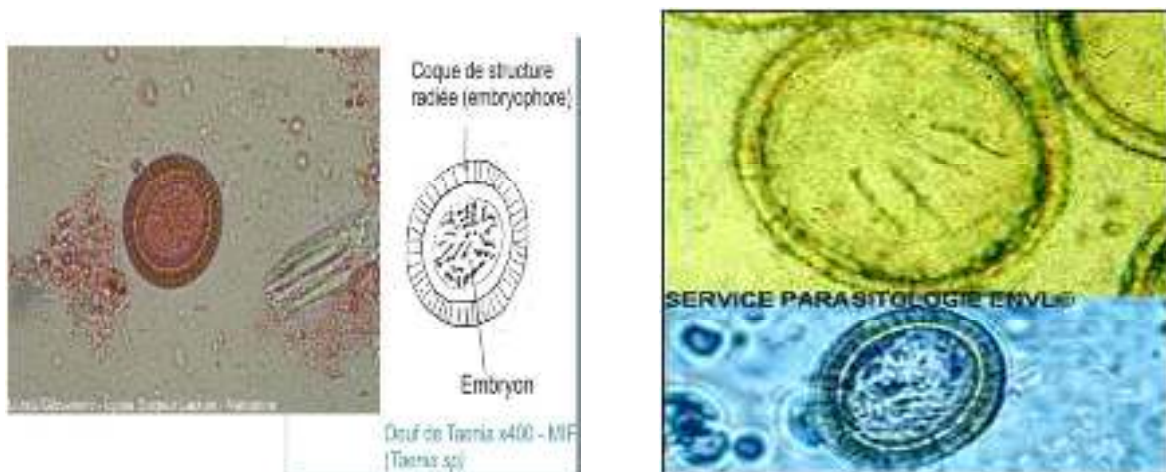


Figure n°01 : Œufs de *Taenia*(1, 2 ,3) (TrikiYamani)

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

2.2. Les larves

La larve cysticerque est une vésicule de quelques millimètres de diamètre à quelques centimètres pour *C.tenuicollis*, remplie d'un liquide clair contenant un seul scolex (GUILLAUME ,2007). L'invagination céphalique apparaisse à la surface de la vésicule, comme une petite tache punctiforme, opaque (EUZEBY ,1998).

Ces cysticerques sont la forme larvaire des tænia ; ces derniers, sont des vers plats, de tailles variables. Leur extrémité antérieure appelée scolex, porte des ventouses et parfois des crochets, servant d'organes de fixation sur la muqueuse de l'intestin grêle (EUZEBY, 1989 ; PANDEY et ZIAM, 2003). La présence des crochets et leur longueur associés à l'identification de l'espèce parasitée et du tissu concerné peut aider à l'identification (OIE,2008). Les principaux caractères des cysticerques ont été décrits par de nombreux auteurs (EUZEBY ,1998 ; OIE ,2008 ; VILLENEUVE,2003) (voir tableau n°1)



Figures n°02 et 03: les larves *Cysticercus ovis* au niveau du cœur et dans les muscles des jambes. (Anonyme)



Figures n°04 et 05: « la boule d'eau » à *Cysticercus tenuicollis* au niveau du foie et dans le diaphragme (anonyme)

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

Tableau n°1:Morphologie des différentes vésicules cysticerques

| Espèce | <i>C .tenuicollis</i> | <i>C .ovis</i> | <i>C.cellulosae</i> | <i>C .bovis</i> |
|---|--|--|--|--|
| Forme | Vésicules volumineuses (Boule d'eau) du diamètre d'une noix, voire d'une mandarine | Vésicule elliptique (grain de riz) | Ressemble macroscopiquement à <i>C .bovis</i> , différent par ces plus grandes dimensions | Vésicule ovale (Pawlowski, 1982) |
| Taille | 2à 3 cm | 9mm sur 4mm | 8 à12 mm sur 6 à6 mm | 3à 8mm |
| Invagination céphalique et protoscolex | Invagination mesure environ 1mm Protoscolex armé de 28 à 36 crochets et porté par un long cou | Protoscolex armé de 24 à34 crochets | Invagination en position équatoriale, mesure environ 4 à 5 mm de diamètre Protoscolex armé de 22 à 36 crochets en deux rangés concentriques | Invagination céphalique en position subpolaire Protoscolex dépourvu de rostre et crochets (inerte) |
| Période pré patente | 5 semaines (anonyme, 2010) | 56 ou 83 jours (anonyme, 2010) | 60 à 70 jours | 10 à 12 semaines |
| Evolution | Dégénérescence caséuse et calcification pendant des années | Même altération que des vésicules de porc et bœuf dégénérescence en 3 mois pour des vésicules du cœur | 4 étapes de développement et de régression :stade vésiculaire ,colloïdale ,nodulaire ,calcifié (Randrianarivo, 2003) | Cysticerques mort subissent une dégénérescence caséuse, puis se calcifient : ladrerie sèche dans 1 an et souvent ne dépasse pas 9 mois |

2.3. Le ver adulte

Les cestodes adultes du genre *tænia* sont aplatis dorso-ventralement, segmenté et grand atteignant de 20 à 50 cm (espèce du chien) à plusieurs mètres (espèce de l'homme) **(O.I.E, 2008)** .A l'extrémité antérieure, le scolex (tête) a 4 ventouses et peut avoir un rostre souvent

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

armé avec 2 rangées de crochets. Un cou suit le scolex puis des segments immatures puis mûrs et enfin des segments gravides renfermant des œufs. La structure des segments, bien que peu fiable, peut aider à la diagnose.



Figure n° 06 : Scolex de *T.saginata* Figure n°07 : Scolex de *T.hydatigena*

(Triki Yamani, 2015)

(Triki Yamani, 2015)

II.3. Cycle évolutif

- *Cysticercus ovis* et *Cysticercus tenuicollis*: C'est un cycle dixène, il s'accomplit par passage des œufs de l'hôte définitif (canidés : chien domestique, coyote, loup, dingo...) aux hôtes intermédiaires (moutons) capable d'héberger le cysticerque.

Le *Ténia* adulte vit dans les intestins des canidés, qui rejettent les segments ovigères, contenant de nombreux œufs, dans le milieu extérieur par les fèces. Après désintégration des segments, les œufs sont disséminés dans les pâturages par le vent et les insectes. Le mouton s'infeste par l'ingestion d'aliments ou d'eau de boisson contaminés par les œufs de *T.ovis* et *T.hydatigena* (PANDEY et ZIAM, 2003). Une fois que les œufs sont ingérés par un mouton ils éclosent et les embryons qui renferment ces œufs traversent la paroi intestinale, puis les oncosphères sont transportés par la circulation sanguine aux tissus cibles (sites de prédilection) (MAGE, 2008), représentés par : le foie, où ils migrent à travers la capsule hépatique pour pénétrer dans la cavité abdominale pour *T.hydatigena* et les

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

muscles les plus actifs comme les masséters, le diaphragme, le cœur, les muscles squelettiques, pour *T.ovis*.

Le cycle de vie de ce parasite se complète quand les carnivores mangent de la carcasse ou des abats de moutons affectés avec les kystes viables. (MARIUSZ, 2007).

REMARQUE : Le cycle évolutif des autres espèces de cysticerques *C.cellulosae* et *C.bovis* se déroule selon le même processus de *T.ovis*, cependant les différences résident dans les hôtes et le mode d'expulsion des segments ovigères :

- *C.cellulosae* a comme HD l'homme et HI le porc et le mouton, *C.bovis* a comme HD homme et HI le bovin et le mouton.
- Les segments ovigères du strobile de *T.ovis*, *T.solium* et *T.hydatigenane* se détachent pas individuellement pour s'éliminer de façon active, en forçant le sphincter anal ; leur évacuation est passive ; ils sont éliminés par fragments de 4 à 6 par les fèces du porteur du tænia (EUZEBY, 1998) . Tandis que les anneaux murs de *T.Saginata* sont soit éliminés passivement (par petits amas de 5 ou 6 au moment de la défécation) soit de façon active en forçant le sphincter anal (GUILLAUM, 2007) ou les segments ovigères (gravid) se détachent activement et isolément du strobile et s'éliminent en forçant le sphincter anal (EUZEBY, 1998) .

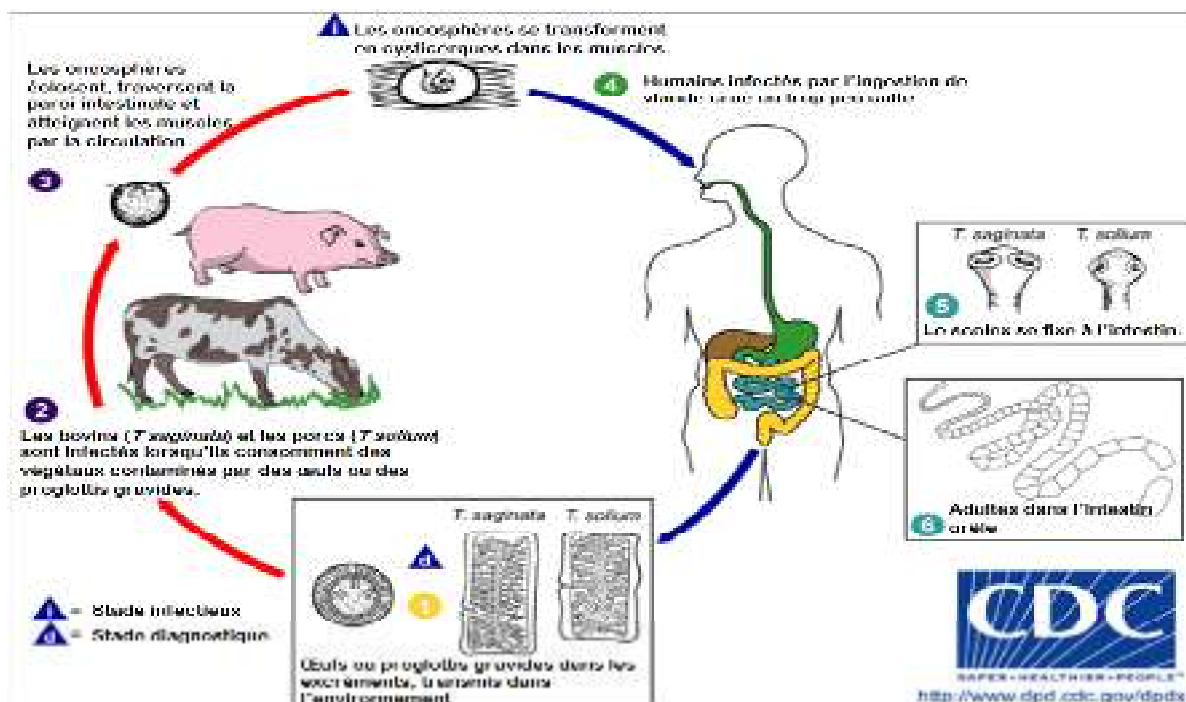


Figure n°08 : Cycle de *T.saginata* et *T.solium* (anonyme).

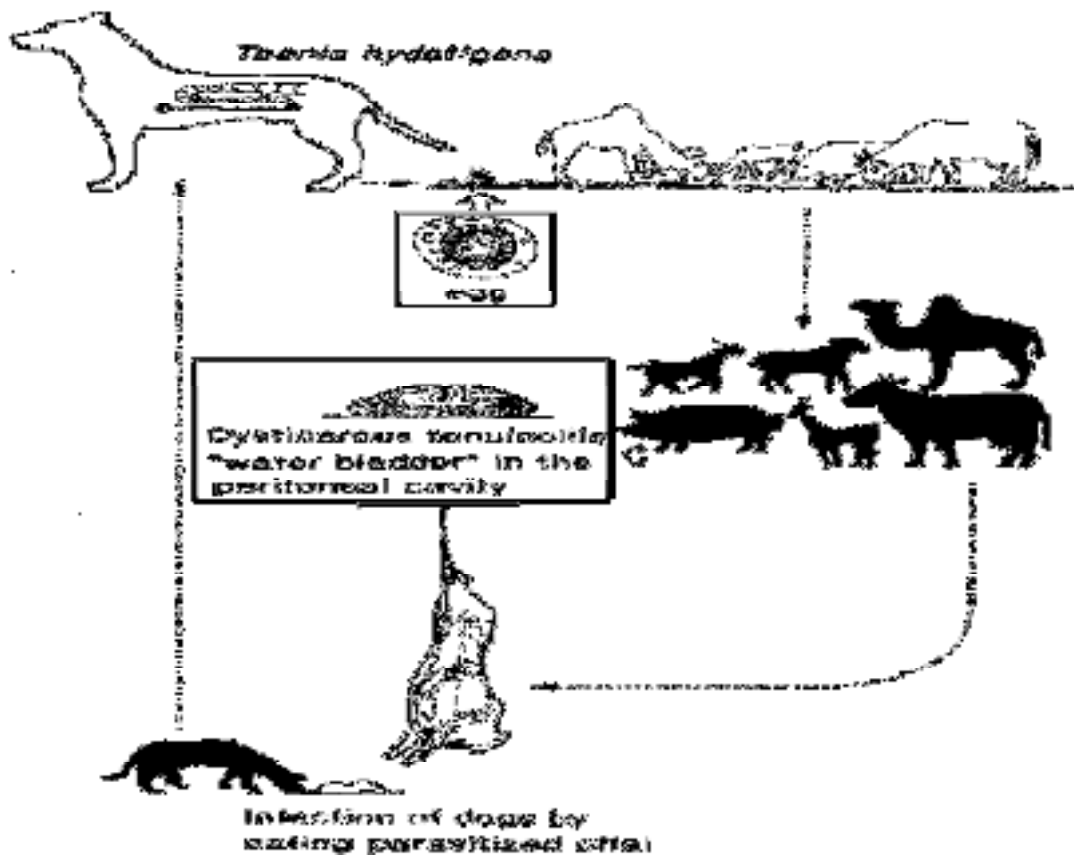


Figure n°09 : Cycle évolutif de *T. Hydatigena* (HANSEN et PERRY, 1995)

III. DIAGNOSTIQUE

La présence des espèces de *Cysticercus* ne peut pas être habituellement déterminée chez l'animal vivant, et son diagnostic dépend donc d'un examen post-mortem ou expérimental.

1. Diagnostique clinique

Lacysticercose ovine est asymptomatique et le diagnostic clinique cette pathologie est pratiquement impossible en raison de l'absence d'expression clinique. Cependant et lorsque l'infestation est importante, des vésicules ladres peuvent être visibles sur le muscle linguale. Ce dernier est toujours d'actualité dans les pays d'endémies mais la fraude (l'épinglage) en limite sa valeur (POUEDET, 2001)

2. Diagnostic anatomopathologique (Inspection des viandes à l'abattoir)

Demeure d'une importance capitale, ce diagnostic est habituellement porté par la recherche des cysticerques au sein des tissus parasités, tout particulièrement des masses musculaires.

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

Pour la cysticerose hépato-péritonéale, le parasite migrant dans le foie laisse des trajets hémorragiques qui deviennent ensuite verts/bruns avec l'inflammation puis blancs à cause de la fibrose, quelques kystes restent prisonniers sous la capsule du foie et la cavité abdominale. Ils sont habituellement petits et dégèrent précocement puis se calcifient pour donner des lésions en forme de chou-fleur. (OIE ,2014).

Pour la ladrerie ,la recherche des kystes doit d'abord s'effectuer dans les localisations superficielles des masses musculaires ,car la mise en évidence des parasites n'exige ,alors ,pas d'incisions dans les carcasses .Ainsi ,on peut examiner l'œsophage ,les muscles intercostaux ,la surface du myocarde ,celle du diaphragme ,de la face inférieure de la langue et celle de toutes les localisations électives des cysticerques (masséters ,et ptérygoïdiens internes ,muscle de l'épaule ,adducteur de la cuisse),mais on n'oublie pas que cette électivité peut être prise en défaut et que l'absence de lésions dans les muscles d'élection ne signifie pas obligatoirement absence d'infestation.

Dans le cas de ladrerie massive, la découverte des vésicules ne soulève aucune difficulté, dans le cas de ladrerie discrète, on recherche d'abord les cysticerques dans les muscles de prédilection ; si ces organes sont vierges d'infestation, il faudra explorer :-les muscles du plat de la cuisse, dont on pourra 'rafraichir' la coupe, les muscles de la paroi abdominale, les muscles intercostaux, le triangulaire de sternum, et les muscles cervicaux sur leur surface de fente (EUZEBY ,1966)

En dépit, de l'inspection des carcasses à l'abattoir pour la recherche des kystes dans les localisations électives, les résultats obtenus ne reflèteraient pas la véritable prévalence de la cysticerose

3. Diagnostique expérimental

3.1. Diagnostique sérologique:Les infestations par les adultes de *Tænia* peuvent être reconnues par la détection des copro-antigènes de *Tænia* par la méthode immuno-enzymatique (ELISA), mais le test ne peut pas différencier les espèces et n'est pas disponible commercialement. (OIE, 2014).Les tests sérologiques, visant la détection d'anticorps ;y compris l'ELISA ,sont d'une faible valeur pour le diagnostic de la ladrerie.Ces tests peuvent avoir une bonne valeur de diagnostic lors de ladrerie massive dans les exploitations.Cependant, la spécificité reste faible à cause des réactions croisées observées

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

chez les animaux infestés par d'autres espèces de cysticerques ou de trématodes (PANDEY ET ZIAM ,2003) .

Les épreuves pour la détection d'anticorps sériques ne sont pas utilisées couramment pour le diagnostic de la cysticerose ; le diagnostic est fait par inspection des viandes (OIE, 2014).

3.2. Diagnostique biochimique : le diagnostic étiologique de la cysticerose est fondé sur les résultats des examens biologiques montrant l'apparition d'une hyperéosinophilie(RIPERT ,1998)

pour la neuro-cysticerose, l'augmentation du nombre des éosinophiles dans le sang et dans le liquide céphalorachidien peut aider à orienter le diagnostic (VILLENEUVE, 2003) .Chez les agneaux ayant une cysticerose asymptomatique expérimentale, l'alanine sérique et les aspartatesaminotransférases et l'aldolase ont commencé à augmenter au jour 5 après l'infection.(VASILEVICH ,1980)

3.3. Diagnostique parasitologique : La présence de crochets et leur longueur associés à l'identification de l'espèce parasitée et du tissu concerné peut aider à l'identification des différentes espèces de cysticerose, les critères utilisés pour identifier les différentes espèces de *Cysticercus*, sont basés sur la morphologie des crochets et leur taille :

- Le nombre de crochets
- La longueur du manche, de la lame
- De la garde et de tout le crochet
- L'angle formé entre la garde et la lame.



Figure n°10 : structure générale des crochets(anonyme).

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

3.4. Biologie moléculaire

Les techniques utilisant les sondes ADN ou la technique de la PCR rendent cette identification possible. En Nouvelle-Zélande, la technique de la PCR a relevé le doute quant à l'identité de certains kystes retrouvés chez le bovin, au point où il pourrait même s'agir d'un autre agent biologique (VILLENEUVE, 2003)

III.4 .Diagnostic différentiel

Les vésicules de la ladrerie ovine doivent être distinguées de :

- Echinocoques à localisation musculaire
- Vésicules hépato-péritonéales de *C.tenuicollis* ; localisation différente, aspect différent (EUZEBY, 1966). La localisation de *Cysticercus ovis* dans le tissu musculaire la différencie clairement de *Cysticercus tenuicollis*, qui, pour autant n'a pas encore été prouvé, ne se trouve qu'en relation avec les membranes séreuses. Des cas se produisent, toutefois, dans le quels cette règle ne peut pas être appliquée avec certitude. Cependant, la taille de *Cysticercus* peut aider à déterminer son identité ; si plus de 10mm de diamètre, il est *Cysticercus tenuicollis*; si elle est inférieure à cette taille, il est probablement *Cysticercus ovis*, mais peut être un jeune *cysticercus tenuicollis*.

Les kystes dégénérés sont à distinguer :

- Des abcès musculaires ; dans les kystes parasitaires abcédés, on peut encore trouver des vestiges de scolex, crochets ou débris de crochets.
- Des lésions de Sarcosporidiose .Ce sporozoaire très volumineux, pisiformes, sont très caractéristiques et il est facile d'y mettre en évidence, par l'examen à l'état frais ,entre lame et lamelle ,les bradyzoïtes en bananes caractéristiques .
- Des lésions de pseudo-ladrières : Dans les muscles, ces larves sont toujours dégénérées et leur diagnose est difficile. (EUZEBY, 1966).

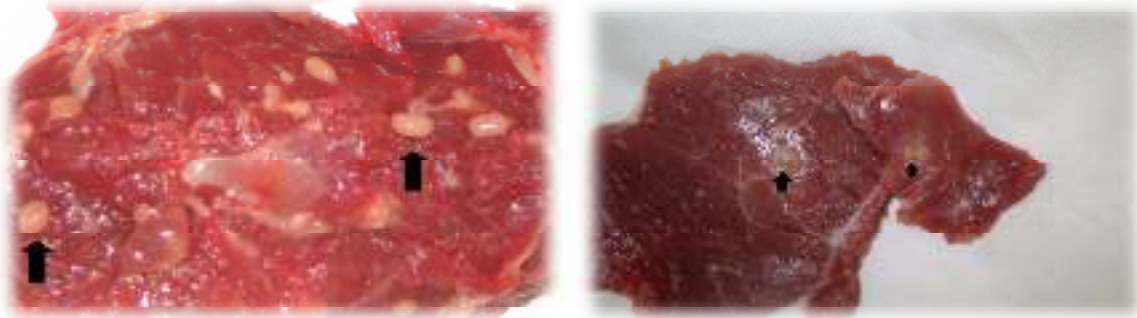


Figure n°11 : *Sarcocystis*(anonyme) Figure n°12 : *Cysticercus ovis*(anonyme)

IV. CONDUITE A TENIR

La découverte, dans une carcasse ovine, des lésions de ladrerie, entraîne l'application des mesures identiques à celle imposées en matière de ladrerie bovine ou porcine .Le comportement ultérieur du vétérinaire est en fonction de l'importance de l'infestation et de la qualité de la carcasse

- Si la ladrerie est massive, la carcasse est définitivement condamnée et transportée dans un centre d'équarrissage.
- Si la ladrerie est discrète, on retire de la consommation les organes ou parties de carcasses porteurs de lésions et on procède à un examen approfondi, après incision judicieusement pratiquée et examen des surfaces, ou après découpage et désossage de la carcasse selon les pratiques commerciales habituelles.
- Si les examens complémentaires ne révèlent aucun cysticerque vivant ou morts ,la carcasse peut être assainie par le froid (une température ne dépassant pas -10°C pendant au moins 10 jours)ou alors la viande est entièrement chauffée sous la surveillance de l'inspecteur à une température d'au moins 60°C ,si à l'issue des examens complémentaires ,un seul cysticerque ,est retrouvé vivant ,la carcasse est saisie .Toutefois les graisses ,les estomacs et les intestins peuvent être laissés à la disposition du propriétaire des animaux(**EUZEBY ,1998**)

V.TRAITEMENT et PROPHYLAXIE

1. Traitement

Surtout chez l'hôte définitif,en insistant sur la **Vermifugation régulière des chiens** .Les chiens qui entrent en contact avec les moutons ou les chèvres devraient être vermifugés tous les mois. Les vermifuges utilisables sont les suivants :

- Droncit injectable (praziquantel)
- Droncit en comprimés (praziquantel)
- Lopatol en comprimés (nitroscanate)
- Drontal Plus en comprimés (praziquantel + pamoate de pyrantel + fébantel)
- Cestex en comprimés (ésiprantel)

Il n'existe pas de médicament susceptible de prévenir le développement de kystes (MENZIES, 2010).

2. Prophylaxie

2.1 .Sanitaire

La maîtrise de l'infection des moutons passe par celle de l'infection des chiens de ferme et par la prévention de l'infection des coyotes, loups et renards. Lorsqu'un mouton ingère des œufs de *ténia*, il n'existe pas de médicament susceptible de prévenir le développement de kystes.

Pour maîtriser le parasite, il faut :

- Gérer adéquatement les cadavres d'animaux pour éviter la consommation de carcasses par des canidés, notamment les chiens de garde, les chiens du voisinage et les coyotes.
- Réduire les pertes attribuables aux prédateurs par toutes sortes de moyens.
- Vermifuger régulièrement tous les chiens de ferme avec des médicaments efficaces contre les ténias.
- Veiller à ce que ces chiens ne consomment que des aliments sains (MENZIES, 2010)
- Eliminer les moutons morts à la ferme en les brûlant au feu ou par enfouissement de sorte qu'ils ne peuvent pas être récupérés par les chiens (ERICKSON, 2011).

2.2. Médical

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 (OIE, 2014).

Dédicaces

Tout d'abord nous tenions à remercier ALLAH de nous avoir donné le courage et la volonté de finir ce travail.

Nous tenions à dédier ce modeste travail à :

Ceux que nous aimons le plus dans ce monde, à notre source de vie, à vous nos chère parents ; merci pour tout ce que vous nous avez fait tout au long de notre vie. Que dieu nous aide à vous rendre le peu de tout ce que vous avez fait pour nous.

A nos très cher frères et sœurs.

A toute notre famille soit paternelle ou maternelle.

A tous nos amies qui nous ont soutenue.

Merci.

INTRODUCTION

Les viandes ovines sont souvent exposées à l'infestation par des protozoaires, agents de protozooses et à l'infestation par des helminthes, agents d'helminthoses, la sarcosporidiose la cysticerose en font la majeure partie.

La sarcosporidiose : est causée par des coccidies kystogènes et affectant les muscles striés et lisses des ovins (Euzeby, 1998). Elle se traduit par des kystes macroscopiques et d'autres microscopiques selon les espèces parasitaires en cause. Sa distribution est mondiale, c'est une maladie peu étudiée car elle provoque peu ou pas des signes cliniques chez les moutons. La pathogénicité des *Sarcocystis* s'exerce chez les hôtes définitifs sous forme de coccidiose intestinale et chez les hôtes intermédiaires sous forme de sarcosporidiose musculaire (EUZEBY, 1998).

En Algérie, la sarcosporidiose ovine est méconnue, et les kystes macroscopiques au niveau des muscles ne sont pas recherchés au niveau des abattoirs ce qui fait qu'aucune donnée concernant cette pathologie n'est disponible. Les kystes retrouvés chez les ovins ne sont pas pathogènes pour l'homme (DUBEY et FAYER, 1983). Cependant, les dommages économiques occasionnés par la sarcosporidiose (perte de laine, chute de la production laitière, perte de poids), aussi, les kystes macroscopiques de sarcosporidiose qui peuvent déprécier la valeur des carcasses, nous poussent à en déterminer la prévalence.

La cysticerose : des animaux de rente et des animaux sauvages est causée par les stades larvaires (métacestodes) des cestodes (ténias), les stades adultes étant présents dans l'intestin de l'homme, du chien ou de canidés sauvages. La cysticerose bovine (primitivement dans le muscle) et porcine (primitivement dans le muscle et le système nerveux central) est causée respectivement par les métacestodes (cysticerques) des cestodes de l'homme *Taenia saginata* et *Taenia solium*.

Les cysticercoses et cénuroses du mouton (dans le muscle, l'encéphale, le foie et la cavité péritonéale) sont causées par *Taenia ovis*, *Taenia multiceps* et *Taenia hydatigena* dont les adultes se développent dans l'intestin du chien et de canidés sauvages. La plupart des infestations dues aux larves ou adultes de cestodes sont discrètes ou asymptomatiques (OIE, 2008).

Sur le plan économique la cysticerose des viandes et/ou abats déprécie la valeur des animaux de boucherie et peut entraîner la saisie des carcasses et des abats.

Sur le plan sanitaire, l'homme peut être infesté par la consommation des viandes et des abats parasités par *Cysticercus bovis* ou *Cysticercus cellulosae*. Alors que l'importance sanitaire de *Cysticercus ovis* est négligée. Cependant des cas individuels d'infestation humaine par *Cysticercus ovis* ont été enregistrés (ACHA et al. 2005).

L'objectif de notre travail est de rechercher et de déterminer la prévalence des lésions macroscopiques causées par ces deux pathologies et d'identifier les espèces mises en cause. Notre travail comprend 2 parties :

- Une partie bibliographique comportant des généralités sur la cysticerose et la sarcosporidiose.
- Une partie pratique qui a pour but de déterminer la prévalence des lésions macroscopiques de cysticerose et de sarcosporidiose dans les carcasses ovines au niveau des abattoirs de Blida (CHIFFA, BOUFARIK MOUZAIA) et Alger (EL HARRACH), en se basant sur l'inspection classique suivie par la confirmation au niveau de laboratoire et d'étudier les facteurs de risque qui influencent sur ces deux pathologies.

LISTE DES ABREVIATIONS

- *C* : *Cysticercus*
- *Cm* : *centimètre.*
- *E.n.s.v.* : *école nationale supérieure vétérinaire.*
- *HD* : *hôte définitif.*
- *HI* : *hôte intermédiaire.*
- *Min* : *minute.*
- *Oie* : *Office international des épizooties.*
- *S.* : *sarcocystis.*
- *T.* : *ténias.*
- μm : *micromètre.*
- $^{\circ}\text{C}$: *degré Celsius.*
- % : *Pourcentage.*

LISTES DES FIGURES

- **Figure n°01 : Œufs de *Taenia*.**p04
- **Figures n° 02 et 03: larves *Cysticercus. ovis* au niveau du cœur et dans les muscles des jambes**.....p05
- **Figures n°04 et 05 : boule d'eau à *Cysticercus.tenuicollis* au niveau du foie et dans le diaphragme**.....p05
- **Figure n°06 : Scolex de *T.saginata***.....p07
- **Figure n°07 : Scolex de *T.hydatigena***.....p07
- **Figure n°08 : Cycle de *T.saginata* et *T.solium***.....p08
- **Figure n° 09 : Cycle évolutif de *T.Hydatigena***.....p09
- **Figure n° 10 : structure générale des crochets**.....p11
- **Figure n°11 : *Sarcocystis***p13
- **Figure n°12 : *Cysticercus ovis***.....p13
- **Figure n°13 : Schéma d'une coupe transversale d'un sarcocyste**.....p16
- **Figure n°14 : métrocyte et un bradyzoïte**.....p17
- **Figure n°15 : Schéma de la structure pariétale d'un kyste sarcosporidien**.....p17
- **Figure n° 16: Schéma d'un ookyste (A) et d'un sporocyste (B)**.....p18
- **Figure n°17: Cycle biologique de *Sarcocystis***.....P21
- **Figure n°18 : Cycle de *Sarcocystis***.....p21
- **Figure n°19 : Kystes de *Sarcocystis* au niveau de l'œsophage d'un ovin**.....p23
- **Figure n°20: Répartition de la cysticercose et la sarcosporidiose selon la région de provenance des animaux**.....p26
- **Figure n°21 : Inspection d'une carcasse ovine**.....p27
- **Figure n°22: Inspection et palpation d'un cœur ovine**.....p28
- **Figure n°23 : Inspection et palpation d'un diaphragme ovine**p28
- **Figure n°24: kyste macroscopique de *sarcocystis.spp***.....p29
- **Figure n°25: Ecrasement et étalement du contenu sur la lame**.....p29
- **Figure n°26 : Coloration des lames par la technique de MGG**.....p29
- **Figure n°27 : Séchage au papier Joseph (papier Buvard)**.....p29

- **Figures n°28,29 et 30** : Préparation des prélèvementsp30
- **Figures n°31,32et 33** : les étapes de déshydratation et d'inclusion à la paraffine...p31
- **Figures n°34,35et 36** : L'inclusion en paraffine.....p32
- **Figures n °37 et 38**: La réalisation des coupes au microstome.....p32
- **Figures n°39 et 40** : Les étapes de coloration Hématoxylène/éosine.....p33
- **Figures n°41,42et 43** : Montage sur lame.....p34
- **Figure n°44**: Prévalence de la sarcosporidiose et la cysticerose selon l'origine des ovinsp36
- **Figure n°45**: Prévalence de la sarcosporidiose et la cysticerose selon le sexe des ovinsp37
- **Figure n°46** : Prévalence de la sarcosporidiose et la cysticerose selon l'âge des ovinsp48
- **Figures n°47 et 48** : lésions de cysticerose au niveau du cœur.....p39
- **Figures n°49 et 50** : lésions de cysticerose au niveau du diaphragme.....p39
- **Figures n°51 et 52** :kystes de sarcosporidiose au niveau de l'œsophage.....p40
- **Figure n°53** : Kyste de sarcosporidioseau niveau du diaphragmep41
- **Figure n°54** : Kyste de sarcosporidiose au niveau du muscle intercostal.....p41
- **Figure n°55** : Prévalence de la cysticerose et la sarcosporidiose selon les sites de prédilection des vésicules musculaires.....p41
- **Figure n°56** :bradyzoïtes de **sarcocystis.spp** sous le microscope optique (x400)...p42
- **Figure n°57** :**S.gigantea** dans le diaphragme avec uneparoisecondaire (Fleche noire) et les protrusions sous forme de chou-fleur (Fleche blanche) (H&E, ×1000).....p43
- **Figure n°58** : kyste microscopique de sarcosporidiose (grossissement x40).....p44
- **Figure n°59** : kyste microscopique de sarcosporidiose (grossissement x100).....p44

Liste des tableaux

| | |
|---|-----|
| Tableau 01: Morphologie des différentes vésicules cysticerques..... | p06 |
| Tableau 02: Caractéristiques des espèces ovines de <i>Sarcocystis.spp</i> | p19 |
| Tableau 03: Technique de Coloration Hématoxylène / Eosine. | p33 |
| Tableau 04 : Prévalence de la ladrerie et de la sarcosporidiose ovine chez les 860 ovins inspectés..... | p35 |
| Tableau 05 : Effet de l'origine des ovins sur la prévalence des maladies | p35 |
| Tableau 06 : Effet du sexe des ovins sur la prévalence des maladies..... | p36 |
| Tableau 07 : Effet de l'âge des ovins sur la prévalence des maladies..... | p37 |
| Tableau 08 : Sites de prédilection des vésicules musculaires de cysticerose..... | p39 |
| Tableau 09 : Les sites de prédilection des kystes musculaires de sarcosporidiose..... | p40 |
| Tableau 10 : Identification des espèces <i>sarcocystis.spp</i> des kystes macroscopiques dans les 15 échantillons étudiés..... | p42 |
| Tableau 11 : nombre des kystes microscopiques de <i>sarcocystis.spp</i> dans les 15 échantillons étudiés..... | p43 |

I. MATERIELS ET METHODES

I.1. MATERIELS

I.1.1. Au niveau des abattoirs

Lors de nos visites aux abattoirs de CHIFFA, BOUFARIK, MOUZAIA et EL HARRACH, nous avons utilisé le matériel suivant :

- Blouse
- Bottes
- Gants
- Couteau
- Flacon ou sac en plastique stérile (pour le prélèvement des échantillons)
- Glacière
- Appareil photo
- Etiquette et marqueur

I.1.2. Au niveau du laboratoire

Au niveau de laboratoire, nous avons utilisé le matériel suivant :

- Réfrigérateur
- Blouse
- Gants
- Paillasse
- Bistouri
- Cassettes de paraffinage
- Incubateur
- Porte lamelle
- Pipette pasteur
- Bêchers
- Giemsa et May-Grunwald
- Alcool : Ethanol (70°, 90°, 100°)
- Microtome
- Lame et lamelle
- Méthanol
- Toluène et Xylène

- Passoire et compresse
- Microscope optique
- Etuve
- Appareil photo

I.1.3. Les animaux

Les prélèvements ont été réalisés sur des carcasses d'ovins après leur abattage au niveau des abattoirs de la région de Blida (CHIFFA et BOUFARIK, MOUZAIA) et Alger (EL HARRACH). Au total ,860 carcasses ovines ont été inspectées, ces animaux proviennent essentiellement de Berrine , Ksar el Boukhari , Sidi Aissa , Saïda , Souguer et d'autre à origine inconnu (Figure n°20).

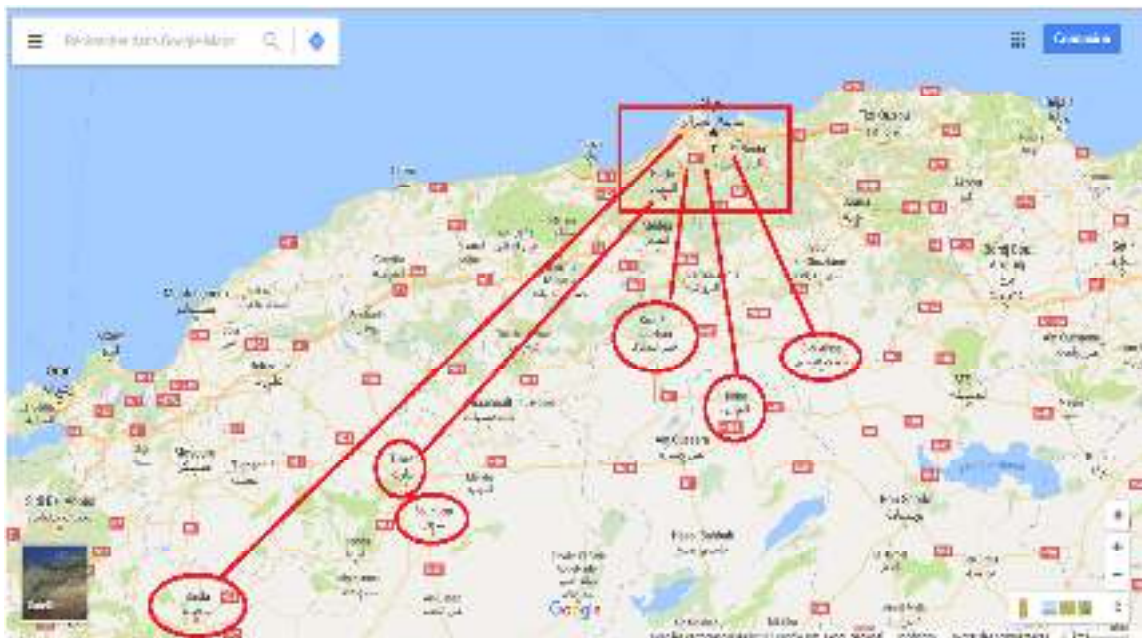


Figure n°20 : Origine des ovins abattus dans les abattoirs étudiés.

I.2. METHODES

Au total, un nombre de 20 visites ont été programmées sur une période de recherche s'étalant sur 6 mois d'octobre 2016 à Mars 2017.

I.2.1. Au niveau des abattoirs (inspection et récolte des échantillons)

L'inspection au niveau de l'abattoir a comporté plusieurs étapes :

1ere étape : Dénombrement des animaux et inspection antemortem, les informations sur les ovins réceptionnés ont été recueillies sur une fiche qui permettra

d'obtenir des informations sur le sexe et l'origine des ovins. Par la suite une inspection ante mortem des ovins a été menée qui vise à s'assurer de la bonne identification des animaux, et de leur état de santé.

2eme étape : Inspection des carcasses ; des deux mains, la carcasse est ouverte, l'inspection touche la cavité abdominale, la région rétro-péritonéale ainsi que l'épiploon.



Figure n°21 : Inspection d'une carcasse ovine (photo personnelle-Abattoir d'El-Harrach).

3eme étape : Inspection plus détaillée, les sites de prédilection sont : l'œsophage, le cœur et le diaphragme. Les têtes n'ont pas fait l'objet d'une inspection car elles ont été séparées des carcasses. Pour mettre en évidence les kystes de sarcosporidiose et de cysticercoses au niveau des carcasses, nous avons utilisé les techniques suivantes :

- Examen de l'œsophage : l'œsophage subit un examen visuel suivi d'une palpation tout le long, en le laissant attaché par ses connections naturelles (cœur, poumon, foie).
- Examen du cœur : il se limite à une inspection visuelle, puis le cœur est dégagé de son péricarde pour la recherche des cysticerques complétée par la palpation de l'organe de la pointe jusqu'à l'apex. Le cœur est incisé pour rechercher des vésicules.
- Examen du diaphragme : se fait par une inspection visuelle complétée par la palpation.



Figure n°22: Inspection d'un cœur ovin.



Figure n°23: Inspection d'un diaphragme ovin.

-Photos personnelles(Abattoir de Boufarik)-

Pour chaque carcasse ou organe inspectés et présentant des lésions macroscopiques suspectes de cysticerose ou sarcosporidiose, nous avons procédé au prélèvement de l'organe ou de la zone où se trouve les lésions parasitaires. Chaque échantillon est mis dans un flacon ou sac en plastique identifié (date de prélèvement, organe prélevé ou touché, sexe, origine des animaux...), ces échantillons sont conservés à 4°C et transportés vers le laboratoire d'anatomie pathologique et le laboratoire de parasitologie de l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire –Alger pour la recherche et l'identification des lésion et de l'espèce en cause. Une partie de ces prélèvements contenant des kystes macroscopiques de *sarcocystis* spp est fixée au formol pour l'étude histologique afin d'identifier les espèces.

I.2.2. Au niveau de laboratoire

I.2.2.1. Recherche et identification des kystes macroscopiques de *sarcocystis*

A / Recherche des bradyzoïtes de *sarcocystis* spp (Méthode directe) : A cet effet, on a pris 8 échantillons de kystes de sarcosporidiose de différents organes (œsophage, diaphragme, cœur, muscles squelettiques) afin de mettre en évidence les bradyzoïtes (corpuscule de RAINÉY) de *sarcocystis* spp sous forme de banane.

La recherche des bradyzoïtes dans les kystes macroscopiques du genre *sarcocystis* se fait par l'examen direct suivant :

-Ecrasement et étalement du contenu kystique sur une lame à l'aide de bistouri

-Sécher à l'étuve (JOUAN°) à 37°C durant 5 minutes

- Coloration de la lame par la technique MGG (May-GrünwaldGiemsa) qui consiste à :
 - Fixer le frottis au méthanol (5 minutes),
 - Couvrir ensuite le frottis de May-Grünwald (3minutes),
 - Couvrir ensuite d'eau physiologique (5 minutes),
 - Recouvrir ensuite la lame de Giemسادilué(2 gouttes de Giemsa pure dans 1 ml d'eau tamponnée pH=7) (15 à 30 minutes),
 - Egoutter la lame puis rincer sous eau courante,
- Sécher au papier Joseph (papier Buvard).
- Lecture des frottis : L'observation des lames s'effectue sous microscope optique au grossissement x40 puis x100.



Figure n°24 : kyste macroscopique de *sarcocystis.spp*



Figure n°25: Ecrasement et étalement du contenu sur la lame



Figure n°26 : Coloration des lames par la technique de MGG



Figure n°27 : Séchage au papier Joseph (papier Buvard).

-Photos personnelles(Laboratoire de parasitologie , E.N.S.V-Alger)-

B/ Recherche et identification des kystes macroscopiques de *sarcocystis* spp (analyse histo-pathologique) : A cet effet, 15 échantillons (kystes macroscopiques de *sarcocystis* spp) ont été examinés par cette technique afin d'identifier l'espèce en cause en fonction de la morphologie de la paroi des kystes. Ces échantillons sont répartis dans les organes comme suite : 7 dans le diaphragme ,3 dans l'œsophage ,2 dans les muscles intercostaux ,2 dans les muscles des cuisses,1 dans le cœur .

L'examen effectué est basé sur la technique histologique classique citée par (M.GABE,1968) qui obéit aux étapes suivantes:

- **Méthode de recoupe et de fixation des prélèvements :** C'est la première étape du traitement des prélèvements. Après l'enregistrement ,les prélèvements sont recoupés en petits fragments de 1 a 2cm en coupe longitudinale et transversale puis mis dans des cassettes sur lesquelles est mentionné le numéro de prélèvement correspondant .Enfin ,les cassettes sont mises dans un bocal contenant du formol à 10 pour cent pendant 48 à 72 heures afin de mieux fixer les échantillons.



Figures n°28,29 et 30 : Préparation des prélèvements. (photos personnelles, Laboratoire de l'anatomie-pathologique, E.N.S.V-Alger).

- **Inclusion en paraffine (Circulation)** : Elle consiste à faire pénétrer dans les tissus un produit (paraffine) qui lui confère une consistance permettant de réaliser des coupes en tranches fines 4 à 5 μ m d'épaisseur. La paraffine n'étant pas miscible dans l'eau, l'inclusion nécessite une déshydratation complète des tissus par l'alcool et le passage dans le solvant intermédiaire, le toluène, la durée de l'inclusion de paraffine est de 24h et se fait habituellement autour de 58 à 60 °C .La déshydratation comporte une série d'étapes qui consiste à maitre les cassettes dans un bain d'alcool en un ordre croissant (70°- 90°-100°) d'une heure d'intervalle entre tous les bains. En fin on met les cassettes dans deux bains de toluène d'une heure d'intervalle.



Figures n° 31, 32 et 33 : les étapes de déshydratation et d'inclusion à la paraffine (photos personnelles, Laboratoire de l'anatomie pathologique , E.N.S.V-Alger).

- **Technique d'enrobage en blocs de paraffine** : Cette technique consiste à faire l'enrobage des tissus en paraffine, de manière à obtenir une masse homogène facile à couper au microtome. De plus, l'enrobage fournit un support externe à la fois pendant et après la coupe. Les cassettes sont mises dans un appareil (Histocentre de SHANDON) qui contient de la paraffine. On distingue plusieurs étapes :

- Fusion de la paraffine à 58°C -60°C dans un distributeur de paraffine à thermostats,
- Collage de la paraffine dans des moules inox,
- Rangement des prélèvements dans des moules à l'aide d'une pince chauffée et les appliquant sous légère pression contre le fond du moule,
- Remplissage des moules avec la paraffine,
- Refroidissement sur plaque de refroidissement,

-Démoulage des moules



Figures n°34,35et 36 : L'inclusion en paraffine (photos personnelles, Laboratoire de l'anatomie-pathologique, E.N.S.V-Alger).

- **Technique de coupe et étalement sur lame porte-objet** : Les coupes histologiques se font à l'aide d'un microtome .Les blocs sont placés selon la position de la lames de microtome. Le procédé débute par un dégrossissement à partir de 20 à 50 μm , puis une réduction progressive de l'épaisseur jusqu'a atteindre 4 ou 5 μm .Les coupes une fois réalisées, sont mises dans un bain marie thermostat à 40°C permettant d'un bon étalement de ces derniers, sur les lames porte –objet. Ensuite, les lames portant le numéro de prélèvement sont séchées pendant 5 à 10 minutes à la température ambiante puis, elles sont mises dans une étuve à 40 ou 50 °C pendant 24heures.



Figures n°37 et 38: La réalisation des coupes au microtome (photos personnelles, Laboratoire de l'anatomie-pathologique, E.N.S.V-Alger).

- **Technique de coloration** : On utilise la coloration à l'Hématoxylène-Eosine (HE) ou coloration de routine. Elle permet de mettre en évidence certains constituants cellulaires

(noyau, cytoplasme). L'Hématoxylène est un colorant nucléaire, il colore les noyaux cellulaires en violet plus au moins intense tandis que, l'éosine colore le cytoplasme en rose. La coloration se fait par une série de bains multiples comprenant 12 bains et 5 passages dans l'eau courante. La coupe sur lame est d'abord déparaffinée à l'aide du toluène. Elle est ensuite réhydratée en la plongeant successivement dans l'alcool absolu 100° et l'alcool à 95°. avant la coloration, les lames passent à l'eau courante (eau de robinet) pour un rinçage de courte durée (moins d'une minute) .La suite de la technique est résumé dans le (**Tableau n°03**)



Figures n°39 et 40 : Les étapes de coloration Hématoxylène/éosine (photos personnelles, Laboratoire de l'anatomie -pathologique , E.N.S.V-Alger)

Tableau n°03 : Technique de coloration Hématoxylène / Eosine

| Etapes | Temps (min) |
|---------------------------|-------------|
| Lavage à H ₂ O | 1min |
| Hématoxylène | 1 à 5 min |
| Rincer à l'eau courante | 5 min |
| Eosine | 30 secondes |
| Rinçage rapide | |
| Alcool 70° | 2 min |
| Alcool 90° | 2min |
| Alcool 100° | 2 min |
| Xylène | 2 à 3 min |

- **Montage des lames et des lamelles** : il consiste à déposer une goutte de colle (résine) sur une lamelle couvre-objet, pour se faire, les lames sont retirées du dernier milieu (toluène) et sont rapidement recouvertes par une lamelle. Puis elles sont retournées tout en évitant d'inclure des bulles d'air entre les lames et lamelles. L'ensemble est laissé à l'air ambiant afin de permettre la fixation des lamelles sur les lames. Les lames sont donc prêtes à l'observation au microscope, en vue d'une lecture et d'une interprétation.



Figures n°41,42et 43 : Montage sur lame(photos personnelles, Laboratoire de l'anatomie -pathologique , E.N.S.V-Alger).

- **Observation des coupes histologiques** : L'observation des coupes vise essentiellement à identifier les espèces macroscopiques de *sarcocystis.spp* en fonction de la morphologie de la paroi des kystes et à observer d'éventuelles des lésions associées. Les lames sont examinées au microscope optique à différents objectifs (X10, X40, X100). Tout d'abord aux faibles grossissements pour apprécier l'architecture du tissu musculaire et du kyste macroscopique entier, puis aux forts grossissements, afin de mieux observer la paroi des kystes parasites.

II.RESULTATS

II.1.Résultats globaux

Sur un total de 860 carcasses ovines inspectées ,96 carcasses ont présenté des lésions macroscopiques de type sarcosporidiose et cysticerose musculaire (ladrerie), soit une prévalence de 11,16% .Les prévalences de chaque maladie parasitaire sont représentées dans le **tableau n°04** suivant :

Tableau n°04 : prévalence de la laderrie et de la sarcosporidiose ovinechez les 860 ovins inspectés

| | Prévalence(%) /total des ovins inspectés | Prévalence (%) /total des lésions macroscopiques |
|-------------------------------|--|--|
| Cysticercose ovine (laderrie) | 25 /860 (2,90%) | 25 /96 (26,04%) |
| Sarcosporidiose ovine | 71 /860 (8,25%) | 71/96 (73,96%) |
| Total | 96 /860 (11,16%) | 96 /96 (100%) |

II.2.Effet des facteursde risquesurla prévalence des maladies

Suite à l'absence des données concernant le nombre des carcasses inspectées par région, par sexe et par âge,on a calculé seulement, lesprévalences par rapport au total des cas positifs.

II.2.1.Effet de l'origine

Les prévalences de la cysticercose et la sarcosporidioseselon l'origine des animaux sont résumées dans le **tableau n°05 et la figure n°44**.

Tableau n°05 : Effet de l'origine des ovins sur la prévalence des maladies.

| Region | Nombre de cas positif de cycticercose | Prévalence (%) | Nombre de cas positif de sarcosporidiose | Prévalence (%) |
|-------------------|---------------------------------------|------------------|--|------------------|
| Saida | 0 | 0% | 30 | 42,25% |
| Ksar El Boukhari | 6 | 24% | 0 | 0% |
| Berine | 8 | 32% | 5 | 7,04% |
| Sougueur | 1 | 4% | 0 | 0% |
| Tiaret | 5 | 20% | 31 | 43,66% |
| Marché à bestiaux | 3 | 12% | 5 | 7.04% |
| Origine inconnu | 2 | 8% | 0 | 0% |
| TOTAL | 25 | 100% | 71 | 100% |

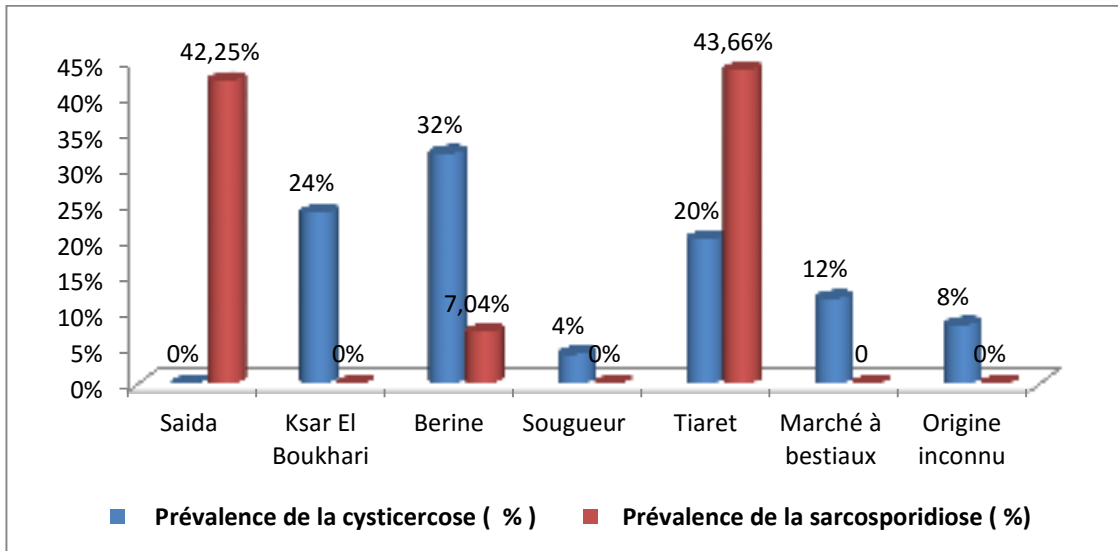


Figure n°44: Prévalence de la sarcosporidiose et la cysticerose selon l'origine des ovins.

Il semble que les ovins provenant de la région de Saida et Tiaret sont les plus infectés par la sarcosporidiose suivie de la région de Berine. Pour la cysticerose, ce sont les animaux de la région de Berine, Ksar El Boukhari, Tiaret qui sont les plus contaminés.

II.2.2. Effet du sexe

Les prévalences des deux maladies selon le sexe des animaux sont résumées dans le **tableau n°06** et la **figure n°45**.

Tableau n°06 : Effet du sexe des ovins sur la prévalence des maladies

| | Nombre de cas positif de cysticerose | Prévalence (%) | Nombre de cas positif de sarcosporidiose | Prévalence (%) |
|----------|--------------------------------------|----------------|--|----------------|
| Males | 12 | 48% | 6 | 7,4% |
| Femelles | 13 | 52% | 65 | 92,6% |
| Total | 25 | 100% | 71 | 100% |

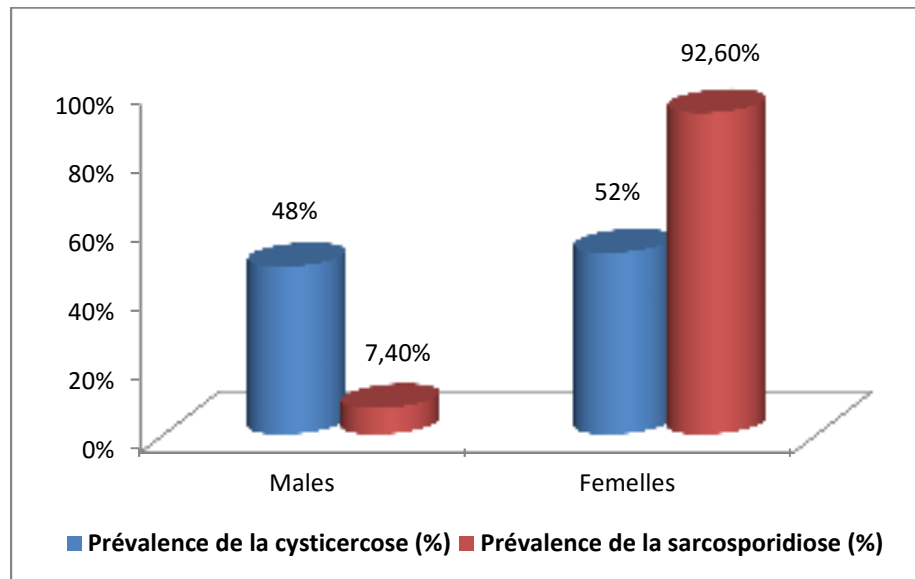


Figure n°45: Prévalence de la sarcosporidiose et la cysticerose selon le sexe des ovins.

Pour la sarcosporidiose, les femelles sont plus infectées que les males, alors que pour la cysticerose, les prévalences sont presque similaires pour les deux sexes.

II.2.3. Effet de l'âge

Les prévalences de la cysticerose et la sarcosporidiose selon l'âge des animaux sont résumées dans le **tableau n°07** et la **figure n°46**.

Tableau n°07 : Effet de l'âge des ovins sur la prévalence des maladies

| | Nombre de cas positif de cysticerose | Prévalence (%) | Nombre de cas positif de sarcosporidiose | Prévalence (%) |
|--|--------------------------------------|----------------|--|----------------|
| Animaux jeunes (≤ 1 an et demi) | 7 | 28% | 0 | 0% |
| Animaux adultes (≥ 1 an et demi) | 18 | 72% | 71 | 100% |
| Total | 25 | 100% | 71 | 100% |

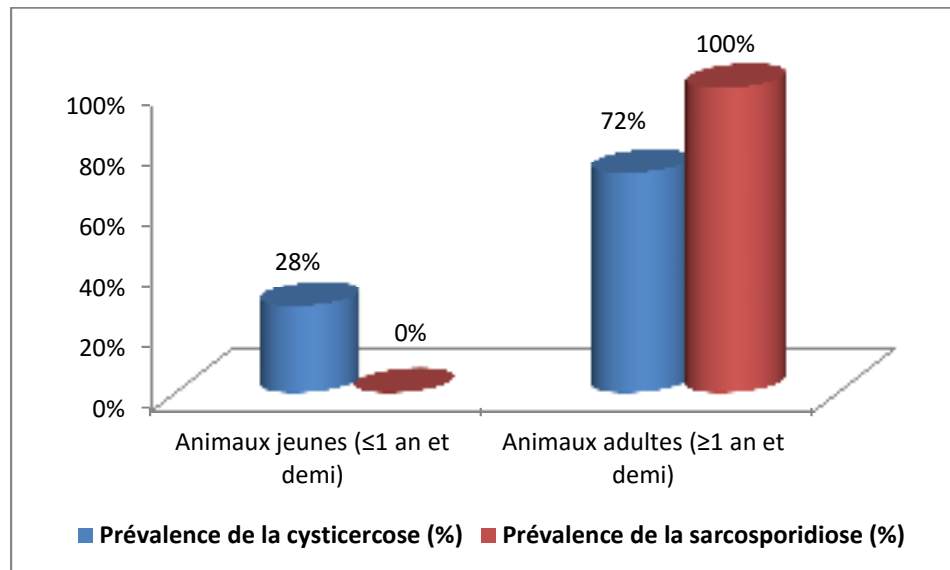


Figure n°46: Prévalence de la sarcosporidiose et la cysticerose selon l'âge des ovins

Nos résultats montrent que les animaux adultes (≥ 1 an et demi) sont plus infectés par les deux parasitoses que les animaux jeunes (≤ 1 an et demi), aucun cas n'a été enregistré chez les animaux jeunes pour la sarcosporidiose.

II.3. Prévalence selon les sites de prédilection du parasite

II.3.1. Cysticerose

La taille et l'aspect des lésions varient selon l'organe atteint :

-Au niveau du cœur : de petites masses solides en surface qui correspondent à des vésicules lades sèche (cysticerque sèche et morte).

-Au niveau du diaphragme : les vésicules lades sont de taille plus importante, et de consistance solide (cysticerque sèche et morte).

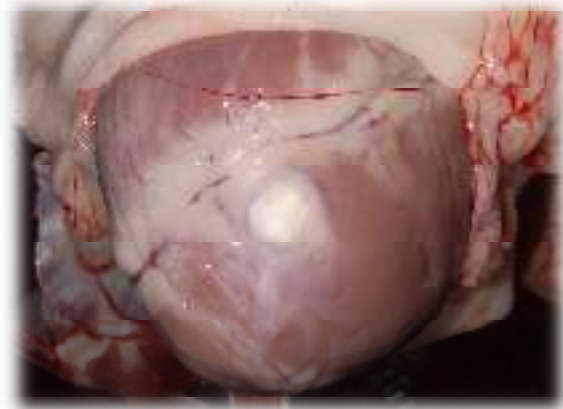
Aucune vésicule n'a été détectée au niveau de l'œsophage. Et aucune vésicule vivante n'a été rencontrée durant notre examen.

Le nombre d'organes atteints et l'évolution des vésicules de *cysticercus* sont représentés dans **le tableau n°08** :

Tableau n°08: Sites de prédilection des vésicules musculaires de cysticerose.

| Organe infecté | Nombre d'organes atteints | Prévalence /ensembles des cas positifs (%) | Evolution des vésicules | |
|----------------|---------------------------|--|-------------------------|------------------------|
| | | | Vésicule vivante | Vésicule sèche (morte) |
| Cœur | 8 | 32% | 00 | 8 |
| Diaphragme | 17 | 68% | 00 | 17 |
| Œsophage | 00 | 00 | 00 | 00 |
| Autre muscle | 00 | 00 | 00 | 00 |
| Total | 25 | 100% | 00 | 25 |

Il semble que le diaphragme est l'organe le plus parasité par les cysticerques suivis du cœur (tableau n°08).



Figures n°47 et 48 : lésions de cysticerose au niveau du cœur (photos personnelles - Abattoir d'El-Harrach)



Figures n°49 et 50 : lésions de cysticerose au niveau du diaphragme (photos personnelles - Abattoir d'El-Harrach et Boufarik)

II.3.2 .Sarcosporidiose

Les kystes macroscopiques musculaires de la sarcosporidiose sont répartis dans les organes comme suit :

Tableau n°09 : Les sites de prédilection des kystes musculaires de sarcosporidiose.

| Organe | Nombre d'organes atteints | Prévalence / des ensembles des cas positifs(%) | Nombre et Evolution des vésicules | |
|--|---------------------------|--|-----------------------------------|------------------------|
| | | | Vésicule vivante | Vésicule sèche (morte) |
| Cœur | 1 | 1.40% | 0 | 00 |
| Diaphragme | 23 | 32,39% | 120 | 00 |
| Œsophage | 18 | 25,35% | 66 | 00 |
| Autres muscles (Muscles squelettiques) | 29 | 40,84% | 132 | 00 |
| Total | 71 | 100% | 318 | 00 |

Les muscles squelettiques sont les plus infectés par les kystes macroscopiques de *sarcocystis.spp* suivie du diaphragme et l'œsophage, alors qu'un seul kyste a été rencontré dans un seul cœur (tableau n°09).



Figures n°51 et 52 : kystes de sarcosporidiose au niveau de l'œsophage (photos personnelles -Abattoir d'El-Harrach et Boufarik)



Figure n°53 : Kyste de sarcosporidiose au niveau du diaphragme
Figure n°54 : Kyste de sarcosporidiose au niveau du muscle intercostal

(Photos personnelles -Abattoir d'El-Harrach)

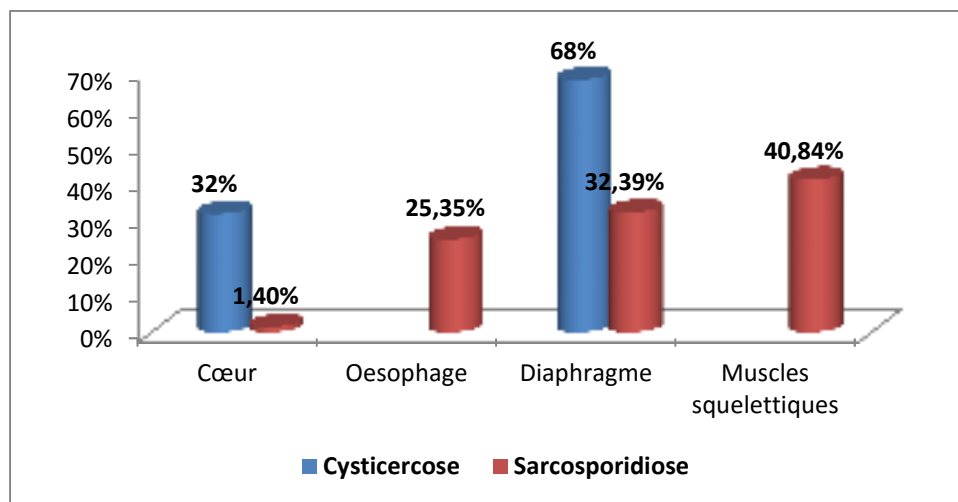


Figure n°55 : Prévalence de la cysticercose et la sarcosporidiose selon les sites de prédilection des vésicules musculaires.

II.4. Résultats de laboratoire

II.4.1. Cysticercose

Tous les kystes de cysticercose retrouvés au niveau des abattoirs durant notre recherche étaient secs ou calcifiés ce qui n'a pas permis de faire l'identification des espèces de *cysticercus* mises en cause.

II.4.2. Sarcosporidiose

II.4.2.1. Analyse parasitologique (Examen directe)

L'analyse parasitologique a permis d'observer les bradyzoïtes de *sarcocystis.spp* sous forme de banane dans tous les échantillons examinés 8 /8 (100%) **Figure n°56.**

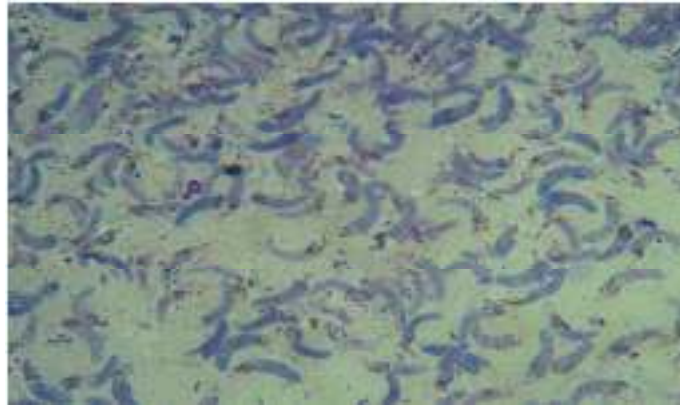


Figure n°56 : bradyzoïtes de *sarcocystis.spp* sous le microscope optique (x400)

II.4.2.2 Analyse anatomo-pathologique

Les résultats de l'analyse anatomo-pathologique ont montré que la seule espèce macroscopique de *sarcocystis.spp* retrouvée était : *S.gigantea*. L'identification de cette espèce a été basée sur la morphologie de la paroi des kystes, cette paroi était mince (<2µm), lisse avec des protrusions en forme de **Chou-fleur** avec la présence d'une **paroi secondaire** (Figure n°57). Les résultats sont représentés dans le **tableau n°10** :

Tableau n°10 : L'identification des espèces *sarcocystis.spp* des kystes macroscopiques dans les 15 échantillons étudiés.

| N° de l'échantillon | Organe | Nombre des kystes macroscopiques | Espèce |
|---------------------|---------------------|----------------------------------|-------------------|
| Numéro : 1 | Œsophage | 1 | <i>S.gigantea</i> |
| Numéro : 2 | Œsophage | 1 | <i>S.gigantea</i> |
| Numéro : 3 | Œsophage | 1 | <i>S.gigantea</i> |
| Numéro : 4 | Diaphragme | 1 | <i>S.gigantea</i> |
| Numéro : 5 | Diaphragme | 1 | <i>S.gigantea</i> |
| Numéro : 6 | Diaphragme | 1 | <i>S.gigantea</i> |
| Numéro : 7 | Diaphragme | 1 | <i>S.gigantea</i> |
| Numéro : 8 | Diaphragme | 1 | <i>S.gigantea</i> |
| Numéro : 9 | Diaphragme | 1 | <i>S.gigantea</i> |
| Numéro : 10 | Diaphragme | 1 | <i>S.gigantea</i> |
| Numéro : 11 | Cuisse | 1 | <i>S.gigantea</i> |
| Numéro : 12 | Cuisse | 1 | <i>S.gigantea</i> |
| Numéro : 13 | Muscle intercostale | 1 | <i>S.gigantea</i> |
| Numéro : 14 | Muscle intercostale | 1 | <i>S.gigantea</i> |
| Numéro : 15 | Cœur | Kyste suspect | / |

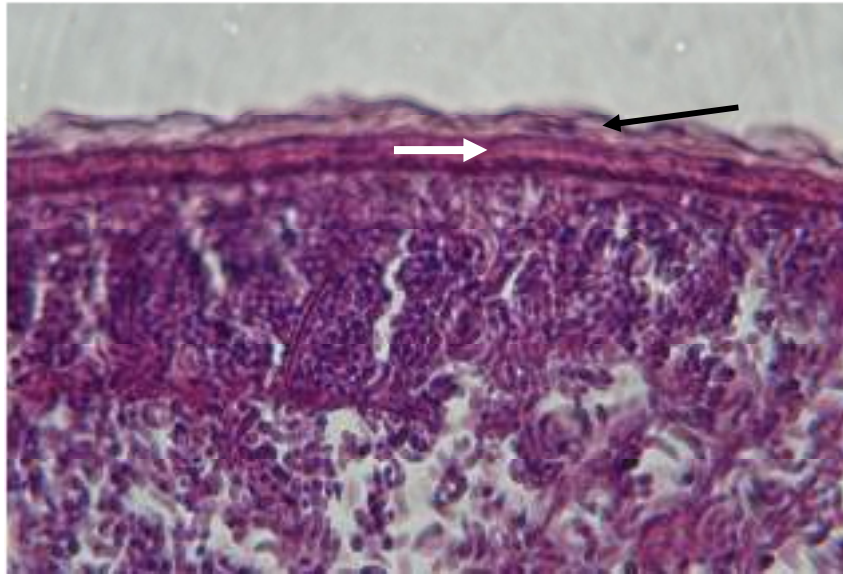


Figure n°57 : *S. gigantea* dans le diaphragme avec une paroi secondaire (Fleche noire) et les protrusions sous forme de chou-fleur (Fleche blanche) (H&E, × 1000) (photo personnelle, Laboratoire de l'anatomo-pathologique, E.N.S.V-Alger).

Remarque : Durant l'examen des lames histologiques préparées pour l'identification des kystes macroscopiques, on a trouvé des kystes microscopiques de *sarcocystis spp* dans 12 échantillons sur 15 (80%). Le nombre de ces kystes est représenté dans le **tableau n°11** :

Tableau n°11 : Le nombre des kystes microscopiques de *sarcocystis spp* dans les 15 échantillons étudiés.

| Numéro d'échantillon | Organe atteint | Nombre de kystes microscopiques <i>sarcocystis.spp</i> |
|----------------------|---------------------|--|
| Numéro : 1 | Œsophage | 0 |
| Numéro : 2 | Œsophage | 10 |
| Numéro : 3 | Œsophage | 0 |
| Numéro : 4 | Diaphragme | 35 |
| Numéro : 5 | Diaphragme | 9 |
| Numéro : 6 | Diaphragme | 3 |
| Numéro : 7 | Diaphragme | 44 |
| Numéro : 8 | Diaphragme | 5 |
| Numéro : 9 | Diaphragme | 9 |
| Numéro : 10 | Diaphragme | 4 |
| Numéro : 11 | Cuisse | 7 |
| Numéro : 12 | Cuisse | 5 |
| Numéro : 13 | Muscle intercostale | 4 |
| Numéro : 14 | Muscle intercostale | 0 |
| Numéro : 15 | Cœur | 50 |

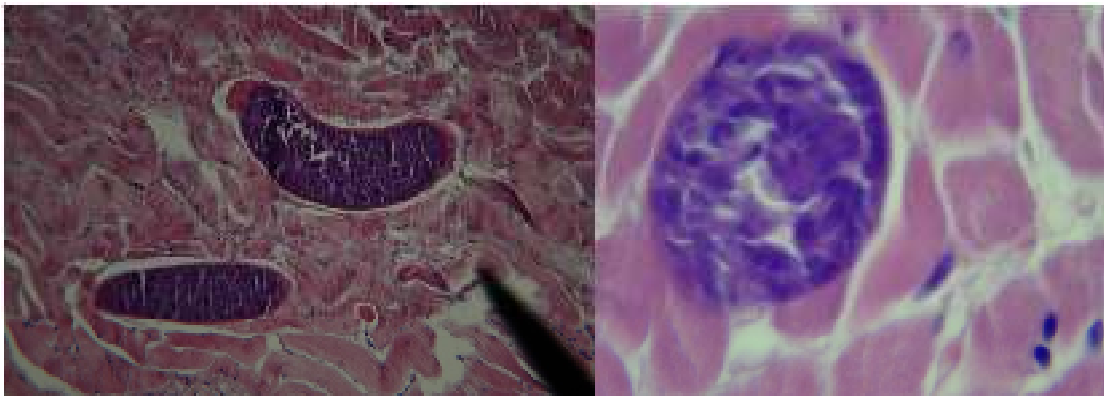


Figure n°58 : kystes microscopiques de **Figure n°59** : kystes microscopiques

sarcosporidiose(grossissementx40)desarcosporidiose(grossissement x100)

(Photos personnelles, Laboratoire de l'anatomo-pathologique, E.N.S.V-Alger).

III. DISCUSSION

III.1.Cysticercose

Nous avons enregistré une atteinte de 25 ovins par la cysticercose (ladrerie ovine) sur 860 ovins inspectés, soit un taux d'infestation de l'ordre de 2,9%. Nos résultats sont proches des résultats obtenu par **AKALI (2011)** qui a enregistré un taux de 2,14% au niveau des abattoirs d'El Harrach et Rouïba en Algérie.

Des résultats plus élevés que les notre ont été obtenu au Canada ou ils onttrouvé des taux de 10% à 12% de saisie pour cysticercose, et **LOVE (2008)** qui a enregistré une prévalence de 25% des ovins abattus en Australie.

Par contre des taux plus faibles ont été rapportés par **TAIBI (2013)** en Algérie, qui a trouvé une prévalence de 0 .06% et**EL MASRY (1986)** et **EL-METENAWY (1999)**qui ont observé des prévalences de 0%.La ladrerie du mouton est relativement rare en Europe, ou quelques cas en sont observés en France et en grande Bretagne (0,2% des moutons) (**EUZEBY, 1966**).

Selon l'origine des ovins inspectés, les régions les plus touchées sont par ordre décroissant ; Berine (32%), Ksar el boukhari (24%), Tiaret (20%) et marché a bestiaux (12%)origine inconnu (8%) Souguer (4%).D'après ces résultats, on constate que les régions les plus touchées par la cysticercose sont celles qui sont caractérisées par des élevages d'ovins importants. Sachant que ces éleveurs utilisent le système de transhumance ou le cheptel est toujours à l'air libre durant toute la journée, en plus la présence permanente du chien de

berger, l'hôte définitif favorise la propagation du parasite dans l'environnement et par la suite l'infestation des ovins par la cysticerose.

Aucune vésicule vivante n'a été rencontrée durant notre examen et tous les vésicules étaient mortes, **OIE (2008)** a rapporté qu'à l'inspection de la carcasse, la plupart des kystes détectés, sont souvent morts 85% à 100%.

Les données bibliographiques concernant la cysticerose ovine sont rares, cela pourrait être expliqué par le fait que *Taenia.ovis* forme adulte de *Cysticercus.ovis* se développe chez le chien, ce qui l'écarte de la liste des maladies zoonotiques. Cependant, de récentes données ont signalé :

- Des cas individuels d'infection humaine par le cysticerque de *Taenia.ovis* localisé dans la moelle épinière.
- Les ovins peuvent être infestés par *Cysticercus.cellulosae* larve de *Taenia.solium* (**ACHA et SZYFRES, 2005**).

Les viandes ovines infestées peuvent poser un risque majeur pour le consommateur car :

- Dans nos abattoirs, la ladrerie n'est pas prise en considération, surtout qu'il est impossible de faire un diagnostic différentiel sur le plan macroscopique entre les lésions dues à *Cysticercus.ovis*, et celles dues à *Cysticercus.cellulosae*.
- Bien que les habitudes culinaires algériennes reposent sur la bonne cuisson des aliments en général et des viandes en particulier, ce qui assure leur assainissement. Sachant qu'on assiste actuellement au développement de la restauration rapide (Fast-food) ou la cuisson à cœur n'est pas toujours obtenue, au contraire elle est trop rapide et se fait dans des mauvaises conditions donc le risque de contracter la maladie se trouve presque exclusivement à ce niveau.

III.2.Sarcosporidiose

- Prévalence des kystes macroscopiques

Nos résultats montrent que 8,25% (71 /860) des carcasses ovines inspectées étaient infectées par des kystes macroscopiques de *sarcocystis.spp*. L'identification par la technique d'histologie montre qu'il s'agit d'une seule espèce : *sarcocystis.gigantea*

En Australie, **O'DONOGHUE ET FORD (1986)** ont trouvé que 6,7% des ovins étaient contaminés par les kystes macroscopiques mais ils ont détecté 2 types d'espèces *S.gigantea* (4,5%) et *S.medusiformis* (3,1%). **KUDI et al. (1991)**, au Nigéria ont effectué une étude sur 400 moutons provenant des abattoirs. Parmi eux, 36 (9%) présentaient des kystes sarcocystiques chez les moutons. La fréquence d'infestation était plus élevée dans l'œsophage que dans le diaphragme.

En outre, **BEYAZIT et al. (2007)** en Turquie, ont montré une forte prévalence de kystes macroscopiques par rapport à la nôtre. Alors que **VERCRUYSE et VAN MARK (1981)**, n'ont pas observé de kystes macroscopiques.

Dans notre étude, les ovins portant ces kystes, probablement vivaient en contact avec les chats, et ils sont infectés par *S.gigantea* lorsqu'ils ingèrent des oocystes qui sont éliminées avec les selles de chats.

Les moutons adultes sont le plus souvent affectés par des kystes macroscopiques (**ABO-SHEHADA, 1996**). Pour cette raison, les femelles sont plus affectées que les mâles par ces kystes, car elles sont abattues à un âge supérieur à 5 ans conformément à la réglementation algérienne. Les muscles squelettiques sont les plus infectés par les kystes macroscopiques de *sarcocystis.spp* suivie du diaphragme et l'œsophage, alors que les kystes ont été rencontrés dans un seul cœur. **BEYAZIT et al. (2007)** ont constaté que l'œsophage était l'organe le plus touché.

- Prévalence des kystes microscopiques

Par la technique histologique, 80% des échantillons présentaient des kystes microscopiques. En effet, au Sénégal, selon **VERCRUYSE et VAN MARK (1981)**, 83 % des ovins sont infestés par ces kystes microscopiques. Au Maroc, sur 49 ovins étudiés, la prévalence a été de 100 % (**FASSI- FEHRI et al. 1978**). En fin, aux USA, **SENEVIRATNA et al. (1975)** ont noté une prévalence de 75,3 % chez 789 moutons adultes et de 10,8 % chez 306 jeunes ovins. Il apparaît que le degré d'infestation est très variable d'un auteur à un autre. Cette variabilité peut s'expliquer, entre autres, par plusieurs facteurs dont le contexte épidémiologique, la taille et la composition des échantillons, et les techniques employées.

A partir de cela, on peut déduire que les échantillons qui présentaient ces kystes microscopiques ont été infestés par deux espèces pathogènes de la sarcosporidiose ovine qui sont : *sarcocystis.tenella* et *sarcocystis.arieticanis* et ces deux espèces sont transmises par le chien.

L'infestation musculaire par des sarcosporidies sont liées aux contacts étroits entre les hôtes définitifs (chats et chiens) et les hôtes intermédiaires (ovins). En effet, les petits ruminants sont souvent élevés dans des zones où divaguent des chiens et des chats errants. Comme nous l'avions signalé, durant notre étude, nous avons noté la cohabitation des ovins avec ces derniers d'après les éleveurs des ovins. Ce même constat a été fait par **VERCRUYSSSE et VAN MARK (1981)** lors de son étude sur la sarcosporidiose des petits ruminants au Sénégal. Pour **MARKUS (1979)**, les arthropodes (diptères coprophages et cancrelats) jouent un rôle important dans la transmission mécanique des sporocystes.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Notre étude a été menée, d'octobre 2016 à mars 2017, aux abattoirs CHIFFA, BOUFARIK, MOUZAIA et EL HARRACH. Elle a porté sur l'examen macroscopique des carcasses d'ovins, la réalisation des prélèvements de muscles et la recherche des parasites par des techniques d'Histopathologie et de Parasitologie.

Ainsi, Sur les 860 carcasses de petits ruminants (ovins) inspectées, 96 (11.16%) étaient infestées par des kystes macroscopiques de la cysticerose musculaire (ladrerie) et de la sarcosporidiose avec une prévalence de 2,90% et de 8,25 % respectivement pour chaque parasitose.

Les vésicules retrouvées sur les carcasses ovines ont touchées l'œsophage, le diaphragme, le cœur et autres muscles. Ces résultats concordent avec les données bibliographiques et les études disponibles.

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

✓ En ce qui concerne la prophylaxie, seule la prophylaxie sanitaire reste efficace et consiste principalement à prévenir les contacts directs entre les ovins, les chiens et les chats. Pour cela, il est nécessaire de limiter la circulation de ces carnivores aux seins des bâtiments d'élevage (pour restreindre la dispersion des sporocystes par les fèces) et les abattoirs (pour éviter l'ingestion de la viande contaminée). L'absence de chiens et de chats dans les bâtiments d'élevage limite la possibilité d'infection des ovins par la sarcosporidiose et la cysticerose provenant des carnivores.

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

✓ Dans les établissements d'abattage : rendre obligatoire la recherche de la cysticercose et de la sarcosporidiose chez les ovins et les équiper de chambre de congélation afin d'assainir les carcasses peu infectées.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- **ACHA P.N. et SZYFERES B., 1989** : zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux. 2^{ème} édition, Office international des épizooties, téniasis et cysticerose. P831-832.
- **ACHA P.N. et SZYFERES B. 2005.** : Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux. Volume III : parasitoses. Troisième édition. Office international des Epizooties
- **ABO-SHEHADA M.N. 1996** : Age variations in the prevalence of sarcocystosis in sheep and goats from northern and central Jordan. *Preventive Veterinary Medicine* ,27: 135- 140.
- **AKALI 2011** : Contribution à l'étude de la cysticerose ovine au niveau des abattoirs d'El Harrach et de Rouïba, Mémoire de Magistère : Contrôle qualité et analyses alimentaires. Alger, E.N.S.V.
- **BALLWEBER, 2001**: The Practical Veterinary Parasitology. Ed Butterworth – Heineman:199-201p.1
- **BOWMAN, 2002**: The protozoa In *Feline Clinical Parasitology* .Ed John Wiley and Sons.
- **BUXTON, 1998**: Protozoa Infections (*Toxoplasma gondii*, *Neospora caninum* and *Sarcocystis* spp) in sheep and goats :Recent advances . *vet Red* ;IN *Lamb Infected with YV – attenuated Sporocysts of Sarcocystis ovis* produced abnormal Sarcocysts and induced protective immunity against a challenge infection :2009 .Vol 47 ,No 2:P131-138.
- **BEYAZIT A., YAZICIOGLU Ö., et KARAER Z. 2007**: The prevalence of ovine *Sarcocystis* species in Izmir province Ankara .*Üniv1 Vet Fak Derg* ,54 : 111-116.
- **CAWTHORN R.J. et Speer C.A., 1990**. *Sarcocystis*: Infection and disease of Humans, livestock, wildlife and other hosts. In : *Coccidiosis of Man and Domestic animal* ,Ed Long P.L. CRC Press, Boca Raton: p91-120 .
- **DUBEY. 1989**: Ultrastructural differentiation between sarcocysts of *Sarcocystis hirsuta* and *Sarcocystis hominis*. *Veterinary parasitology*,34(1-2):153-157.
- **DUBEY, 1997** : les sarcocystoses zoonotiques des coccidioses à *Sarcocystis* et la myosite éosinophilique sarcocystique . *bulletin de la société de pathologie exotique* .90 :200-204.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- **DVORAK G., Spickler A.R. et Rot J.A., 2008:** Handbook for zoonotic diseases of companion animals, 1st Ed Bayer Health Care :227.
- **ERICKSONA. 2011:** Sheep measles (*Taenia ovis*), infection in sheep, Department of Agriculture and Food. Government of Western Australia, 1-2. Web site: www.agri.wa.gov.au
- **EUZEBY, 1989 :** les parasites des viandes : épidémiologie, physiologie, incidences zoonotique tec et doc- Lavoisier, édition médicale internationales. Paris. P91-147, 255-257.
- **EUZEBY, 1998 :** infestations vermineuses, Helminose du tissu musculaire strié in : les parasites des viandes : épidémiologie, physiologie, incidences zoonotique tec et doc- Lavoisier, p134-135.
- **EUZEBY, 1998 :** infestations vermineuses, Helminose du tissu musculaire strié in : les parasites des viandes : épidémiologie, physiologie, incidences zoonotique tec et doc- Lavoisier, p99-100.
- **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. P415-462.
- **EUZEBY, 1998 :** les parasites des viandes : épidémiologie, physiologie, incidences zoonotique tec et doc- Lavoisier, p402.
- **EUZEBY, 1997:** les parasites des viandes : épidémiologie, physiologie, incidences zoonotique tec et doc- Lavoisier, p.
- **Fassi-Fehri N, Cabaret J, Amaodouf A et Dardar R., 1978 .**La sarcosporidiose des ruminants au maroc : Etude épidémiologique par deux techniques histologique, Ann Rech Vét, 0(3) :p409-417.
- **FAYER, 2004 :** sarcocystis spp. in human infections. *Clinical Microbiology Reviews* 17(4) :894-9022.
- **FAYER, 2004:** *Sarcocystis* spp. in Human Infections. *Clinical Microbiology Reviews*, 17(4): p 894–902
- **FLANDRIN C., 2014 :** Etude de la prévalence de la sarcosporidiose chez les bovins abattus en région Midi-Pyrénées. thèse de doctorat vétérinaire .école nationale vétérinaire agroalimentaire et de l'alimentation : 96p.
- **Figures n°02 et 03** <http://www.wormboss.com.au/worms/tapeworms/sheep-measles.php>
- **Figures n°04 et 05 :** <http://www.djoralaekni.com/cysticercus.htm>
- **Figure n°08 :** <https://www.cdc.gov/parasites/taeniasis/biology.html>

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- **Figure n°10** :<http://fr.infomeds.net/teniaty-lentochnye-gelminty-15.html>
- **Figure n°11** <http://www.merckvetmanual.com/musculoskeletal-system/sarcocystosis/overview-of-sarcocystosis#v9175701>
- **Figure n°12**:<https://www.agric.wa.gov.au/livestock-parasites/sheep-measles-taenia-ovis>
- **Figure n°17** :<https://microbewiki.kenyon.edu/index.php/Sarcocystis>
- **Figure n°18** :<http://creuse-agricole.reussir.fr/actualites/la-sarcosporidiose-la-sarcosporidiose-bovine-une-maladie-parasitaire-peu-connue-mais-tres-repandue:89E36UGT.html>
- **Figure n°19** :<http://www.cfsph.iastate.edu/DiseaseInfo/disease-images.php?name=sarcocystosis>
- **GUILLAUME ,2007** : fiches de parasitologie .Ed de Boeck :p80-89
- **HANSEN et PERRY, 1995**: Epidémiologie, diagnostic et prophylaxie des helminthiases des ruminants domestiques P47/49. Consulter le site :<http://book.google.fr/books?id=AvelkvG4SPAC&pg=PA472dq=cysticercose+ovine&source...>
- **HECKEROTH A.R., TE,TER A.M .,1999**: Comparaison of Immunological and Molecular Methods for Diagnosis of infections with Pathogenic Sarcocystis species in Sheep, Tokai J ExpClin Med,23(6) :p293-302.
- **KAYN ET JEPSON, 2004**:L'offre vétérinairefédérale (2010Kayn et Jepson M.H., 2004 .Diseases of Cattle,Sheep and Goats In Veterinary Pharmacy, Ed PsP Pharmaceutical press :p251.
- **KUDI A., AGANGA A., OGBOGU V.etUMOH J., 1991**: **Prevalence** of *Sarcocystis*species in sheep and goats in northern Nigeria. RevElev Med Vet Pays Trop, 44(1): 59-60.
- **LOVE S., 2008**: Sheep measles-another profit killer, prime facts, and 55. P1-2. Consulter le site: www.dpi.nsw.gov.au
- **MAGE C., 2008** : Manuel pratique, parasites des moutons, 2^{ème} édition : Prévention-Diagnostic-Traitement .p 59, 60, 61.
- **MARIUSZ, JOPEK, 2007**: Call of consistency in the criteria used to reject sheep carcasses affected with *Cysticercusovis*. Consulter le site: http://www.meatinspectors.co.uk/A_Call_for_consistency_in_the_criteria_used_to_reject_sheep_carcasses_affected_with_Cysticercus_ovis.PDF

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- **MARKUS M.B. 1978.** : Sarcocystis and sarcocystosis in domestic animals and man. Adv. Vet. Sci. Comp. Med. 22. 159-193.
- **MENZIES P., 2010:** Manuel de lutte contre les parasites internes du mouton. Lutte contre les ténias du chien au stade intermédiaire p 58-61
- **MEHLHORN H., 2008** : Encyclopedia of Parasitology .Chapter : Drugs Against Sarcocystis . Ed Springer, Vol (1):p400.
- **M.GABE.1968** : livre TECHNIQUE HISTOLOGIQUES ; laboratoire d'évolution , faculté des sciences paris ;
- **MILHEUD, C.L., 1999.** Zoonoses et Maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux : point de vue vétérinaire .revue française des laboratoires, n° 310 :85.
- **MOHANTI, B.N., MISRA, S.C., PANDA, D.N. et PANDA, M.R., 1995** : Prevalence of *Sarcocystis* infection in Ruminants in Orissa. Indian Veterinary Journal. octobre 1995.Vol. 72, pp. 1026-1030.
- **MULLER, 1975:** The cestodes In: worms and human disease .2eme edition CABI publishing, New York USA: p64.
- **MUNDAY, B.L., 1979:** The effect of sarcocystis ovis on growth rate haematocrit in lambs .veterinary Parasitology, 5 ;p129 -135.
- **OIE, 2005** : manuel terrestre de l'OIE .maladies non inscrites dans les listes A et B section 2.10 chapitre 2.10.1 cysticercozes p : 1096.
- **OIE ,2014** : Terrestrial Manuel 2014. Section 2.10. Maladies non inscrites dans les listes A et B. consulter le site : www.oie.int/terrestrialmanual/access-on-line/
- **OIE 2008:** Maladies non inscrite dans les listes A et B. Chapitre 2.9.5. Cysticercozes. Manuel terrestres de l'OIE 2008. P1332-1340. Consulter le site : http://www.oie.int/fileadmin/Home/Fr/Health_standards/tahm/chap%202.9.5.
- **OIE ,2008** : maladie non inscrite dans les listes A et B ,chapitre 2.9.5.cysticercozes ,manuel terrestres de l'OIE 2008 .
- **OIE ,2014** :Terrestrial Manuel 2014. Section 2.10. Maladies non inscrites dans les listes A et B. consulter le site : www.oie.int/terrestrialmanual/access-on-line/
- **O'DONOGHUE P.J.et FORD G.E. (1986):** The prevalence and intensity of *Sarcocystis* spp infections in sheep. AustVet J , 63: 273-278.
- **PANDEY et ZIAM, 2003** : principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail, Europe et régions chaudes. Tome 2. Tec et Doc Lavoisier, Editions Médicale Internationales. Paris, pages : 1449-1462.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- **POUEDET M.S.R 2001** : cysticerose porcine dans le département de ménoua_Thèse de master of science 97 :p4-7.
- **RIPERT C., 1998**: Epidémiologie des maladies parasitaires. Tome 2 : helminthoses.
- **SAMUEL W.M.,Pybus M.J. et Kocan A.A.,2001**: Protozoans In parasitic diseases of wild mammals. 2nd Ed Wiley-Blackwell press: p502.
- **SAVINI G., Dunsmore J.D, Robertson I.D., (1994)** Evaluation of a serological test system for the diagnostis of Sarcocystiscruzi infection UN cattle using S .cruzimerozoiteantigen.VetParasitol 51: p181-189.
- **SENEVIRATNA P., EDWARD A.G. et DEGIUSTI D.L.(1975)** :Frequency of *Sarcocystis*spp in Detroit,metropolitan area, Michigan. American Journal of VeterinaryResearch, 36: 337-339.
- **TAIBI A. ,2013**: Recherche et prévalence de *Cysticercusspp.* et de *Sarcocystis*spp. chez les ovins et les caprins au niveau de la tuerie de BOUFARIK. Mémoire de Magistère : Contrôle qualité et analyses alimentaires. Alger, E.N.S.V, p19-55.
- **TAYLOR.M.A. COOP, R. L.,et WALL, R. L.,2007**:- veterinary parasitology.third edition. Bmackwellpublishing Ltd oxford:904p.
- **TENTER A.M., ZIMMERMANT G.L. etJOHNSON A., 199**:Separation of antigens from Sarcocystis species using chroatofocusing.J.Parasitol, 77(5):p727-736.
- **TENTER A.M., 1995**: Current research on Sarcocystis species of domestic animals.International journal for Parasitology, Vol.25.No.11:p1311-1330.
- **TRIKI YAMANI** : cour de 4eme année vétérinaire (institut des sciences vétérinaires Blida)
- **VASILEVICH, F. I.:** The activities of aminotransferases and aldolase in lambswithasymptomaticCysticercustenuicollis infection SbornikNauchnykhTrudov, MoskovskayaVeterinarnayaAkademiya, 1980, 116, pp 67-69.
- **VERCRUYSSSE J. et VAN MARKC E. ,1981**: Les Sarcosporidies des petits ruminants au Sénégal. Rev El. MédVét Pays trop ; 43: 377- 382.
- **VILLENEUVE ,2003** : les zoonoses parasitaires: L'infection chez les animaux et chez l'homme. Edition 2003, les presses de l'université de Montréal P215-235.
- **WOUDA, W., SNOEP, J.J., & DUBEY, J, P., 2006**: –eosinophilique myositis due to sarcocystishominis in beef cow. Journal of comparative pathology.135 (4):249-253.

REMERCIEMENTS

A l'issue de ce travail, nous adressons nos sincères remerciements :

Au docteur **Dahmani Asma**, qui nous a fait l'honneur d'accepter d'être notre promotrice, pour sa patience, et sa disponibilité, ses encouragements et conseils, qui a investie gentiment de son temps pour la réalisation de notre travail.

Au docteur **Tarzaali Dalila**, qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre mémoire

Au docteur Ait **Issad Nassima** , qui a accepté de siéger dans notre jury de mémoire

A l'inspecteur vétérinaire de l'abattoir d'El Harrach, docteur **Abderahim**, qui nous a aidé dans ce travail, pour sa disponibilité.

A l'inspecteur vétérinaire de l'abattoir de Chiffa, docteur **Reguigue Abdelkader**

Au personnel des abattoirs de Chifa, Boufarik, Mouzaia et el Harrach

Au Madame **Aissi Miriem**, professeur de parasitologie a L'ENSV pour sa gentillesse sa bienveillance ses encouragement.

Au technicien biologiste de laboratoire parasitologie de L'ENSV Monsieur **Saadi Ahmed**

Au technicien du laboratoire d'anatomie-phatologique de L'ENSV Monsieur **Kadour Rachid**

Résumé

Une étude sur 860 carcasses ovines inspectées menées d'octobre 2016 au mars 2017 au niveau des abattoirs d'El-Harrach, Mouzaia, Chifa et Boufarik ; a pour but la recherche et l'évaluation de la prévalence des kystes de *Sarcosporidiose*, et *Cysticercose* selon les régions, sexe, âge, pour cela trois techniques (observation macroscopique des carcasses, identification par examen direct et technique histologique) ont été utilisées.

L'inspection des carcasses ovines a révélé un nombre des carcasses infestées de 96 parmi les 860 inspectées, soit un taux d'infestation parasitaire globale (**Sarcosporidiose et Cysticercose**) de l'ordre de 11,16%. Dont 25 cas de **Cysticercose** et 71 cas de **Sarcosporidiose**.

L'identification des espèces en cause n'a pas pu être réalisée sur les lésions de *Cysticercose*, car l'inspection n'a révélé aucun kyste vivant. L'examen direct des lésions macroscopiques de la sarcosporidiose a été réalisé sur 7 prélèvements et nous a permis de faire l'observation des bradyzoïtes, alors que l'examen histologique a révélé la présence de l'espèce *Sarcocystis gigantea* dans les échantillons analysés.

Nous pouvons dire que les régions d'où proviennent les animaux ont un taux de contamination considérable, cela est due à un manque d'hygiène, la méconnaissance du mode de transmission de ces parasites par la population locale et une cohabitation des HD-HI.

Mots clés : Sarcosporidiose, Cysticercose, lésion macroscopique , ovins , inspection.

Summary

A study of 860 inspected sheep carcasses conducted from October 2016 to March 2017 at the slaughterhouses of El-Harrach, Mouzaia, Chifa and Boufarik; Was used to research and evaluate the prevalence of Sarcosporidiosis cysts, and Cysticercosis according to regions, sex, age. Three techniques (macroscopic observation of carcasses, identification by direct examination and histological technique) were used.

The inspection of sheep carcasses revealed a number of infected carcasses of 96 among the 860 inspected an overall parasitic infestation rate (Sarcosporidiosis and Cysticercosis) of the order of 11.16%.

Including 25 cases of Cysticercosis and 71 cases of Sarcosporidiosis.

The identification of the species in question could not be carried out on the lesions of Cysticercosis, as the inspection revealed no living cysts.

Direct examination of the macroscopic lesions of sarcosporidiosis was performed on 7 specimens and allowed us to observe the bradyzoites, whereas the histological examination revealed the presence of the species *Sarcocystis gigantea* in the samples analyzed.

We can say that the regions where the animals come from have a considerable contamination rate, due to a lack of hygiene, a lack of knowledge of the way in which these parasites are transmitted by the local population and a cohabitation of HD-HI.

Key words: Sarcosporidiosis, Cysticercosis, macroscopic lesion, sheep, inspection.

ملخص

دراسة 860 جثث الضأن أجريت في الفترة من أكتوبر 2016 إلى مارس 2017 في كل من مزارع الحراش، موزاية، شفة و بوفاريك. البحث تصميم وتقييم مدى انتشار الكيس، داء الكيسات المذنبة واسب المنطقة ونوع الجنس والعمر، لهذا استخدمت ثلاث تقنيات (الملاحظة العينية للجثث، التحديد عن طريق الفحص المباشرة وأتقنية النسيجية).

نتج عن كشف وفحص جثث الخراف عدد من الجثث المصابة 96 من بين 860 من الجثث التي تم تفتيشها، وكان معدل الإصابة الشامل الطفيلي (داء المتكيسات العضلية و داء الكيسات المذنبة) نحو 11.16%. بما في ذلك 25 كيس عضلي لي (داء الكيسات المذنبة) و 71 كيس عضلي لي (داء المتكيسات العضلية).

تعذر تنفيذ المراقبة النسيجية على أكياس عضلية لي داء الكيسات المذنبة، والكشف المباشر لم يدل على وجود أكياس كبيرة. اجري الفحص المباشر في 7 عينات لمشاهدة المتكيسات العضلية

يمكن أن نقول إن المذئق التي نشأت منها الحيوانات تحتوي على مستوى كبير من التلوث الذي يرجع إلى انعدام النظافة، وعدم معرفة طريقة انتقال هذه الطفيليات من قبل السكان المحليين والمعاشرة بين المضيف النهائي و المضيف الوسيط.

الكلمات الرئيسية

كيس عضلي، داء المتكيسات العضلية، أتقنية النسيجية، الحيوان المضيف الوسيط، الحيوان المضيف النهائي.

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

DEUXIEME CHAPITRE : SARCOSPORIDIOSE OVINE

I. DEFINITION

Les sarcocystoses ou sarcosporidioses sont des protozooses dues à des coccidies intracellulaires du genre *Sarcocystis*.

Le *Sarcocystis* est un parasite intracellulaire, histo-kystogène, à évolution dixène, faisant intervenir un hôte intermédiaire chez lequel il va former des kystes (sarcocystes) (EUZEBY, 1997) dans pratiquement tous les muscles striés, notamment la langue, l'œsophage, et le diaphragme, ainsi que le muscle cardiaque et exceptionnellement dans les fibres lisses. (FAYER, 2004).

II. ETHIOLOGIE

1. Taxonomie

La classification proposée selon (TAYLOR et *al.*, 2007) est la suivante :

Règne : *Animalia*

Phylum : *Apicomplexa*

Classe : *Sporozoasida* (Sporozoaires)

Ordre : *Eucoccidiorida*

Famille : *Sarcocystidae*

Genre : *Sarcocystis*

Espèce : *Sarcocystis tenella*

Sarcocystis arieticanis

Sarcocystis gégantea

Sarcocystis medusifomis

Sarcocystis mihoensis

2. Morphologie

Le parasite se présente sous forme de sarcocyste chez l'hôte intermédiaire et d'ookyste avec deux sporocystes chez les hôtes définitifs.

2.1. Sarcocystes (kyste musculaire de sarcosporidiose)

Les kystes sont le plus souvent sub-microscopiques (0,5-3 mm de longueur x 0,3 mm de largeur) et allongés dans le sens des fibres musculaires. (EUZEBY, 1998)

-Au microscope photonique

- Les sarcocystes apparaissent cloisonnés et divisés en alvéoles périphériques renfermant des métrocytes ou cellules mères (formes globuleuses), et en alvéoles centraux renfermant des bradyzoïtes (en forme de banane)
- Ces derniers mesurent 8 à 12 μm de longueur et ils possèdent des rhoptries contrairement aux métrocytes .

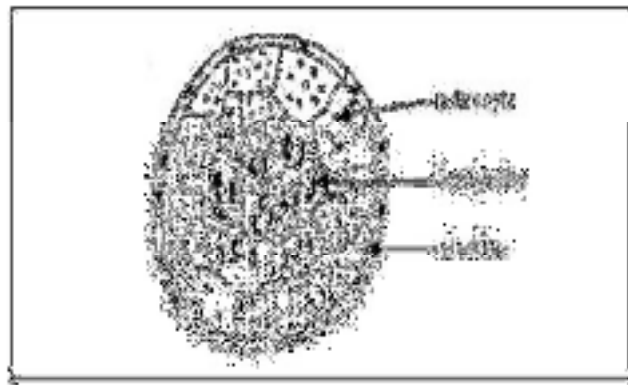


Figure n°13 : Schéma d'une coupe transversale d'un sarcocyste (EUZEBY, 1997)

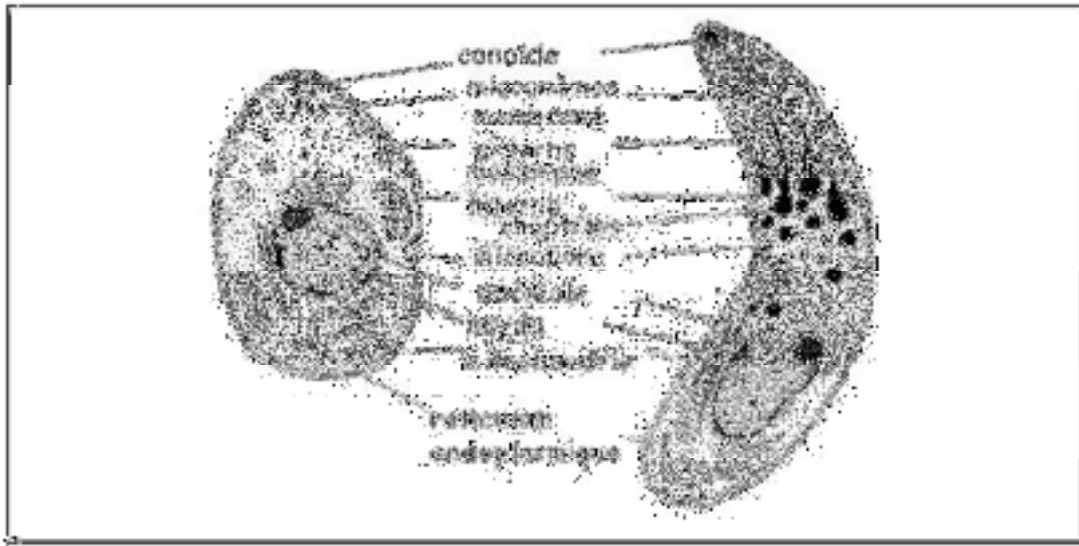


Figure n°14 : Un métrocyte (à gauche) et d'un bradyzoïte (à droite) (DUBEY, 1997)

- Au microscope électronique

- Les sarcocystes sont enveloppés d'une double paroi. Une paroi primaire composée de la membrane de la vacuole parasitophore, sur sa face interne une couche dense aux électrons et des cytophanères sur la face externe. Une paroi secondaire qui provient d'une réaction du tissu conjonctif de l'hôte. (WOUDA *et al.*, 2006)
- La disposition et l'aspect des cytophanères (éléments piliformes) permettent de différencier les espèces de *Sarcocystis*.

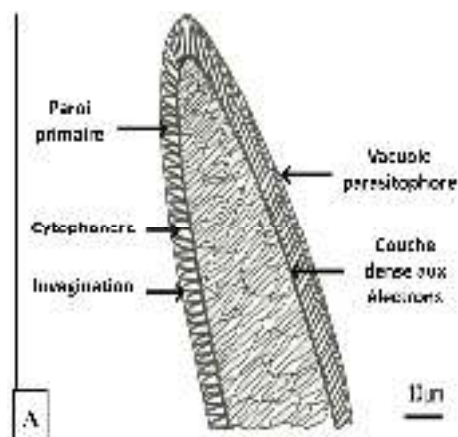


Figure n°15 : Schéma de la structure pariétale d'un kyste sarcosporidien (FLANDRIN, 2014)

2.2 Ookystes

On trouve chez l'hôte définitif des ookystes contenant 2 sporocystes, ces derniers sont ovoïdes, mesurent de 12-16 μm de longueur et 8-12 μm de largeur et contiennent 4 sporozoïtes pour chacun (EUZEBY, 1997).

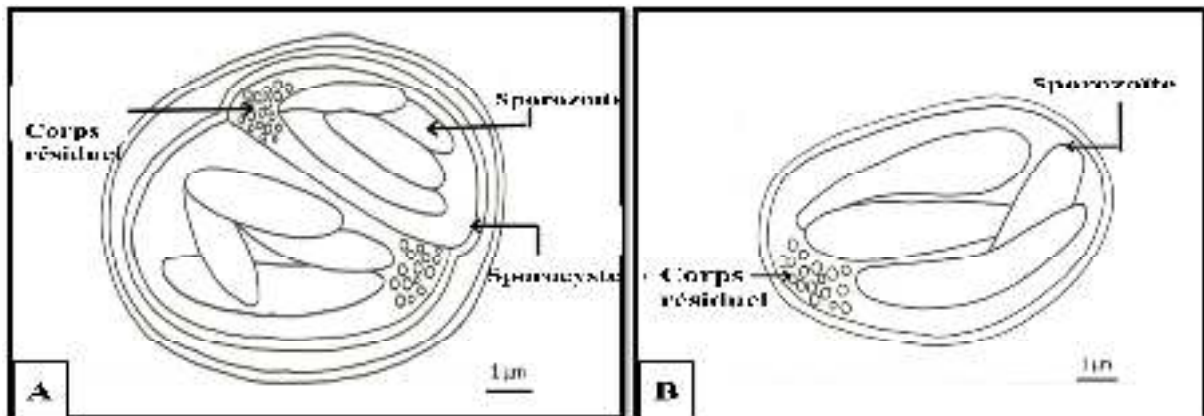


Figure n°16: Schéma d'un ookyste (A) et d'un sporocyste (B) (FLANDRIN, 2014)

II.3. Caractéristiques des espèces ovines de *Sarcocystis spp*

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

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

Tableau n°02: Caractéristiques des espèces ovines de *Sarcocystis spp* (HECKEROTH ET TENTER, 1999 ; MC KENNA, 1998 ; ORTEGA-MORA et al., 2007)

| Caractères | <i>S. arieticanis</i> | <i>S. gigantea</i> | <i>S. medusiformis</i> | <i>S. mihonsis</i> | <i>S. tenella</i> |
|---|--|---|--|---|---|
| Formation des kystes tissulaires (dpi) | 31 | 40 | 188 | AD | 35 |
| Localisation des kystes tissulaires | Probablement tous les muscles striés squelettiques | Principalement l'œsophage, le larynx et les muscles linguaux | Diaphragme, muscle squelettique | Muscles striés squelettiques | Les muscles striés squelettiques, SNC, fibre purkinje |
| Temps de maturation d'un kyste tissulaire (dpi) | 70 | 230 (continue de croître jusqu'à 4 ans) | 1132 (continue de croître plusieurs années) | AD | 70 |
| Taille des kystes tissulaires (µm) | ≤ 900 | ≤ 15000X5000 | ≤8000X200 | 1300-2100X 200-300 | ≤ 700 |
| Morphologie de la paroi des kystes | Mince (<1µm) Avec des protrusions en forme de chevelure (5-11µm) | Mince (<2µm) Lisse, des protrusions en forme de Chou-fleur , paroi secondaire | Mince (≤2µm), saillies trapézoïdale , pas de paroi secondaire | Épaisse (10-12µm), strié radialement | Épaisse (1-3µm) Villosités en forme de doigts (3.5x0.5µm) |
| Hôtes définitifs | Chien | Chat domestique | Chat domestique | Chien | Dingo, chien, coyote, renard roux |
| Période prépatante (d) | ≥12 | 11 à 13 | 10 à 21 | 11 | 8 à 9 |
| Taille des sporocystes (µm) | 14-15 X 9-10.5 | 10.5-14X8-9.7 | 10.3-13X7.3-8.8 | 15-16X8-9 | 15-16.5X9.8-10.5 |
| Pathogénicité | ++ | - | - | AD | ++ |

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

II.4. Cycle évolutif

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

4.1 Chez l'hôte définitif

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

4.2 Chez l'hôte intermédiaire

L'ingestion d'eau ou d'aliments contaminés par les sporocystes provenant des déjections des hôtes définitifs entraîne l'ouverture des sporocystes dans la lumière intestinale des ovins puis la libération des sporozoïtes qui passent dans l'appareil circulatoire.

La reproduction sexuée se déroule alors en deux phases :

En premier lieu, il se produit une phase de multiplication rapide dite tachyendodyogenie ou les sporozoïtes se différencient en tachyzoïtes qui vont envahir l'endothélium vasculaire. Cette étape transforme les cellules endothéliales en pseudo kystes, lorsque ces cellules se rompent, les tachyzoïtes sont libérés et envahissent de nouvelles cellules afin de recommencer un nouveau cycle. Puis une troisième endodyogénie a lieu dans les monocytes. Ces monocytes parasités transportent les parasites aux fibres musculaires striées ou s'accomplit la phase de multiplication lente : la bradyendodyogénie. Cette multiplication donne naissance à des métrocytes qui s'accumulent dans les cellules parasitées sans les détruire et dont la paroi

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

s'épaissit pour former un kyste (tube de Miescher) immature. Les métricytes se différencient ensuite en bradyzoïtes formant un kyste mature qui pourrait contaminer les hôtes définitifs (FAYER, 2004).



Figure n°17 : Cycle biologique de *Sarcocystis* (anonyme)

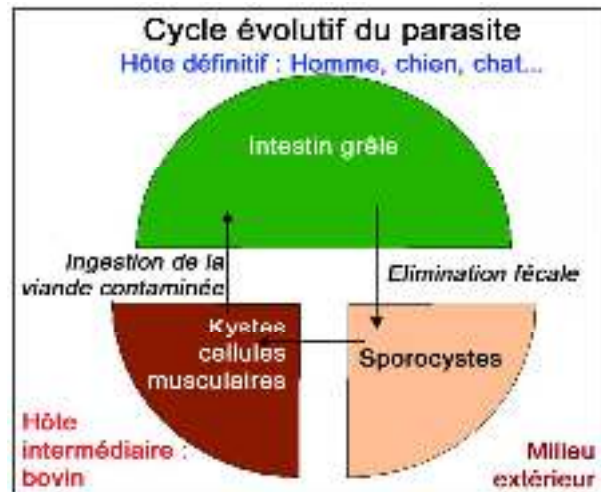


Figure n°18 : Cycle. *Sarcocystis* (anonyme)

II.5. Symptômes et lésions

La sarcocystose se présente sous deux formes : L'une intestinale subclinique chez l'hôte définitif et l'autre musculaire le plus souvent silencieuse chez l'hôte intermédiaire (MILHEUD, 1999). Les espèces les plus pathogènes tels que *S. tenelle*, *S. arieticanis* pour les ovins et *S. capracanis* et *S. hircicanis* pour les caprins peuvent causer lors de la phase aigüe de la maladie : anorexie fièvre, anémie, avortement ou des naissances prématurées (TENTER et al. 1991).

Les lésions sont observables généralement durant l'inspection à l'abattoir ou lors d'autopsie suite à la mort de l'animal au niveau des muscles. *Sarcocystis spp* peut se trouver sous forme de kystes allongés ou fusiformes blanchâtres en gain de riz le long des fibres musculaires, de quelques micromètres à quelques millimètres de long (DVORAK et al. 2008).

III. DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la sarcosporidiose doit être appuyé par des tests de laboratoire incluant la séro-immunologie (IFI et ELISA), l'histologie, l'immuno-histochimie et des tests de techniques moléculaires.

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

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

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

1. Examen coprologique

Les méthodes coprologiques telles que la flottaison et la sédimentation sont révélées peu sensibles et ne permettent pas un diagnostic d'espèce, les sarcocystes ne peuvent pas être différenciés les uns des autres, parcequ'ils sont similaires en taille et en forme (CAWTHORN ET SPEER, 1990 ;GOTHE et REICHLER, 1990 ; SAVINI et *al.*, 1993).

2. Examen biochimique et hématologique

Examen non spécifique de la sarcosporidiose. Lors de la phase aigüe de la maladie, l'analyse révélera une diminution du nombre de globules rouges signe d'anémie sévère, mais encore de l'hémoglobine (diminution des protéines sériques) et de l'hématocrite. De plus, les taux élevés des enzymes telles que la créatine phosphokynase (CPK) et l'aspartate aminotransférase (ASAT) serait le reflet de dommages musculaires (MUNDAY, 1979).Cet examen renforce une suspicion de parasitose mais n'est pas spécifique de la sarcosporidiose. (MUNDAY 1979). De même, un examen hématologique peut permettre la mise en évidence de tachyzoïtes circulants mais il s'agit d'une méthode peu sensible et non utilisable en routine (DUBEY et *al.*, 1989b).

3. Examen histologique

Elle est nécessaire pour identifier la morphologie des sarcocystes et de mettre en évidence les structures de la paroi des kystes. C'est la seule technique permettant de caractériser les lésions de myosite éosinophilique et de voir si un sarcocyste est impliqué. Cette méthode est peu sensible car il n'y'a qu'un petit morceau de muscle qui est examiné. (TENTER, 1995).

4. Méthode de digestion enzymatique

Ainsi, plusieurs méthodes épidémiologiques sur les infections à *Sarcocystis spp* ont été effectuées par technique de digestion enzymatique sur des échantillons musculaires

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

prélevés au moment de l'abattage. Cette méthode ne permet pas les différenciations entre les espèces de *Sarcocystis spp*, car la paroi des kystes est digérée et les cystozoïtes sont morphologiquement similaires et ne peuvent donc pas être différenciés les uns des autres (TENTER ,1995).

5. Examen nécrotique

Basé sur la découverte d'abattoirs de kystes intra musculaires blanchâtre qui régressent et se calcifient avec le temps (Figure n°19)



Figure n°19 : Kystes de *Sarcocystis* au niveau de l'œsophage d'un ovin (anonyme)

6 .Examen sérologique

Plusieurs tests immunologiques ont été développés pour le diagnostic sérologique des infections à *Sarcocystis* chez les hôtes intermédiaires (TENTER ,1995) .Les plus communément utilisés sont l'IFAT et l'ELISA (BUXTON ,1998) .Ces tests permettent la mise en évidence des IgG et IgM (EUZEBY ,1998) en utilisant des antigènes de sporozoïtes de bradyzoïtes mais également de tachyzoïtes (SAVINI et al. ,1994 B ,1997 A,B) .cependant ,ces tests sont spécifiques du genre et non des espèces de *Sarcocystis* à cause des réactions croisées entre les différentes espèces de *Sarcocystis* mais également avec le genre *Toxoplasma*

7. Examen génomique (PCR)

Les techniques de biologie moléculaire permettent le diagnostic de l'infection à *Sarcocystis* mais surtout l'identification des différentes espèces des *Sarcocystis* chez l'hôte intermédiaire.

8. Diagnostic Différentiel

Se fait avec des pathologies telles que la Toxoplasmose, Cysticercose et trichinellose.

IV. TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE

1. Traitement

- **Hôte définitif** : Il n'existait pas de traitement chez le chat et le chien car l'infection est souvent asymptomatique, brève et silencieuse (passe souvent inaperçue). (**BOWMAN ,2002**)

- **Hôte intermédiaire** : l'**Halofuginone** est efficace contre la sarcosporidiose aigue chez la chèvre et le mouton a raison de 0,67mg/Kg durant deux jours successifs.(**MEHLHORN et ARMSTRONG 2000; MEHLHORN 2008**)

2. Prophylaxie

- **Sanitaire** : La prévention est essentiellement sanitaire, des mesures strictes doivent être entreprises afin de contrôler cette parasitose. Cela consiste à interrompre le cycle évolutifs entre l'hôte définitif et intermédiaire, en interdisant aux carnivores l'accès aux stocks d'aliments, l'eau de boisson pour bétail et aux abattoirs évitant ainsi toute possibilité de contamination par leurs déjections (sporocystes). (**BUXTON,1998**)

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

La cuisson de la viande destinée aux animaux de la ferme (chiens et chats) dans les régions endémiques pourrait minimiser les problèmes inhérents à ce parasite (**KAYN ET JEPSON 2004**). **L'offre vétérinaire fédérale (2010)** recommande la congélation de la viande à -20°C à cœur car elle permettrait d'inactiver les kystes.

- **Médicale** : Il n'existe actuellement aucun vaccin protecteur des troupeaux atteints de sarcocystose clinique (**SAMUEL et al. 2001**)

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

Sommaire

RESUME

REMERCIEMENTS

SOMMAIRE

LISTE DES TABLEAUX

LISTE DES FIGURES

LISTE DES ABREVIATIONS

| | |
|--|----|
| INTRODUCTION | 01 |
| PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE | |
| CHAPITRE 1 : Généralité sur la cysticercose ovine | 03 |
| I. DEFINITION ET IMPORTANCE..... | 03 |
| II. ETHIOLOGIE | 03 |
| II.1. Taxonomie..... | 03 |
| II.2. Morphologie..... | 04 |
| 2.1. Les œufs..... | 04 |
| 2.2. Les larves | 05 |
| 2.3. Le ver adulte..... | 06 |
| II 3. Cycle évolutif | 07 |
| III. DIAGNOSTIC | 09 |
| III.1. Diagnostic clinique..... | 09 |
| III.2 .Diagnostic anatomopathologique..... | 09 |
| III.3. Diagnostic expérimental..... | 10 |
| 3.1. Diagnostic sérologique..... | 10 |
| 3.2. Diagnostic biochimique | 11 |
| 3.3. Diagnostic parasitologique | 11 |
| 3.4. Biologie moléculaire..... | 12 |
| III .4 .Diagnostic différentiel | 12 |
| IV. CONDUITE A TENIR..... | 13 |
| V. TRAITEMENT et PROPHYLAXIE..... | 13 |

| | |
|---|-----------|
| V.1. Traitement | 13 |
| V.2. Prophylaxie | 14 |
| 2.1 .Sanitaire | 14 |
| 2.2. Médical | 14 |
| CHAPITRE 2 :Généralité sur la sarcosporidioses..... | 15 |
| I .DEFINITION | 15 |
| II. ETHIOLOGIE | 15 |
| II.1.Taxonomie | 15 |
| II.2. Morphologie..... | 16 |
| 2.1. Sarcocystes | 16 |
| 2.2 Ookystes | 18 |
| II.3. Caractéristiques des espèces ovines de <i>Sarcocystis</i> spp | 18 |
| II.4. Cycle évolutif | 20 |
| 4.1 Chez l'hôte définitif..... | 20 |
| 4.2 Chez l'hôte intermédiaire | 20 |
| 5. Symptômes et lésions..... | 21 |
| III. DIAGNOSTIC..... | 21 |
| III.1. Examen coprologique | 22 |
| III.2. Examen biochimique et hématologique..... | 22 |
| III.3. Examen histologique | 22 |
| III.4. Méthode de digestion enzymatique..... | 22 |
| III.5. Examen nécrotique..... | 23 |
| III.6 .Examen sérologique..... | 23 |
| III.7. Examen génomique | 23 |
| III. 8. Diagnostic Différentiel | 24 |
| IV. TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE..... | 24 |
| IV.1. Traitement..... | 24 |
| 1.1. Hôte définitif | 24 |
| 1.2. Hôte intermédiaire | 24 |
| IV.2.Prophylaxie | 24 |
| 2.1. Sanitaire..... | 24 |
| 2.2. Médicale | 24 |
| PARTIE PRATIQUE..... | 25 |
| I. MATERIELS ET METHODES | 25 |

| | |
|---|----|
| I.1. MATERIELS | 25 |
| I.1.1.Au niveau des abattoirs | 25 |
| I.1.2.Au niveau du laboratoire | 25 |
| I.1.3.Les animaux | 26 |
| I.2. METHODES | 26 |
| I.2.1. Au niveau des abattoirs..... | 26 |
| I.2.2. Au niveau de laboratoire | 28 |
| I.2.2.1.Recherche et identification des kystes macroscopiques de <i>sarcocystis</i> | 28 |
| A / Recherche des bradyzoïtes de <i>sarcocystisspp</i> (Méthode directe) | 28 |
| B/ Recherche et identification des kystes macroscopiques de <i>sarcocystisspp</i> | 30 |
| B.1 .Méthode de recoupe et de fixation des prélèvements | 30 |
| B.2. Inclusion en paraffine (Circulation)..... | 31 |
| B.3. Technique d'enrobage en blocs de paraffine | 31 |
| B.4. Technique de coupe et étalement sur lame porte-objet :..... | 32 |
| B.5. Technique de coloration | 32 |
| B.6. Montage des lames et des lamelles... .. | 34 |
| B.7. Observation des coupes histologiques | 34 |
| II.RESULTATS | 34 |
| II.1.Résultats globaux..... | 34 |
| II.2.Effet des facteurs de risque sur la prévalence des maladies | 35 |
| II.2.1.Effet de l'origine..... | 35 |
| II.2.2.Effet du sexe..... | 36 |
| II.2.3.Effet de l'âge..... | 37 |
| II.3. Prévalence selon les sites de prédilection du parasite..... | 38 |
| II.3.1.Cysticercose..... | 38 |
| II.3.2 .Sarcosporidiose..... | 40 |
| II.4.Résultats de laboratoire..... | 41 |
| II.4.1.Cysticercose | 41 |
| II.4.2.Sarcosporidiose | 41 |
| II.4.2.1. Analyse parasitologique..... | 41 |
| II.4.2.2 Analyse anatomo-pathologique | 42 |
| III. DISCUSSION..... | 44 |
| III.1.Cysticercose | 44 |
| III.2.Sarcosporidiose | 45 |

| | |
|---|-----------|
| III.2.1.Prévalence des kystes macroscopiques..... | 45 |
| III.2.2.Prévalence des kystes microscopiques..... | 46 |
| CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS..... | 47 |
| <i>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....</i> | 49 |