



Université Saad Dahlab-Blida 1-

Institut des Sciences Vétérinaires- Blida



Projet de fin d'études en vue de l'obtention du

**Diplôme de Docteur en sciences vétérinaires**

**Synthèse bibliographique sur les deux protozoaires  
toxoplasmose et sarcosporidiose chez l'espèce Ovine**

Présenté par :

**BENAOUDIA Riadh Kaim  
BOUKERROU Moussaab Imad Eddine**

**Promoteur : Dr DAHMANI Asma**

**Devant le jury :**

**Président(e) : Mme N. KHELIFI**

**Examineur : Mme N. AIT ISSAD**

Année: 2017/2018

## REMERCIEMENTS

Ce mémoire n'aurait pas été possible sans l'intervention, consciente, d'un grand nombre de personnes. Nous tenons donc à saisir cette occasion et adresser nos profonds remerciements et nos profondes reconnaissances à :

Tout d'abord à remercier Dieu le tout puissant et miséricordieux, qui nous a donné la force et la patience d'accomplir ce Modeste travail.

Très chaleureusement Dr DAHMANI Asma qui nous a permis de bénéficier de son encadrement, les conseils qu'il nous a prodigué, la patience, la disponibilité, la confiance qu'il nous a témoignés ont été déterminants dans la réalisation de notre travail de recherche.

Dr OUZNALI yasmine, Dr MANSOUR katia pour leurs aides précieuses, surtout dans cette période éprouvante qu'est la dernière ligne droite.

Nos remerciements s'étendent également à tous nos enseignants durant les années d'études.

Nous remercions enfin tous ceux qui, d'une manière ou d'une autre, ont contribué à la réussite de ce travail et qui n'ont pas pu être cités ici.

## DEDICACES

A nos parents, nos frères et sœurs pour nous avoir encouragé et permis d'entreprendre la formation de « docteur en sciences vétérinaires ». Sans eux, nous n'en serions pas là.

A nos amis qui par leurs prières et leurs encouragements, on a pu surmonter tous les obstacles.

A nos amis du club scientifique « lumière veto » et de la résidence universitaire Soumaa (2) avec qui on a partagé les plus beaux moments.

## SOMMAIRE :

<b>INTRODUCTION.....</b>	<b>p8</b>
<b>I. Chapitre 1 : La sarcosporidiose ovine</b>	
<b>1) HISTORIQUE .....</b>	<b>p10</b>
<b>2) ETHIOLOGIE.....</b>	<b>p10-11-12-13-14</b>
a) Taxonomie.....	p10
b) Morphologie.....	p10-11-12-13-14
<b>3) EPIDEMIOLOGIE .....</b>	<b>p15-16</b>
a) Source et mode de transmission.....	p15
b) Résistance des kystes et des sporocystes.....	p15-16
<b>4) CYCLE PARASITAIRE.....</b>	<b>p16-17</b>
<b>5) ASPECT CLINIQUE.....</b>	<b>p17-18-19</b>
a) Chez l'hôte intermédiaire (ovin).....	p17-18-19
b) Chez l'hôte définitif (chien et chat).....	p19
<b>6) DIAGNOSTIC.....</b>	<b>p20-21</b>
a) Diagnostic clinique.....	p20
b) Diagnostic biochimique.....	p20
c) Diagnostic hématologique.....	p20
d) Diagnostic sérologique.....	p20
e) Diagnostic génomique.....	p21
f) Diagnostic coprologique .....	p21
<b>7) TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE .....</b>	<b>p21-22</b>
a) Traitement.....	p21
Chez l'hôte intermédiaire.....	p21
Chez l'hôte intermédiaire .....	p21
b) Prophylaxie.....	p22
Prophylaxie sanitaire.....	p22
Prophylaxie médicale.....	p22
<b>II. Chapitre 2 : La toxoplasmose ovine</b>	
<b>1) HISTORIQUE.....</b>	<b>p24</b>

<b>2) ETIOLOGIE.....</b>	<b>p24-25-26-27-28-29</b>
a) Taxonomie.....	p24
b) Morphologie.....	p25-26-27-28-29
<b>3) EPIDEMIOLOGIE.....</b>	<b>p29-30-31</b>
a) Epidémiologie descriptive.....	p29
b) Epidémiologie analytique.....	p30-31
➤ Espèces touchées.....	p30
➤ Transmission.....	p30-31
➤ Résistance du parasite.....	p30-31
<b>4) CYCLE PARASITAIRE.....</b>	<b>P32-33</b>
<b>5) PATHOGENIE .....</b>	<b>p33-34</b>
<b>6) ASPECT CLINIQUE.....</b>	<b>p34-35</b>
a) Chez les ovins.....	p34-35
b) Chez l'homme .....	p35
<b>7) DIAGNOSTIC.....</b>	<b>p36-37-38-39-40-41</b>
a) Diagnostic biologique.....	p36-37-38-39
b) Diagnostic parasitologique.....	p39-40-41
<b>8) TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE .....</b>	<b>p41-42-43</b>
a) Traitement médical .....	p41-42
b) Prophylaxie médicale .....	p42-43
c) Prophylaxie sanitaire .....	p43

### III. Chapitre 3 : La prévalence de la sarcosporidiose ovine

<b>1) PREVALENCE DE LA SARCOSPORIDIOSE OVINE.....</b>	<b>p45-46-47</b>
a) En Europe.....	p45
b) En Afrique.....	p45-46
c) En Australie.....	p46
d) En Asie.....	p46-47
<b>2) PREVALENCE DE LA TOXOPLASMOSE OVINE.....</b>	<b>p48</b>

# La toxoplasmose et la sarcosporidiose ovine

## LISTE DES FIGURES

Figure	Titre de la figure	page
(1)	Schéma d'un Ookystes	11
(2)	Schéma d'un sporocyste	11
(3)	Schéma d'un kyste sarcosporidien.	13
(4)	Cycle évolutif d'après Dubey et Lindsay (2006)	17
(5)	Schéma d'un tachyzoïte (à gauche) et d'un bradyzoïte (à droite) observés au microscope électronique	25
(6)	Image au microscope optique de kyste toxoplasmique dans la viande en coupe anatomo-pathologique à l'hématoxyline éosine safran	28
(7)	Image au microscope optique d'un ookyste non sporulé (A) et d'un ookyste sporulé (B),	29
(8)	Tableau clinique de la toxoplasmose chez la brebis en fonction du stade de gestation	35

## LISTE DES PHOTOS

Photo	Titre de la photo	page
(1)	Kyste sarcosporidien observé au microscope optique.	12
(2)	Paroi kystique observée au microscope	13

## LISTE DES TABLEAUX

Tableau	Titre du tableau	
Tableau X	Caractéristiques des espèces ovines de <i>Sarcocystis</i> spp.	14
Tableau Z	Séroprévalence de la toxoplasmose chez les ovins	48

## **LISTE DES ABREVIATIONS**

- SNC : Système nerveux central
- AD : Absence de données, ++ : Hautement pathogène, + : Pathogène, - : Non pathogène,
- Dpi: Day post infection, d : Day.
- H.I : Hote intermédiaire
- H.D : Hote définitif
- OPM: ovine protozoal myeloencephalitis
- ELISA: Enzyme Linked Immunosorbant Assay
- IFAT: Immunofluorescence Antibody Test
- IgG : ImmunoglobulineG
- IgM : Immunoglobuline M
- PCR : Chaîne polymérase réaction

# La toxoplasmose et la sarcosporidiose ovine

---

## INTRODUCTION

La viande ovine est souvent exposée à des infestations parasitaires telles que les protozoaires, la toxoplasmose, la sarcosporidiose en font la majeure partie.

**La toxoplasmose est d'une zoonose cosmopolite causée par le parasite protozoaire coccidien, *T. gondii* (Dubey, 2009a), qui infecte naturellement les êtres humains, les animaux sauvages et domestiques, ainsi que les oiseaux. Les félinés sauvages et domestiques, notamment le chat, demeurent les hôtes définitifs (Chalhoub, 2012).**

Il s'agit d'une infection dispersée géographiquement (Germani Fialho et al., 2009) et qui a une grande importance médicale et vétérinaire (Tenter et al., 2000).

Chez les ovins, l'infection par *T. gondii* pendant la gestation cause une maladie congénitale à risque sérieux, représentée par la mort ou la momification embryonnaire ou fœtale, l'avortement, et la mort néonatale (Dubey, 2009a). L'ingestion de la viande d'agneau infectée peu cuite est considérée comme une source importante d'infection pour l'Homme (Dubey, 2009a).

La transmission du toxoplasme à l'Homme, sa propagation au sein des populations animales, ainsi que les moyens de limiter l'infestation des personnes à risque sont des sujets de recherche actuels.

Quant à la *Sarcocystis spp*, en Algérie, la sarcosporidiose ovine est méconnue, car la forme la plus fréquemment rencontrée est la forme géante au niveau des œsophages. Aussi 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) nous poussent à faire cette étude.

A cet effet, nous nous sommes intéressés à ces deux maladies en faisant une recherche bibliographique à travers laquelle on a présenté les pathologies citées par une description des espèces en cause et la prévalence et les aspects épidémiologiques de ces maladies à travers le monde.

**CHAPITRE 1 :**

**LA SARCOSPORIDIOSE OVINE**

## 1) HISTORIQUE

Les kystes sarcosporidiens ont été observés pour la première fois en 1843 par F. Miescher dans les muscles d'une souris grise.

En 1865, une nouvelle espèce a été trouvée chez le porc par Kühn.

Ce n'est qu'en 1967 que les bradyzoïtes ont été étudiés au microscope électronique à transmission et que les organites, qu'ils contenaient, ont été décrits par J.Senaud.

La gamétogonie a ensuite été démontrée in vitro en 1972 par R. Fayer.

Le cycle parasitaire a été décrit la même année par M. Rommel (**Fayer, 2004**).

## 2) ETHIOLOGIE

### a) Taxonomie

Le genre *Sarcocystis* comporte 189 espèces (**Odening, 1998**). La classification des *Sarcocystis* proposée par **Taylor et al. (2007)** est la suivante :

Embranchement : **Apicomplexa**

Classe : **Sporozoasida (sporozoaires)**

Sous-classe : **Coccidiasina**

Ordre : **Eucoccidiorida**

Sous ordre : **Eimeriorina**

Famille : **Sarcocystidae**

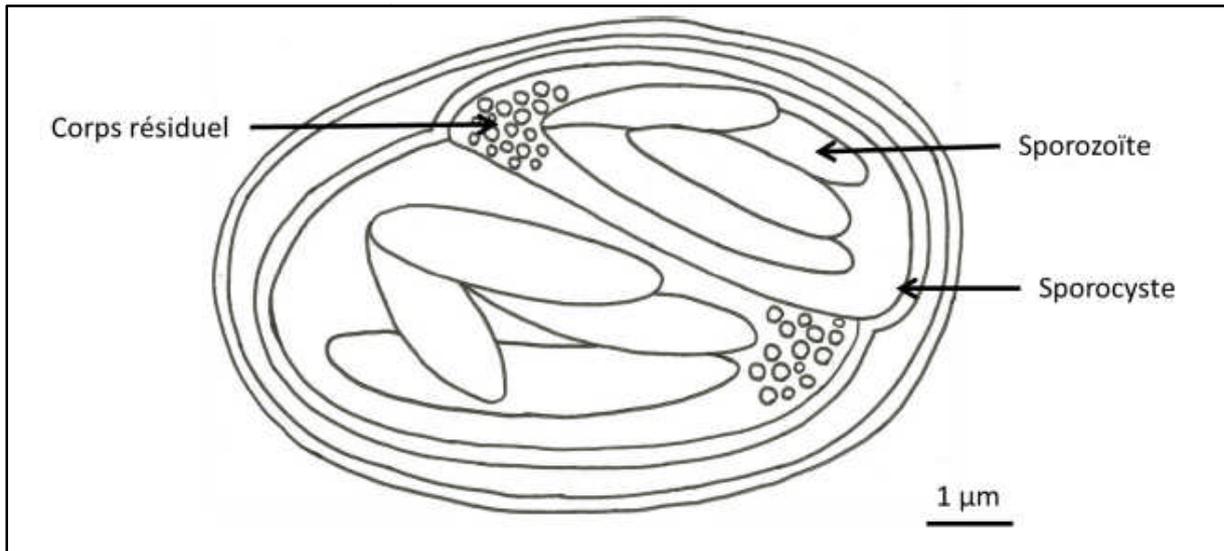
Genre : ***Sarcocystis***

Espèces ovines : ***Sarcocystis tenella*, *Sarcocystis arieticanis*, *Sarcocystis gigantea*,  
*Sarcocystis medusiformis*, *Sarcocystis mihoensis*.**

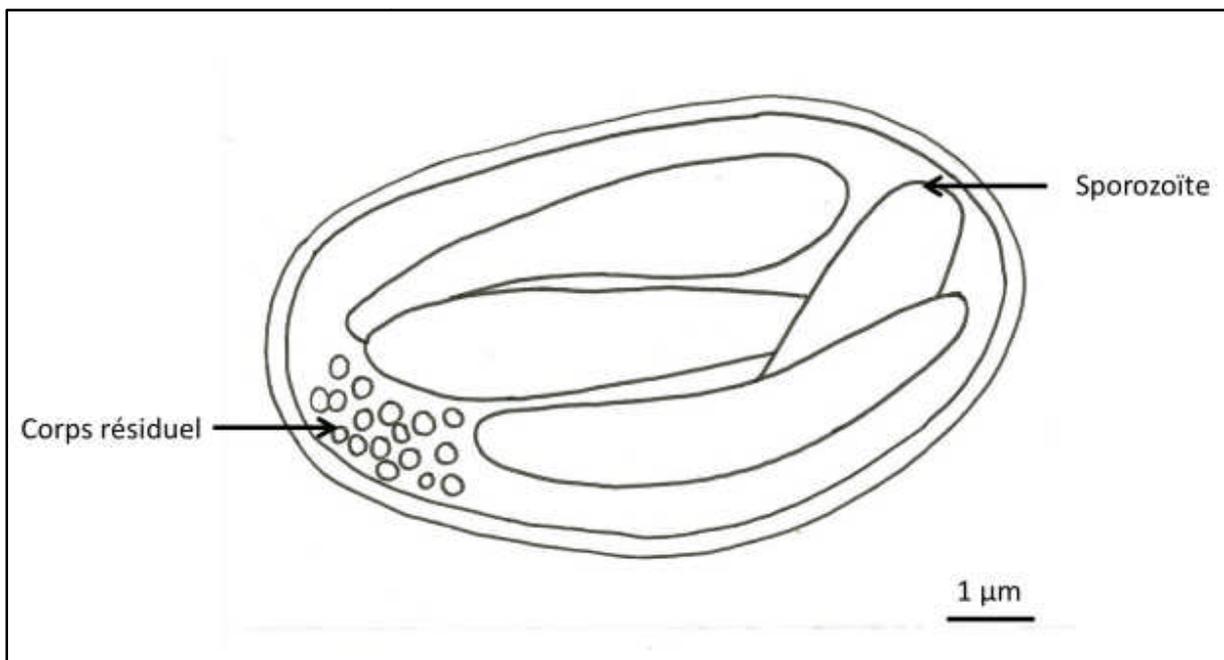
### a) Morphologie

#### ➤ Ookystes

L'ookyste correspond à l'œuf encapsulé. Il y a 2 sporocystes dans chaque ookyste (Figure 1). Les sporocystes contiennent les formes de multiplication asexuée. Il y a quatre sporozoïtes dans chaque sporocyste. Les sporocystes sont directement infectants pour l'hôte intermédiaire. Les sporocystes sont la forme de résistance du parasite. Ils possèdent une paroi résistante et sont de petite taille. Ils peuvent ainsi résister plusieurs mois dans l'environnement. Cependant, les fluctuations de température et d'humidité jouent sur leur viabilité.



**Figure 1 : Schéma d'un Oocyste(FLANDRIN Camille, 2014)**



**Figure 2 : Schéma d'un sporocyste(FLANDRIN Camille, 2014)**

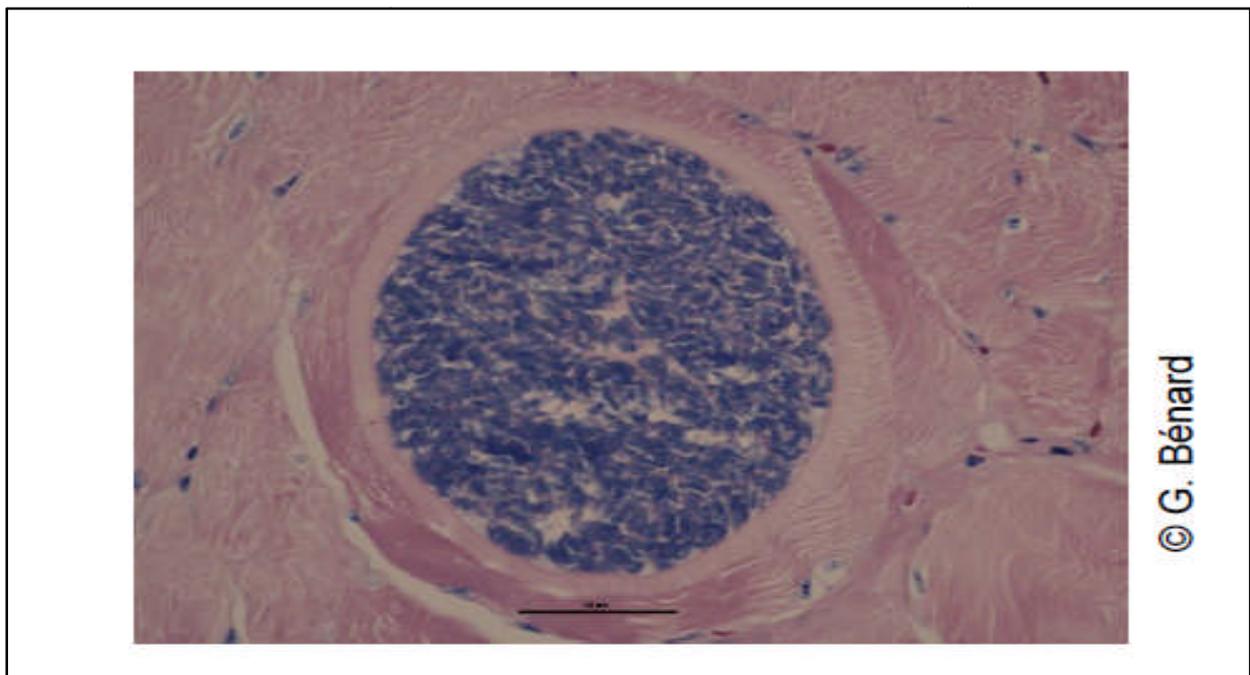
## ➤ Kyste

Les dimensions du kyste ainsi que l'aspect de la paroi varient selon l'espèce (Tableau x) de sarcosporidies impliquée et selon l'âge du kyste. La longueur du kyste peut atteindre jusqu'à 2650  $\mu\text{m}$ , la largeur jusqu'à 160  $\mu\text{m}$  et l'épaisseur de la paroi jusqu'à 8,8  $\mu\text{m}$  (Fayer, 2004).

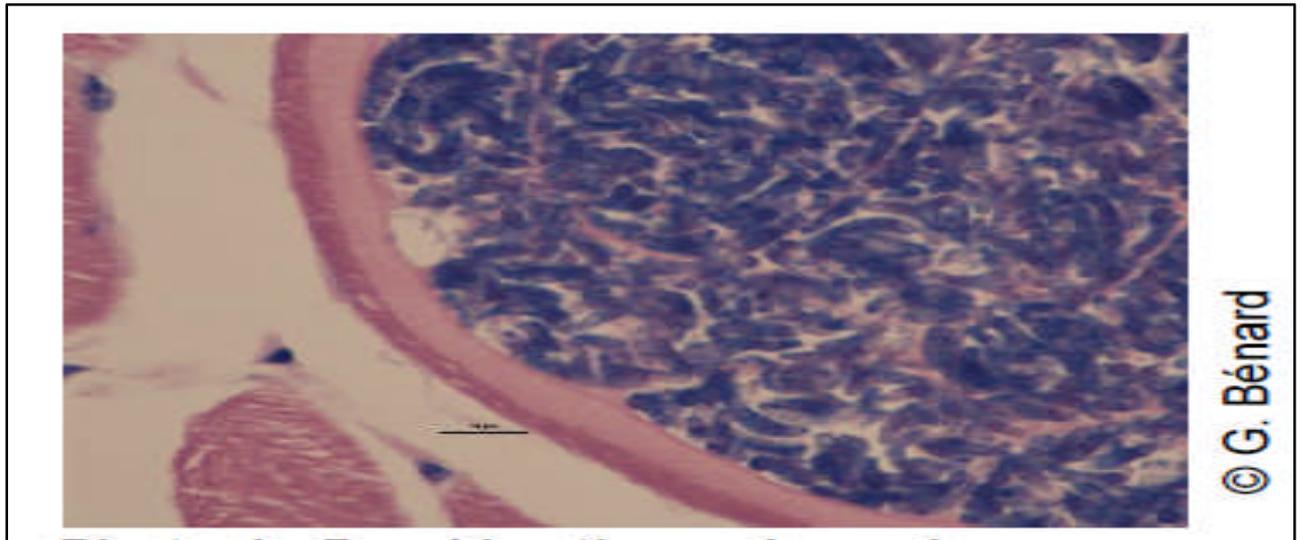
La paroi des kystes peut être fine et simple, formée uniquement de la vacuole parasitophore ou peut se complexifier avec des cytophanères contenant des microtubules, des corps denses aux électrons ou des granules. La structure de cette paroi change au cours du temps. La couche dense aux électrons est à l'origine de la formation de cloisons qui compartimentent le kyste (Lindsay *et al.*, 1995).

La structure des kystes varie aussi en fonction de leur localisation. Ils sont ainsi plus petits dans le cœur en relation avec la structure des fibres myocardiques (Vercruyse *et al.*, 1989).

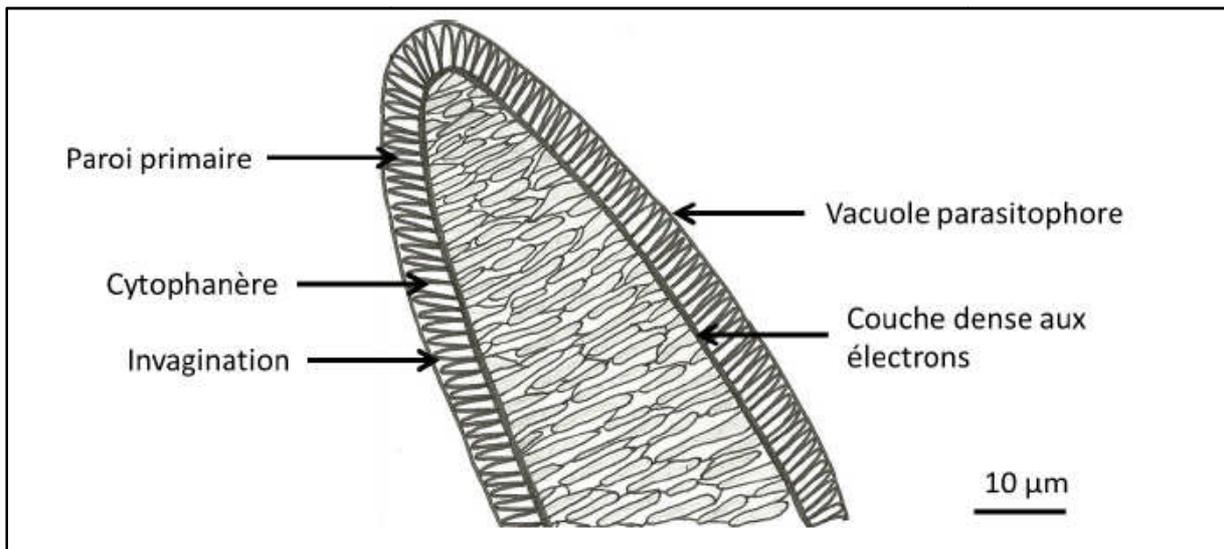
Le kyste est une forme de résistance du parasite.



**Photo 1 :** Kyste sarcosporidien observé au microscope optique. (FLANDRIN Camille, 2014)



**Photo 2** :Paroi kystique observée au microscope optique (échelle : 10  $\mu$ m)(FLANDRIN Camille, 2014)



**Figure 3** :Schéma d'un kyste sarcosporidien.( FLANDRIN Camille ,2014)

# La toxoplasmose et la sarcosporidiose ovine

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

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

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

Dpi: Day post infection, d : Day.

## 3) EPIDEMIOLOGIE

### a) Source et mode de transmission

#### ➤ L'hôte intermédiaire

S'infecte par l'ingestion de sporocystes éliminés par les hôtes définitifs (**Euzéby, 1997 ; 1998**). Des arthropodes coprophages véhiculent également les sporocystes (**Euzéby, 1998**).

Les chats et les carnivores et plus particulièrement les chiens sont à l'origine de la pollution de l'herbe des pâturages (**Savini et al., 1994; Latif et al., 1999**) et le foin dans les fermes. D'autres canidés sauvages comme les renards sont également mis en cause (**Savini et al., 1994**).

Le passage des tachyzoïtes de *Sarcocystis* par voie placentaire de la mère au fœtus est possible (**Munday et Black, 1976; Hong et al., 1982**).

#### ➤ L'hôte définitif

Se contamine par ingestion des kystes développés chez les hôtes intermédiaires (**Euzéby, 1997**). Tous les muscles striés peuvent être infectés, cependant, il existe des localisations préférentielles avec atteinte du myocarde, de la langue, du diaphragme et de l'œsophage (**Boireau et al., 2002**).

Ainsi, un grand nombre d'ookystes et de sporocystes peuvent être disséminés à partir d'un seul hôte définitif, ce qui peut correspondre à des millions de sporocystes directement infestant (**Dubey et al., 1988**).

#### ➤ Résistance des kystes et des sporocystes

##### Les sporocystes

Les meilleures conditions de survie pour les sporocystes sont une température basse (4°C) et une humidité relative élevée (100%) où ils survivent plus de 240 jours. Ils résistent à des températures négatives, jusqu'à -20°C pendant 48h.

Ils peuvent aussi survivre plus de 180 jours à une température élevée (37°C) et en milieu sec (18% d'humidité). Les conditions les plus délétères pour eux sont les fluctuations de températures (**Savini et al., 1996**).

Tous les sporocystes résistent également aux antiseptiques, appliqués aux concentrations habituelles. Seul l'ammoniac à 10% exerce un effet létal (**Euzéby 1997**).

# La toxoplasmose et la sarcosporidiose ovine

---

Les effets des autres agents physiques, biologiques et chimiques sur la viabilité des sporocystes n'ont pas été étudiés, il serait intéressant d'approfondir les connaissances sur ces points.

## Les kystes

La longévité des sarcocystes varie de un à trois mois pour les espèces parasites de l'Homme. Ils survivent encore 15 jours à la mort de leur hôte. Ils résistent à la réfrigération à  $-2^{\circ}\text{C}$  mais ils sont tués par la congélation à  $-5^{\circ}\text{C}$  (48heures) et à  $-20^{\circ}\text{C}$  (24 heures). La chaleur exerce une action destructrice à la température de  $70^{\circ}\text{C}$  à  $75^{\circ}\text{C}$ , maintenue pendant 20 à 25 minutes (**Euzéby, 1997**). Pour les espèces de sarcosporidies ayant comme hôtes définitifs des animaux, aucune donnée précise n'est référencée dans la littérature mais on peut penser que les informations répertoriées pour les espèces parasites de l'Homme doivent être transposables aux espèces parasites des animaux.

## 4) CYCLE PARASITAIRE

Le cycle de la sarcosporidiose(**Figure 4**)se caractérise par un dixénisme obligatoire, le petit ruminant est un hôte intermédiaire, et le chien, le chat et l'Homme sont les hôtes définitifs.

Les petits ruminants (ex : ovins) s'infestent en ingérant des végétaux ou de l'eau souillés par les déjections des hôtes définitifs, ces sporocystes ainsi ingérés, libèrent des cellules infectantes pour l'animal qui pénètrent dans la paroi intestinale. Le parasite se multiplie alors et sa dernière phase conduit à la formation de kystes tissulaires, qui vont eux aussi se développer et libérer des cellules dans l'intestin grêle qui vont se retrouver dans les fèces et donc dans le milieu extérieur.

L'hôte définitif (un carnivore) se contamine en mangeant de la viande infestée crue ou insuffisamment cuite.

Il s'agit d'une maladie qui provoque la formation des kystes musculaires chez l'H.I (mammifères omnivores et herbivores) et d'une coccidiose intestinale chez l'H.D (carnivores, Homme) (**Losson, 1996**).

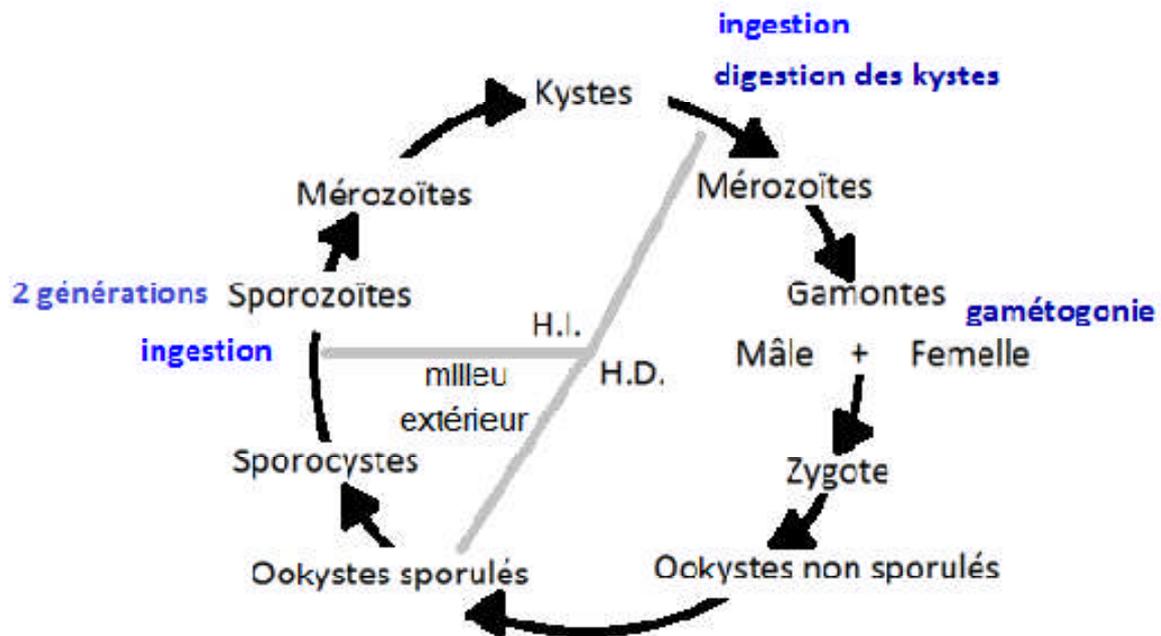


Figure 4: Cycle évolutif d'après Dubey et Lindsay (2006)

## 5) ASPECT CLINIQUE

La sarcosporidiose se présente sous deux formes. L'une intestinale sub-clinique chez l'hôte définitif et l'autre musculaire le plus souvent silencieuse chez l'hôte intermédiaire (Milhaud, 1999).

### a) Chez l'hôte intermédiaire (ovin)

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

### a) Manifestation clinique aigue

Chez les moutons, la pathogénicité est surtout due à *S. arieticanis* et *S. tenella* et peu à *S. gigantea* et *S. medusiformis*. Dans tous les cas, les sarcosporidioses aigues sont consécutives

## La toxoplasmose et la sarcosporidiose ovine

---

à l'ingestion massive de sporocystes, comme le démontrent les infections expérimentales. Aussi, à des nuances près, les sarcosporidioses aiguës évoluent, chez toutes les espèces avec une symptomatologie semblable. Après une incubation de l'ordre de 4 à 6 semaines, selon la chronologie évolutive des diverses espèces en cause (**Euzéby, 1998**), la maladie commence par de l'hyperthermie, accompagnée des symptômes habituels de la fièvre : anorexie, abattement (**Tenter et al., 1991**), en même temps, évoluent des symptômes très divers, selon les viscères touchés dont l'endothélium capillaire est atteint :

- Troubles digestifs : diarrhée parfois importante avec déshydratation,
- Troubles respiratoires : dyspnée, toux, jetage (**Schock et al., 2012**),
- Troubles locomoteurs,
- Symptômes cutanés et cutanéomuqueux : alopecie, purpura,
- Hypertrophie des nœuds lymphatiques superficiels,
- Troubles hépato-rénaux, avec ictère possible,
- Perturbations hématologiques : anémie, leucopénie, thrombo-cytopenie avec diathèse hémorragique ou coagulation intra vasculaire, avec thrombose (**Euzéby, 1998**).
- Chez les femelles gestantes, l'avortement est fréquent, surtout au début de gestation (**Munday, 1981**).
- Signes neurologiques (**Dubey et al., 1989**) : connus sous le nom de l'encéphalomyélite protozoaire ovine (ovine protozoal myeloencephalitis (OPM)), avec faiblesse musculaire, parésie des membres postérieurs et ataxie, tremblement, attitudes anormales, hyperexcitabilité.
- La mortalité peut être importante, avec mort rapide par l'intoxication aiguë, ou plus lente, après une importante anémie, amaigrissement et cachexie, d'ailleurs la symptomatologie polymorphe et peu caractéristique, n'engage pas à mettre en œuvre une thérapeutique spécifique.

## b) Manifestation clinique discrète (chronique)

Durant la phase chronique par *Sarcocystis* spp. ont décrit une perte de poids, du lait ou encore de la croissance de la laine (**Stalheim et al., 1980**), qui sont des pertes significatives dans la production animale (**Mertens et al., 1996**). Il faut signaler que les espèces à kystes macroscopiques ne sont pas pathogènes, mais les pertes dues à la condamnation des carcasses contenant ces kystes lors de l'inspection de la viande constituent un grave problème économique (**Stalheim et al., 1980**). Chez les ovins, on observe généralement des symptômes discrets comme :

- De gêne dans la préhension et dans la mastication en cas de localisation linguale et masséterienne des kystes entraînant un amaigrissement parfois important,
- Des petites lésions nodulaires, dures et indolores dans les muscles peauciers,
- Quelques phénomènes de myosite, parfois atrophique, avec faiblesse des membres, mais que l'on ne rattache pas immédiatement à de la sarcosporidiose,
- Des accidents cardiaques par blocage auriculo-ventriculaire.

## b) Chez l'hôte définitif (chien et chat)

Les *Sarcocystis* ne sont, en général, pas pathogènes pour les carnivores. Cependant, comme c'est une coccidiose, il peut y avoir une entérite diarrhéique, le plus souvent bénigne, sans hyperthermie, affectant peu l'état général et qui rétrocede d'elle-même en quelques jours. Cette coccidiose peut récidiver (**Bourdoiseau, 1993**). D'après **Dubey et Fayer (1983)**, des carnivores nourris avec de la viande infectée excrètent de nombreux sporocystes mais ne présentent aucun signe clinique sauf parfois des vomissements et une anorexie pendant un à deux jours.

## 6) DIAGNOSTIC

La sarcosporidiose est difficile à diagnostiquer n'est pratiquement jamais évoquée en première intention. Le contexte épidémiologique (présence de chien et de chat, hygiène humaine) peut parfois renforcer la suspicion. Néanmoins, ces diagnostics ont leurs limites liées au fait que les symptômes de la maladie sont peu révélateurs.

### a) Diagnostic clinique

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

### b) Diagnostic biochimique

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

### c) Diagnostic hématologique

On peut rechercher les mérozoïtes, libres ou inclus dans les monocytes. Cette recherche n'est concluante qu'en cas de positivité.

De plus, la formule leucocytaire met en évidence une lymphocytose qui n'est en aucun cas pathognomonique de la sarcosporidiose (**Euzéby 1998**).

### d) Diagnostic 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'I.F.A.T et l'E.L.I.S.A (**Buxton, 1998**). Ces tests permettent la mise en évidence des IgG et IgM (**Euzéby, 1998**) en utilisant des antigènes de sporozoïtes, de bradyzoïtes (**O'Donoghue et Weyreter, 1983**), mais également de tachyzoïtes (**Savini et al., 1997**).

L'intérêt de ce test est limité dans la pratique. En effet, ce test est spécifique du genre et non des espèces de *Sarcocystis* (**Tenter, 1995**).

## e) Diagnostic génomique

Les techniques de biologie moléculaire permettent le diagnostic de l'infection à *Sarcocystis* mais surtout l'identification des différentes espèces de *Sarcocystis* chez l'hôte intermédiaire (Vangeel et al., 2007). Les nouvelles techniques de biologie moléculaire ont facilité l'expertise et le criblage de nouvelles protéines pouvant répondre aux exigences des pathologies rencontrées. En effet, les comparaisons de gènes des ARNr de différents sarcocystes à permis d'identifier des séquences uniques des pathogènes qui sont des cibles appropriées pour l'identification spécifique de l'espèce (Tenter, 1995 ; Heckeroth et Tenter, 1999).

## f) Diagnostic coprologique

Des méthodes coprologiques telles que la flottaison et la sédimentation ont été employées pour la concentration des éléments parasitaires dans les selles des hôtes définitifs. Cependant ces dernières se sont révélées peu sensibles et ne permettent pas un diagnostic d'espèce, les sporocystes ne peuvent pas être différenciés les uns des autres, parce qu'ils sont similaires en taille et en forme (Euzéby, 1987).

## 7) TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE

### a) Traitement

#### ➤ Chez l'hôte intermédiaire

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

#### ➤ Chez l'hôte définitif

Il n'y a pas de traitement spécifique pour la sarcosporidiose intestinale des chiens et des chats (Taylor et al., 2007) car l'infection est souvent asymptomatique, brève et silencieuse. Cependant, Euzéby (1997) a cité que le traitement des coccidioses sarcocystiques est identique à celui de l'isospore. Les molécules utilisées sont : l'Amprolium, Salinomycine, l'Oxytétracycline, Totrazuril ou l'Hydroxynaphtoquinone (Euzéby, 1998).

## b) Prophylaxie

### ➤ Prophylaxie médicale

Il n'existe actuellement aucun vaccin protecteur des troupeaux atteints de Sarcocystoses clinique, cependant l'application d'un traitement préventif à base d'Amprolium à la dose de 100 mg/kg par voie orale chaque jour durant plusieurs semaines ou de Salinomycine à la dose de 4 mg/kg per os durant 30 jours pourraient traiter efficacement les ovins (**Kayn et Jepson, 2004**).

### ➤ Prophylaxie sanitaire

Seule envisageable, elle reste limitée par le diagnostic, qui reste difficile car la sarcosporidiose n'est jamais évoquée en première intention, le contexte épidémiologique (présence de chien et de chat, hygiène humaine) peut parfois renforcer la suspicion. Néanmoins, il est limité du fait que les symptômes sont peu révélateurs.

La prophylaxie sanitaire proprement dite consiste :

- ❖ Prévenir le contact direct entre les ovins et les bovins, les chiens et les chats, pour cela il faudra limiter leur circulation dans les bâtiments d'élevage et des abattoirs (ingestion des viandes contaminées).
- ❖ Eliminer les animaux errants et la faune sauvage de l'environnement immédiat de ces ruminants.
- ❖ Interdire de nourrir les chiens et chats avec les viscères et la viande crue et les éloigner de tout produit d'origine bovine (animaux trouvés morts, placentas).
- ❖ Concernant l'infection humaine, il faudra éviter la consommation de viande crue ou saignantes.
- ❖ Pour prévenir l'infestation chez les carnivores et les animaux domestiques, il faudra leur donner de la viande préalablement congelée (-5 °C pendant 48h ou -20°C pendant 24h) ou bien cuite (56°C à 75°C pendant 20 à 25 min).

## **CHAPITRE 2 :**

### **LA TOXOPLASMOSE OVINE**

## 1) HISTORIQUE

En 1908, Charles Nicolle et Louis Manceaux ont découvert un parasite sur un petit mammifère du désert, le gondi (*Ctenodactylus gundi*). Il s'agissait d'animaux de laboratoire de l'Institut Pasteur de Tunis. Le parasite a d'abord été identifié comme du genre *Leishmania* (Nicolle et Manceaux, 1908), mais ils ont par la suite réalisé qu'il s'agissait d'un nouvel organisme et l'ont nommé *Toxoplasma gondii* d'après sa morphologie (Nicolle et Manceaux, 1909). Il est intéressant de noter que les gondis se sont vraisemblablement infestés par l'intermédiaire de chats dans le laboratoire (Euzeby, 1987). En 1908 également, mais au Brésil, Splendore (Splendore, 1908) mis en évidence *Toxoplasma gondii* sur des lapins en l'identifiant faussement comme *Leishmania*. Pendant la première moitié du 20<sup>ème</sup> siècle, des espèces du genre *Toxoplasma* furent nommées en fonction des espèces hôtes dans lesquelles elles étaient trouvées. En 1939, Sabin montre, par comparaisons biologiques et immunologiques, qu'il n'existe qu'une seule espèce : *Toxoplasma gondii* (Sabin 1939) Cependant, il faut attendre 1970 et la découverte des Oocystes dans des fèces de chat (Dubey et al. 1970 ; Dubey et al., 1970) pour que le rôle des félinés dans le cycle de soit compris.

## 2) ETIOLOGIE

a) **Taxonomie** (Leukart, 1879 ; Nicolle et Monceaux, 1908 ; Léger et Dubosc, 1910 ; Léger, 1911 ; Poche, 1913 ; Bioca, 1956 ; Levine, 1970)

- **Phylum :** Apicomplexa
- **Classe:** Sporozoasida
- **Sous-classe :** Coccidiasina
- **Ordre :** Eucoccidiorida
- **Sous-ordre :** Eimeriorina
- **Famille :** Sarcocystidae
- **Sous-famille :** Toxoplastinae
- **Genre :** *Toxoplasma*

Une seule espèce est reconnue : *Toxoplasma gondii*

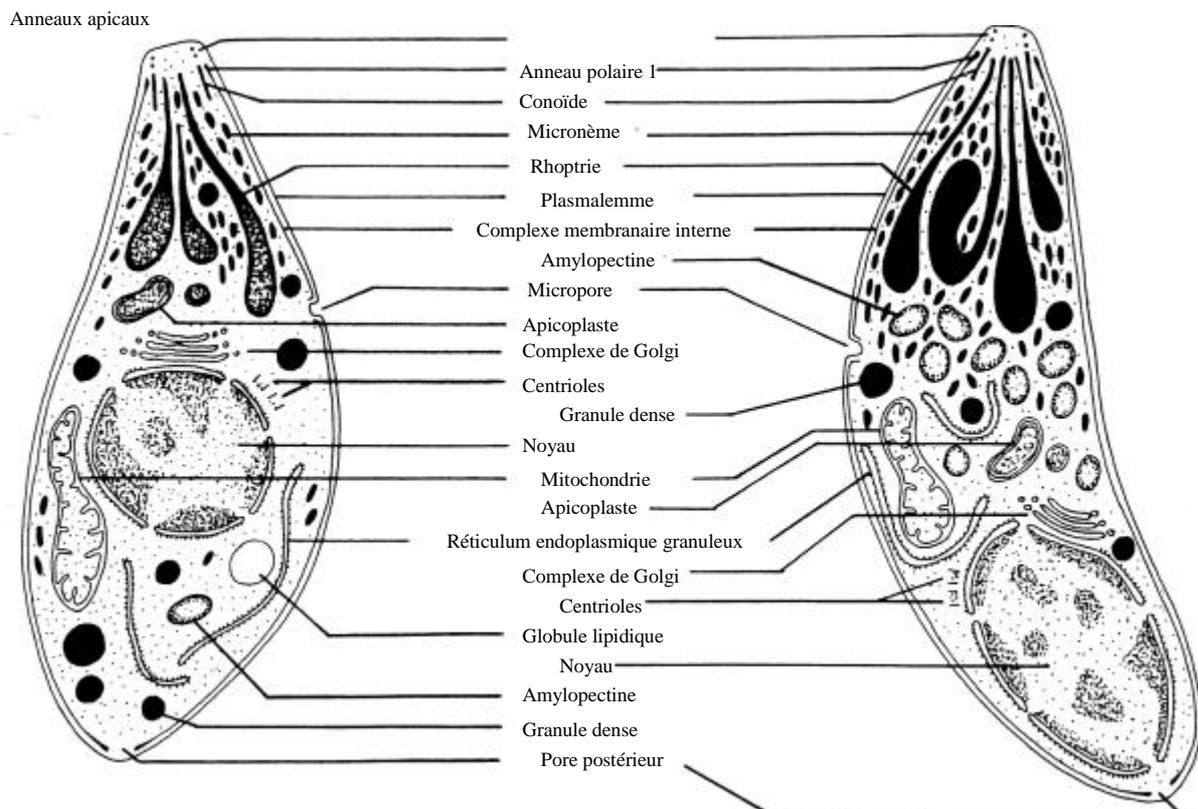
### b) Morphologie

# La toxoplasmose et la sarcosporidiose ovine

Il existe trois stades infectieux de *Toxoplasma gondii* : les tachyzoïtes, les bradyzoïtes et les sporozoïtes. Chaque stade est lié aux autres dans un cycle parasitaire complexe qui sera détaillé plus tard

## ➤ Tachyzoïte

Est également nommé trophozoïte, endodyzoïte ou endozoïte. Ce stade peut se multiplier rapidement dans toutes les cellules d'un hôte intermédiaire et dans les cellules épithéliales non-intestinales d'un hôte définitif (**Frenkel et Dubey, 1973**).



**Figure 5:** Schéma d'un tachyzoïte (à gauche) et d'un bradyzoïte (à droite) observés au microscope électronique, d'après (**Da Silva et al., 2003**)

Morphologiquement, un tachyzoïte a la forme d'un croissant ou d'un arc, mesurant environ 6 x 5  $\mu\text{m}$ . Son extrémité antérieure est pointue (ou conoïdale), tandis que la postérieure est arrondie. Le cytoplasme est homogène et réfringent. Le noyau, très net, est généralement situé en position centrale et occupe le tiers de la cellule.

Comme la plupart des cellules, le tachyzoïte contient de nombreuses organelles, tels qu'un noyau, des mitochondries, un réticulum endoplasmique granuleux, un complexe de Golgi, un apicoplaste, des centrioles ou un conoïde (Figure 5).

## La toxoplasmose et la sarcosporidiose ovine

---

La partie antérieure contient une structure typique des Apicomplexa : le complexe apical. Celui-ci est constitué de plusieurs organelles donnant le conoïde.

Il y a, au pôle apical, un épaissement de la membrane interne, l'anneau apical 1, qui entoure six à huit microtubules en bobine. L'anneau apical 2, quant à lui, est la base de vingt-deux microtubules couvrant la quasi-totalité de la longueur de la cellule juste en dessous de la membrane interne. De plus, deux microtubules internes terminent la structure, appelée conoïde. Au final, ces microtubules forment une sorte de cage thoracique en légère spirale. Le participe à la mobilité du toxoplasme. En effet, le conoïde peut tourner, s'étendre ou encore se rétracter permettre au parasite de pénétrer la cellule hôte (**Chiappino et al., 1984**).

Le complexe apical n'est pas formé que de cette structure, il est également composé d'organelles à activité sécrétoire : les rhoptries, les micronèmes et les granules denses. L'activité sécrétoire des rhoptries est associée à la pénétration dans la cellule hôte par fusion des membranes des rhoptries et de la membrane antérieure du toxoplasme puis sécrétion d'une substance protéolytique par les rhoptries qui se déverse vers l'extérieur (**Nichols et al., 1983**). Les micronèmes sont des organelles en forme de bâtonnet se trouvant également dans la partie antérieure du parasite.

Les tachyzoïtes peuvent pénétrer dans tous les types cellulaires (**Carruthers et Sibley, 1997**). Une fois à l'intérieur de la cellule hôte, le tachyzoïte devient ovoïde et se retrouve dans une vacuole parasitophore limitée par une membrane (**Sheffield et Melton, 1968**).

Les tachyzoïtes se multiplient par reproduction asexuée dans la cellule hôte. En fait, il s'agit le plus souvent d'un phénomène d'endodyogénèse (**Schaer, 1991**), processus où deux cellules filles se forment dans le cytoplasme d'une cellule mère. La cellule hôte explose lorsqu'elle ne peut plus contenir de parasites.

Le niveau d'infestation et de croissance dépend à la fois des souches parasitaires et du type cellulaire hôte. Une variation parasite-dépendante existe sur le temps entre l'entrée dans la cellule hôte et la division du parasite (**Appleford et Smith, 1997**).

## ➤ **Bradyzoïte et kyste tissulaire**

Le stade bradyzoïte est également nommé cystozoïte. Il correspond à un stade de multiplication lente dans des kystes tissulaires. Les bradyzoïtes se reproduisent par endodyogénèse (**Ferguson et Hutchison, 1987**).

Les bradyzoïtes sont la résultante d'une différenciation rapide (dès 6 jours post-infection in vivo) des tachyzoïtes. L'élément déclenchant cette différenciation est le stress environnemental et immunologique ressenti par le tachyzoïte (**Tomavo, 2001**). Mais il ne s'agit pas de la seule différence entre bradyzoïtes et tachyzoïtes. En effet, bien que les deux stades soient très proches, les bradyzoïtes sont plus élancés que les tachyzoïtes et leur noyau est situé dans la partie postérieure du parasite. Les bradyzoïtes ne contiennent qu'une à trois rhoptries, repliées sur elles-mêmes (Figures 5).

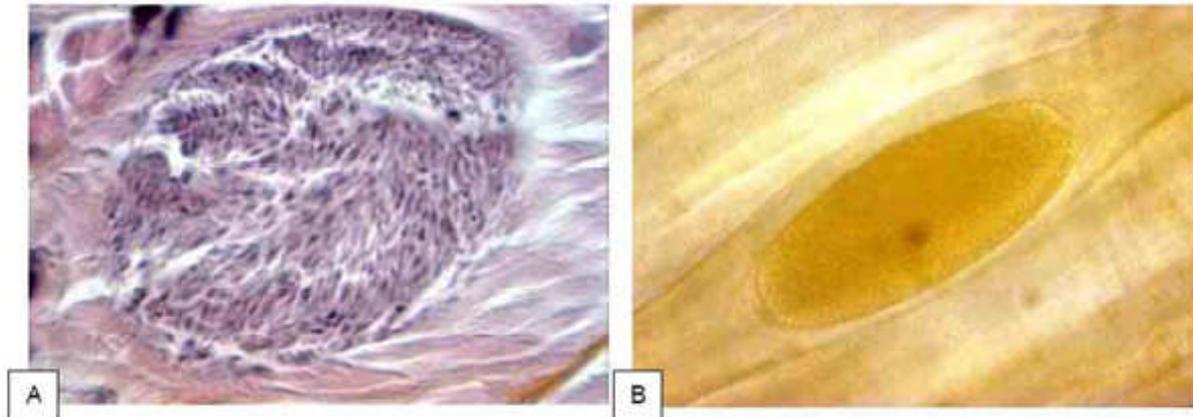
Les kystes sont intracellulaires. Ils mesurent de 5  $\mu\text{m}$  à 100  $\mu\text{m}$  et contiennent de deux à plusieurs centaines de bradyzoïtes (Figure 6). La variation de forme et de taille des kystes dépend du tissu hôte. Ainsi, dans le cerveau, les kystes sont des sphères d'environ 70  $\mu\text{m}$  de diamètre, alors que dans les muscles, ils sont allongés sur environ 100  $\mu\text{m}$ . Les tissus ayant la plus forte prévalence kystique sont le cerveau, les yeux, les muscles cardiaques et squelettiques mais des kystes peuvent être retrouvés dans tous les tissus (**Dubey,1997**), néanmoins la prévalence kystique tissulaire est à moduler en fonction de l'espèce hôte : chez les rongeurs, on trouvera plus de kystes dans le cerveau, alors que chez les ruminants, on trouve plus de kystes dans les tissus musculaires (**Dubey,1997**).

La paroi du kyste tissulaire est élastique et mesure moins de 0,5  $\mu\text{m}$  d'épaisseur. Elle est composée à la fois de matériel parasitaire et de matériel provenant de la cellule hôte et est doublée avec du matériel granulaire dense (**Sims et al., 1988**) qui emplit également l'espace entre les bradyzoïtes.

Il arrive que les bradyzoïtes intra-kystiques dégèrent, mais cela se produit essentiellement dans les kystes âgés, c'est-à-dire à plus de 4 semaines post-inoculation (**Pavesio et al., 1992**).

Les kystes tissulaires peuvent rester toute la vie de l'hôte dans les tissus sans causer de réponse inflammatoire pour peu qu'ils restent intacts (**Dubey et al.,1998**) ; alors, à la mort de la cellule hôte, la paroi kystique se rompt et les bradyzoïtes se retrouvent ainsi libres dans le milieu extracellulaire. Ils peuvent soit pénétrer de nouveau dans une cellule et former un

nouveau kyste tissulaire, soit être détruits par le système immunitaire. On peut voir qu'ainsi les kystes permettent un auto-entretien de l'immunité cellulaire.



**Figure 6** : Image au microscope optique de kyste toxoplasmique dans la viande en coupe anatomo-pathologique à l'hématoxyline éosine safran (A) et en examen direct (B). (Afssa, 2005)

## ➤ Ookyste

### Ookystes non sporulés

Ce stade correspond au zygote. Ils sont subsphériques à sphériques pour un diamètre d'environ 10-12  $\mu\text{m}$ . La paroi est constituée de deux couches sans matériel granulaire dense. Leur noyau est gros avec un nucléoplasme amorphe et un nucléole bien visible (Figure 7).

Un ookyste contient une masse unique appelée sporoblaste.

Le noyau de l'ookyste non sporulé se divise deux fois, produisant ainsi quatre noyaux situés à la périphérie du zygote. Une seconde membrane se développe alors, le cytoplasme se divise et deux sporoblastes sphériques à deux noyaux apparaissent.

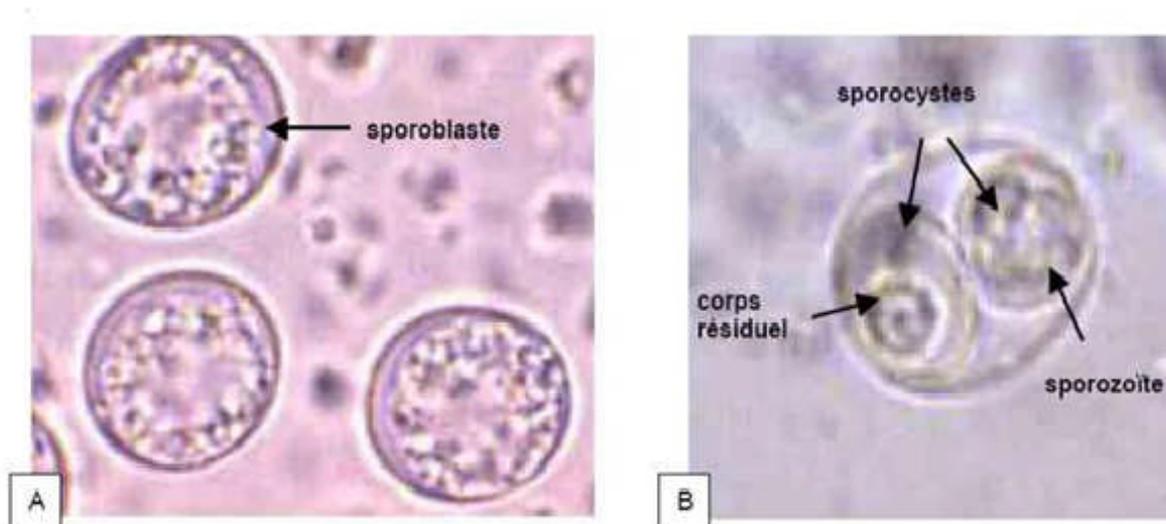
### Ookystes sporulés

Ils sont subsphériques à ellipsoïdaux pour un diamètre d'environ 11-13  $\mu\text{m}$  (Figure 7). Les Ookystes sporulés contiennent deux sporocystes ellipsoïdaux sans corps de Stieda. Les sporocystes contiennent quatre sporozoïtes.

Les sporozoïtes mesurent 2 x 6-8  $\mu\text{m}$ . Le noyau est subterminal. Micronèmes, rhoptries et granules amylopectiniques sont présents en grand nombre dans les sporozoïtes qui sont donc

# La toxoplasmose et la sarcosporidiose ovine

des structures très proches des tachyzoïtes. D'un point de vue physiologique, les sporozoïtes sont également capables de pénétrer activement dans les cellules d'hôtes intermédiaires par un mécanisme très proche de celui des tachyzoïtes (Tilley et al., 1997).



**Figure 7** : Image au microscope optique d'un ookyste non sporulé (A) et d'un ookyste sporulé (B), (Afssa,2005)

## 3) EPIDEMIOLOGIE

### a) Epidémiologie descriptive

La toxoplasmose est une zoonose parasitaire cosmopolite causée par un parasite que les animaux transmettent à l'Homme. Elle a été décrite chez de nombreux mammifères, des oiseaux domestiques et sauvages.

Elle est due à un parasite nommé *Toxoplasma gondii* dont la multiplication, tant sexuée (entéro-épithéliale) qu'asexuée (extra-intestinale), s'accomplit chez les félins. Chez les autres espèces animales, l'infection est strictement extra-intestinale et la localisation la plus souvent musculaire. Le parasite existe sous la forme d'Ookystes contenant les sporozoïtes d'une part et sous forme de tachyzoïtes et de bradyzoïtes dans les kystes tissulaires d'autre part. Elle se manifeste le plus souvent sous une forme asymptomatique, alors que chez ceux qui présentent des symptômes, la maladie est bénigne et elle se traduit seulement par une enflure des ganglions lymphatiques et par un inconfort vague (Euzéby, 1987). Cependant, elle peut avoir des répercussions graves chez des individus immuns déficients ou très jeunes, et être à l'origine d'avortement et de mortinatalité surtout chez les femelles (Tenter et al., 2000).

## b) Epidémiologie analytique

### ➤ Espèces touchées

Le cycle parasitaire comporte une multiplication asexuée qui s'effectue dans différents tissus des mammifères homéothermes et les oiseaux (hautes intermédiaires) et une multiplication sexuée qui s'effectue dans le tube digestif des chats et autres félidés (hautes définitifs) (**Afssa, 2005**).

### ➤ Transmission

La transmission peut être soit horizontale par ingestion, soit verticale par passage trans-placentaire des tachyzoïtes chez l'hôte intermédiaire. L'infestation de l'hôte définitif s'effectue par l'ingestion d'oocystes sporulés (cycle monoxène) ou de bradyzoïtes à partir d'un hôte intermédiaire (cycle dixène), alors que l'infestation de l'hôte intermédiaire s'établit par ingestion d'oocystes sporulés se trouvant dans la nature.

Le chat excrète dans ses fèces des oocystes qui ne sont pas directement infectants lors de leur émission, ils le deviennent après sporulation (1 à 5 jours) et sont alors source potentielle de contamination pour les autres hautes par ingestion. L'excrétion fécale des oocystes dure 7 à 15 jours après la contamination, le temps que l'immunité active soit mise en place.

Chez l'hôte intermédiaire les oocystes sont lysés et libèrent des formes qui se disséminent rapidement dans la circulation sanguine (tachyzoïtes) et qui sont réputés pour leur passage trans-placentaire (et donc avortements ou autres malformations fœtales), après une parasitémie brève de quelques jours, les parasites s'enkystent dans les tissus (bradyzoïtes) en particulier les muscles striés et le cerveau, ces kystes peuvent être source de contamination pour l'hôte définitif ou d'un nouvel hôte intermédiaire par ingestion (carnivorisme) (**Afssa, 2005**).

### ➤ Résistance du parasite

#### **Tachyzoïtes**

Les tachyzoïtes sont complètement détruits par la congélation. Ils restent infestants après 30 minutes à 45°C, mais sont détruits après 3 minutes à 50°C (**Dubey et al., 1970**).

# La toxoplasmose et la sarcosporidiose ovine

---

On sait que les tachyzoïtes restent infestants dans les liquides biologiques (chlorure de sodium à 0,9%) (**Raisanen, 1978**), mais qu'une inactivation partielle est notée après 3 à 7 jours à une concentration de 3% (**Jamra et al., 1991**).

## **Bradyzoïtes et kystes tissulaires**

Une congélation à -12°C des kystes pendant 3 jours suffirait à leur faire perdre leur caractère infectieux (**Dubey et Beattie, 1988**). Cependant, il faut prendre garde lors de la congélation de viande, car plus le toxoplasme est enkysté profondément, plus le temps pour obtenir la température d'inactivation va être long (**Afssa, 2005**). A contrario, la réfrigération n'inactive pas les kystes. En effet, ils restent infestants dans des carcasses à 4°C pendant plus de 3 semaines, voire certainement jusqu'à la limite de la conformabilité humaine (**Dubey, 1988**). La résistance à la chaleur des kystes est faible : une température de 67°C à cœur suffit à inactiver tous les kystes, cette valeur n'étant pas souche-dépendante (**Dubey et al., 1990**).

Ils sont détruits à une concentration de 6% de chlorure de sodium (**Dubey, 1997**). Différentes études ont été réalisées sur l'influence de la salinité sur les kystes toxoplasmique et leur résultat ne permet pas de conclure à une inactivation totale des kystes après quelques jours dans un milieu à concentration inférieure à 3% de chlorure de sodium.

## **Ookystes**

Les Ookystes non sporulés survivent au moins 6 mois dans une solution de chlorure de sodium à 1,5% (**Lindsay et al., 2003**). Ils perdent leur capacité à sporuler aux températures extrêmes [Dubey et al., 1970]. La diminution de la disponibilité en dioxygène ralentit la sporulation : alors que celle-ci dure 1 jour en aérobiose, sa durée passe à 4 jours si la disponibilité en dioxygène diminue. L'anaérobiose inhibe la sporulation et seule une petite partie (4%) des Ookystes peut reprendre après passage à l'aérobiose (**Dubey et al., 1970**).

Les Ookystes sporulés peuvent rester infestants pendant 18 mois à différentes températures allant de -20°C à 35°C (**Frenkel et Chinchilla, 1975**). Ils sont résistants au froid [Frenkel et Dubey, 1973]. On note ainsi le peu d'intérêt qu'a la congélation dans la lutte contre la toxoplasmose. Dans les fèces, l'exposition au soleil entraîne une diminution de la viabilité (30 à 70%) des Ookystes (**Yilmaz et Hopkins, 1972**).

Si l'on diminue l'humidité, les Ookystes sporulés perdent leur pouvoir infestant. Par contre, ils sont résistants à l'augmentation de l'humidité (**Dubey et al., 1970**).

## 4) CYCLE PARASITAIRE

Le cycle est hétéroxène : un hôte intermédiaire se contamine en mangeant des Ookystes sporulés. Néanmoins, lorsqu'un hôte définitif, donc un félin, ingère des Ookystes excrétés par un autre félin, le cycle se déroule sans hôte intermédiaire. L'hôte intermédiaire peut être un cul de sac ou bien être consommé et permettre la contamination d'un nouvel hôte, qui peut être soit un félin soit un autre hôte intermédiaire.

### a) Cycle parasitaire chez l'hôte définitif

Seul un hôte définitif, c'est-à-dire un individu de la famille *Felidae*, peut excréter des Ookystes dans les fèces mais la période prépatante n'est pas la même selon le stade infestant ingéré. Elle est de 3 à 10 jours lors de l'ingestion de bradyzoïtes, de plus de 13 jours après l'ingestion de tachyzoïtes et de plus de 18 jours en cas d'ingestion d'Ookystes sporulés

De plus, le stade ingéré a également un effet sur le taux d'excrétion d'Ookystes. En cas d'ingestion de bradyzoïtes, presque tous les chats excrètent des Ookystes, alors qu'en cas d'ingestion de tachyzoïtes ou d'Ookystes sporulés, moins de 30% des chats en excrètent **(Dubey et Miller, 1970)**.

Un autre point intéressant à aborder est la pathogénicité chez l'hôte définitif, car, seulement 20% des chats ingérant des Ookystes en ré-excrèteront dans leurs fèces **(Blewett et Watson, 1983)**. Les Ookystes sont moins infestants chez l'hôte définitif que chez l'hôte intermédiaire **(Dubey, 1996)**.

En ce qui concerne le détail du cycle, les modalités les plus étudiées sont celles induites par l'ingestion de bradyzoïtes ou de kyste tissulaire. La paroi des kystes toxoplasmique est digérée par des enzymes protéolytiques dans l'estomac et dans l'intestin grêle, libérant des bradyzoïtes qui pénètrent dans les cellules épithéliales de l'intestin grêle, puis à un cycle sexuel produisant des Ookystes.

Lors de l'ingestion de tachyzoïtes ou d'Ookystes, la théorie communément admise est que l'ingestion d'Ookystes provoque une infestation des tissus de l'hôte définitif puis une production extra-intestinale de bradyzoïte qui retourne vers l'intestin, donnant ainsi naissance à un cycle identique à celui provoqué par l'ingestion de bradyzoïtes **(Freyre et al., 1989)**.

## b) Cycle parasitaire chez l'hôte intermédiaire suite à l'ingestion d'Ookystes

Speer et Dubey (**Speer et Dubey, 1998**) ont étudié l'infestation toxoplasmique chez la souris au microscope électronique à transmission. Après l'ingestion d'Ookystes, des sporozoïtes vont dans les entérocytes (en 30 minutes post ingestion), puis forment une vacuole parasitophore (2 heures p.i.). Les sporozoïtes envahissent ensuite la lamina propria (6 heures p.i.) et infestent tous les types cellulaires à l'exception des hématies. Les sporozoïtes se développent dans la lamina propria mais pas dans les entérocytes infestés précédemment. La plupart des sporozoïtes se transforment en tachyzoïtes dans la lamina propria en 12 à 18 h p.i., puis ces tachyzoïtes infestent les entérocytes en 48 à 72 h p.i. La parasitémie est détectée dès 4 heures p.i., mais est toujours présente à partir de 48 h p.i. Il faut 3 jours p.i. pour que les organes extra-intestinaux soient atteints (6 jours pour le cerveau) et 7 jours pour que des bradyzoïtes soient formés.

## c) Cycle parasitaire chez l'hôte intermédiaire suite à l'ingestion de bradyzoïtes

L'ingestion de bradyzoïtes est moins infestante et moins pathogène que celle d'Ookystes et ce quelque soit la dose (**Dubey, 1997**). Aucune infestation n'a été notée avec moins de 1000 bradyzoïtes ; cela est certainement dû à une digestion d'une partie des bradyzoïtes dans la lumière du tube digestif. Les bradyzoïtes se transforment ensuite en tachyzoïte dans la lamina propria de l'intestin grêle (18 heures p.i.) et ce sont les tachyzoïtes qui migrent dans les organes extra-intestinaux (4 jours p.i.). Il se forme ensuite des bradyzoïtes et des kystes parasitaires dans les différents tissus (6 jours p.i.). Aucune parasitémie n'est détectée avant 24 heures p.i.

## 5) PATHOGENIE

### a) Facteurs de pathogénicité

#### ➤ Souche infestante

La virulence de la souche infestante a été très étudiée chez la souris. Le phénotype « virulence pour la souris » a été relié pour 50% à des gènes du chromosome VII et pour 10% à des gènes du chromosome V (**Su et al., 1998**). Considérant qu'une souche est jugée comme virulente lorsque la DL100 est de 1 tachyzoïte inoculé en intrapéritonéal et comme non virulente lorsque la DL100 est supérieure à 103 tachyzoïtes inoculés en intrapéritonéal, les souches de type I sont virulentes, celles de type II ne sont pas virulentes et celles de type III sont intermédiaires (**Darde et al., 1992, Grigg et al., 2001**). Cependant, les données ne sont pas transposables dans d'autres espèces telles qu'elles. Les isolats in vivo ont montré que la souche

# La toxoplasmose et la sarcosporidiose ovine

---

I est majoritaire chez des poulets au Brésil (**Dubey et al., 2002**), la souche III est majoritaire chez des poulets en Egypte (**Dubey et al., 2003**) et la souche II est majoritaire chez les moutons (**Lehmann et al., 2003**) et les porcs (**Owen et Trees, 1999**).

Il y a donc une diversité de virulence des souches tant en fonction de l'espèce hôte qu'en fonction de la zone géographique.

## b) Stade infestant

Comme nous avons pu le voir précédemment, les tachyzoïtes ne sont pratiquement pas infestants par voie orale, car ils sont sensibles aux enzymes digestives. Par voie orale, les Ookystes sont plus pathogènes pour les hôtes intermédiaires (**Dubey et Beattie, 1988**), alors que les kystes sont plus pathogènes chez les hôtes définitifs (**Dubey, 1996**).

## c) Voie de contamination

L'importance de la souche de contamination est mineure car la contamination se fait très majoritairement par voie orale. Cependant, il a été montré que la mortalité chez des souris est plus rapide lors d'infestation d'Ookystes par voie orale que voie intrapéritonéale (**Dubey et Frenkel, 1973**).

## 6) ASPECT CLINIQUE

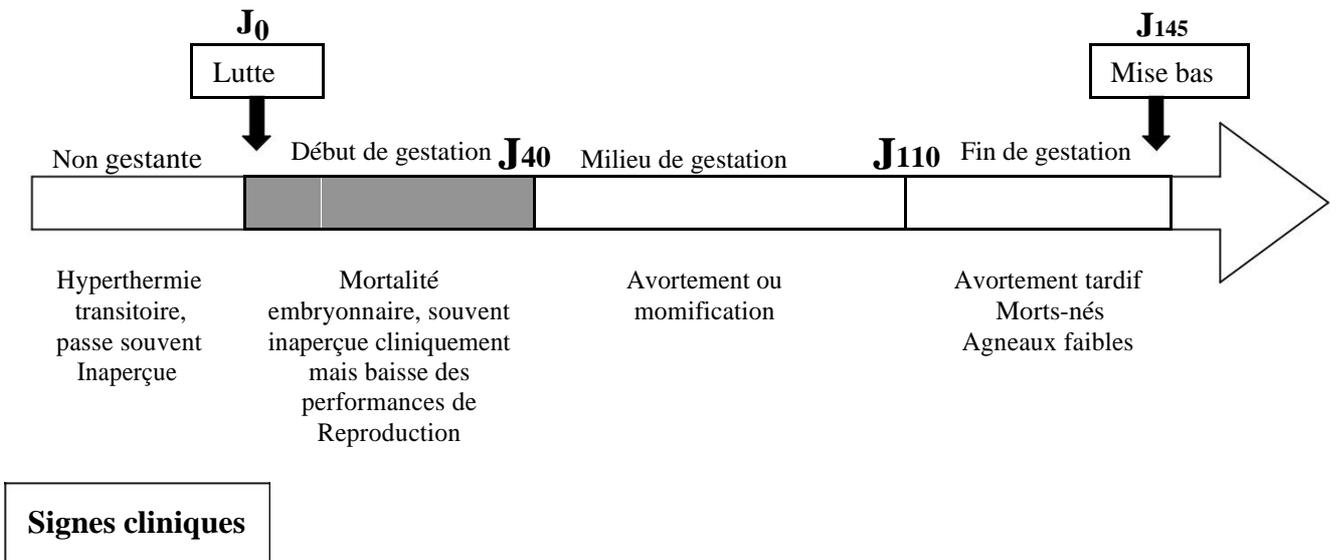
### a) Chez les ovins

La toxoplasmose est une cause majeure d'avortements chez les ovins. Cette maladie parasitaire est aussi responsable de baisses des performances de reproduction, de résorptions fœtales, de momifications, de mortinatalité et de mortalité néonatales (**Innes et al., 2007**). La toxoplasmose entraîne donc des pertes économiques élevées dans les élevages ovins.

Cependant, la maladie est bénigne si les Ookystes sont ingérés par une brebis non gestante. La brebis héberge alors des bradyzoïtes et s'immunise. Si la brebis est gestante, les conséquences de l'infection peuvent devenir sévères (**Owen et al., 1998**) et sa manifestation clinique dépend du stade de gestation.

La maladie peut se manifester par de l'infertilité si l'infection a lieu au début de la gestation. Dans tous les cas, la brebis s'immunise de façon durable, après la première infection.

## ➤ Moment de l'infection



**Figure 8 :** Tableau clinique de la toxoplasmose chez la brebis en fonction du stade de gestation d'après (Buxton, 1998) et (Rodger et Buxton, 2006)

### b) Chez l'Homme

La contamination de l'Homme dépend du mode de vie et des habitudes alimentaires (Tenter et al., 2000). En effet, l'Homme peut être contaminé en ingérant des Ookystes rejetés par les chats ou en consommant de la viande ou des viscères peu cuites et contenant des kystes à bradyzoïtes, ou encore en consommant du lait non pasteurisé d'animaux infectés (Dubey, 1994).

Souvent bénigne, la toxoplasmose peut parfois être très grave, essentiellement chez les personnes immunodéprimées. La contamination d'une femme enceinte, si elle a lieu à un stade précoce de la grossesse, peut conduire à un avortement. A un stade plus avancé, l'enfant peut naître viable mais développer des lésions oculaires et nerveuses. Il s'en suit donc un retard mental ou une perte de la vision dans les premières années de vie.

La toxoplasmose est aussi mortelle chez des personnes qui ont un syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA) ou chez des patients sous traitements immunosuppresseurs, suite à une transplantation d'organe ou pendant une chimiothérapie à cause d'un cancer par exemple (Dubey, 1994).

## 7) DIAGNOSTIC

### a) Diagnostic biologique (Afssa, 2005, Dubey et Beattie, 1988)

#### ➤ Diagnostic sérologique

#### **Test de Sabin-Feldman dye**

Il s'agit de la technique historique en médecine humaine. Des tachyzoïtes vivants sont mis en incubation 37°C pendant 1 heure avec le sérum à tester et un facteur d'activation qui est un activateur du complément par la voie classique C1-C9. Du bleu de méthylène est ensuite ajouté.

Les anticorps spécifiques provoquent une cytolyse à médiation du complément et les tachyzoïtes en voie de lyse ne sont pas colorés par le bleu de méthylène. Le titre correspond à la dilution nécessaire à ce que 50% des tachyzoïtes soient lysés. Pour que les résultats soient comparables, des sérums de référence existent à 1000 UI/ml. La concentration en anticorps du sérum sera calculée à partir du titre par comparaison avec un sérum de référence, de sorte que les résultats soient comparables de laboratoire à laboratoire.

Les avantages de cette technique sont sa grande spécificité et sa bonne sensibilité. Néanmoins, elle nécessite la manipulation de matériels infestants et une grande technicité. Cette méthode n'est donc plus utilisée en routine, mais seulement dans le cadre de certaines recherches et comme technique de référence avec un seuil de sensibilité de 4 UI/ml.

Cette technique est très peu utilisée chez les animaux, même s'il est utilisable pour toutes les espèces à l'exception des bovins (cf. p.67).

#### **Test d'Agglutination directe modifiée**

Cette technique, également appelée Agglutination Directe à Haute Sensibilité (ADHS). Elle repose sur une méthode d'agglutination directe, qui a été décrite pour la première fois en 1959 (**Fulton et al., 1959**), mais, comme la spécificité est faible en présence d'IgM naturelles et qu'il faut de nombreux tachyzoïtes pour chaque test. Des travaux améliorant la sensibilité et la reproductibilité ont été réalisés à l'Institut de Puériculture de Paris. L'idée est d'utiliser un antigène constitué d'une suspension de tachyzoïtes trypsinés puis formolés (**Desmonts et Remington, 1980**).

Le test est très simple à réaliser et un kit commercial existe (BIOMERIEUX« ToxoScreen DA »). Comme, de surcroît, il est utilisable dans de nombreuses espèces animales (**Dubey et al., 1985**) et il est un des meilleurs en terme de spécificité (**Dubey, 1996**) en conservant une

bonne sensibilité, il est très utilisé dans des études de prévalence sur beaucoup d'espèces (**Tenter et al., 2001**).

## **Test d'hémagglutination indirecte**

Des hématies de moutons formolées ou traitées au glutaraldéhyde sont recouvertes d'antigènes solubles de tachyzoïtes, puis agglutinés par du sérum immun. Le principe est simple, mais il y a de nombreuses variantes. Les antigènes utilisés peuvent être cytoplasmiques, membranaires ou totaux (mixtes).

Les antigènes cytoplasmiques donnent des réactions positives tardivement seulement pendant quelques mois et les antigènes membranaires ont une cinétique proche des antigènes utilisés en dye test mais à la positivité plus tardive. La lecture est également compliquée en présence d'IgM, c'est pourquoi un traitement du sérum au 2-mercaptoéthanol, afin de dimériser les IgM, peut être réalisé. Ce test est également souvent négatif lors d'infestation congénitale et un titre inférieur à 1/128 ne peut être considéré comme significatif chez les animaux.

Il existe des kits commerciaux (FUMOUSE « Toxo-HAI », DADE BEHRING « Cellognost toxoplasmosis H »).

Dans la pratique vétérinaire, ce test est très peu utilisé, car sa sensibilité (titre très faible) et sa spécificité (réaction croisée entre coccidies) sont faibles.

## **Agglutination au latex**

Ici, ce sont sur des billes de latex que sont placés des antigènes solubles. On observe l'agglutination au contact du sérum à tester. Le test est simple à réaliser, mais sa sensibilité chez les ruminants est relativement faible.

De nombreux kits commerciaux reposent sur ce test (FUMOUZE « Toxolates », BIORAD « Pastorex Toxo », ...). Ce test souffre des mêmes défauts que l'hémagglutination indirecte.

## **Fixation du complément**

Ce test est basé sur l'inactivation du complément par le complexe antigène-anticorps. La liaison au complément peut être visualisée par ajout d'un deuxième complexe antigène-anticorps (par exemple globules rouges/hémolysine). Le défaut de lyse de globules rouges prouve qu'une réaction spécifique antigène-anticorps a eu lieu au cours de la première étape,

# La toxoplasmose et la sarcosporidiose ovine

---

car le complément libre s'est déjà fixé sur les complexes antigènes-anticorps. Ainsi, si les globules rouges ont été lysés c'est que le complément libre est présent. Les anticorps impliqués dans la fixation du complément apparaissent plus précocement que ceux impliqués dans le dye test et ils s'inactivent en quelques mois.

Même si ce test est positif en phase aiguë, il est rarement utilisé, car il est très complexe, non standardisé et surtout il n'est ni sensible ni spécifique.

## **Immunofluorescence indirecte**

Des tachyzoïtes formolés sont incubés avec le sérum. L'ajout d'anticorps marqués permet la lecture au microscope à fluorescence (les membranes des tachyzoïtes doivent apparaître fluorescentes pour avoir un résultat positif). La technique est bien standardisée, mais elle nécessite un microscope à fluorescence et provoque des réactions croisées avec les facteurs rhumatoïdes et les anticorps anti-nucléaires. De plus, elle est moins sensible que le dye test (seuil de sensibilité de 8 UI/mL).

Elle est toutefois utilisée fréquemment chez l'homme, avec des kits commerciaux (BIOMERIEUX « Toxo-spot IF », BIOMERIEUX « Antigène Toxolyophilisé »). Chez les animaux, elle est également utilisable (Masala et al., 2003), mais il faut avoir un conjugué spécifique de chaque espèce.

## **Dosage Immuno-Enzymatique sur support solide (ELISA)**

L'antigène soluble est adsorbé sur une surface en plastique. Cette technique, très sensible, peut être automatisée et permet ainsi de traiter un grand nombre d'échantillons. Elle est donc très utilisée en médecine humaine, mais son coût et la nécessité d'avoir un conjugué propre à chaque espèce (à l'exception d'un conjugué anti-ruminants) freine son emploi en vétérinaire.

**Détection des IgM :** Comme les IgM apparaissent et disparaissent plus précocement que les IgG, leur dosage est intéressant pour diagnostiquer une infestation récente évolutive. L'existence d'IgM non spécifiques provoquant une réaction croisée et l'existence d'un phénomène de compétition avec les IgG qui cachent les sites des IgM expliquent que les premières techniques mises au point n'étaient pas valables.

Il existe aujourd'hui des techniques (Immuno Sorbent Agglutination Assay, ELISA double sandwich, ...) très sensibles et spécifiques.

**Détection des antigènes circulants :** Certes, la parasitémie n'est présente que dans les cas de toxoplasmose aiguë et dans de très rares cas de toxoplasmose chronique, mais des techniques ELISA ont été mises en place pour détecter l'antigénémie chez des humains atteints de toxoplasmose aiguë (**Vanknapen et Panggabean, 1977**). Ce test est intéressant dans le diagnostic de la toxoplasmose congénitale ou dans celui de la toxoplasmose touchant des individus immunodéprimés avec une réponse immunitaire humorale diminuée.

## **b) Diagnostic parasitologique**

### ➤ **Coprologie**

Une coprologie peut être réalisée chez les chats afin de mettre en évidence directement des Ookystes toxoplasmique. Néanmoins, les chats n'excrètent des Ookystes qu'au maximum trois semaines après l'ingestion et l'excrétion fécale d'Ookystes cesse lorsque la réponse immunitaire est normale. De plus, la petite taille des Ookystes et le manque d'expérience de la plupart du personnel pour les reconnaître justifie la mise en place d'autres techniques diagnostiques (**Schaer, 1999**).

### ➤ **Examen direct des tissus**

Différentes techniques permettent de détecter des tachyzoïtes ou des kystes par examen direct : coloration, l'immunofluorescence ou l'immunocytochimie. Les colorations utilisées sont soit la coloration May Grunwald Giemsa soit la coloration de Hotchkiss - McManus à la fuchsine acide périodique si ce sont des kystes qui sont recherchés (coloration des granules glycogéniques). Evidemment, le diagnostic par examen direct est très difficile quand le nombre de parasites est faible et donc le résultat ne sera interprétable que s'il est positif.

Toutefois une limite de cette technique est la différence difficile à faire entre *Toxoplasma gondii* et d'autres protozoaires, notamment *Neospora caninum* ou *Sarcocystis* spp. (**Dubey, 1986**).

## ➤ Inoculation à la souris

Il s'agit de la technique de référence. Le prélèvement à tester est inoculé à des souris dont le statut d'infestation toxoplasmique est vérifié par sérologie. Les prélèvements à tester (cotylédons, encéphale, muscles squelettiques, ...) sont soit écrasés au mortier dans du sérum physiologique stérile auquel on aura ajouté des antibiotiques (pénicilline-streptomycine) dans le cas de toxoplasmose évolutive, soit digérés suivi d'un traitement du culot de digestat à la pénicilline-streptomycine. On inocule ensuite les souris par voie intra péritonéale.

La lecture se fait en plusieurs temps. Au bout de 3 à 6 jours, les souris présentant de l'ascite sont tuées et le liquide d'ascite est observé par examen direct. Soit l'examen direct est positif et le diagnostic est fait, soit l'examen direct est négatif (le plus souvent) et le foie, la rate et l'encéphale des souris présentant de l'ascite servent de nouveaux prélèvements pour inoculer de nouvelles souris. Le liquide d'ascite de ces souris est également examiné. Si le résultat est positif, le diagnostic est réalisé. Si le résultat est négatif, l'infestation des souris est objectivée par la synthèse d'anticorps et confirmée par la présence de kystes encéphaliques.

Cette technique est donc longue, car il faut attendre 3 à 4 semaines, mais comme sa sensibilité est bonne, puisqu'elle permet la détection d'un kyste toxoplasmique pour 100 grammes de porc infesté naturellement (**Dubey et al., 1995**), comme sa spécificité est de 100% et comme elle permet même l'isolement des souches pour pouvoir les caractériser, elle demeure une technique de référence.

## ➤ Culture cellulaire

Le plus souvent des fibroblastes sont utilisés, mais la technique peut aussi être réalisée sur d'autres types cellulaires, tels que les cellules HeLa (lignées cellulaires cancéreuses).

Ce test est plus rapide que l'inoculation (3 à 5 jours), mais comme sa sensibilité est plus faible que l'inoculation et que les techniques de biologie moléculaire (**Hitt et Filice, 1992**) sont plus fiables, il n'est plus utilisé actuellement.

## ➤ Biologie moléculaire

Les techniques diagnostiques de biologie moléculaire se sont grandement améliorées avec l'essor de l'Amplification en Chaîne par Polymérase (PCR). Actuellement, la technique n'est pas encore standardisée. Globalement, la PCR a une très bonne spécificité et une sensibilité

plus faible (**Bou et al., 1999**). Cependant, le choix des amorces fait varier la sensibilité et la spécificité (**Burg et al., 1989**). De plus, la PCR peut poser un problème de la contamination des prélèvements qui se produit parfois lorsque les laboratoires manipulent des souches de toxoplasmes. Ce problème se pose particulièrement lors de PCR nichée (nested-PCR) où l'on réalise plusieurs PCR successives afin d'amplifier spécifiquement une séquence.

Lors de résultats positifs à la PCR, une inoculation à la souris peut être réalisée. En effet, si la PCR permet de mettre en évidence la présence d'ADN toxoplasmique, l'inoculation à des souris permet, elle, de mettre en évidence la viabilité du parasite (**Fricker-hidalgo et al., 1998**).

Ainsi, des études ont montré l'intérêt du diagnostic par PCR des avortements toxoplasmique de brebis. En effet, la PCR sur des prélèvements issus d'avorton a l'avantage par rapport à la sérologie de pouvoir diagnostiquer les infestations toxoplasmique à des stades précoces de gestation, alors même que le fœtus n'est pas encore immunocompétent (**Hurtado et al., 2001**).

## 8) TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE

### a) Traitement médical

Elle peut être traitée à l'aide de certains médicaments :

#### ➤ Spiramycine

Présente un tropisme cellulaire et tissulaire élevé (**Euzeby, 1987**). Elle est très active contre les tachyzoïtes et dont l'activité est synergisée par une association avec la pyriméthamine et la sulfadiazine (**Euzéby, 1998**). Elle est peu toxique et peut être prescrite pendant des mois, notamment chez la femme enceinte.

#### ➤ Sulfamide

Leur diffusion tissulaire et méningée est excellente. L'association d'un sulfamide et un pyriméthamine (malacides) est synergique contre les toxoplasmes. La pyriméthamine ou le triméthoprime ont un effet parasiticide sur les tachyzoïtes (**Ripert, 1996**).

## ➤ **Lincosamide**

Encas d'allergie aux sulfamides, l'alternative est l'association pyriméthamine-clindamycine (**Dardé et Paris, 2003**). Elle est parasitostatique (**Beugnet et Bourdoiseau, 2005**).

## ➤ **Autres molécules utilisées**

### **Atovaquone**

La destruction des kystes n'est possible que par l'atoparvaquone (**Euzéby, 1998**). Chez le hamster, l'utilisation de l'atovaquone permettait une diminution du nombre de kystes cérébraux (**Alves et Vitor, 2005**). La posologie est de 750 mg/kg 4 fois /jour (Dardé et Paris, 2003)

### **Diclazuril/Toltrazuril**

Ce sont des anti-coccidiens, administrés à la dose de 10 mg /kg, 6 jours après l'infection, ils offrent une bonne protection quoique incomplète chez la souris, ils n'empêchent pas la formation de kystes tissulaires (**Villeneuve, 2003**).

## **b) Prophylaxie**

### ➤ **Prophylaxie médicale**

### **Vaccination avec la souche vivante atténuée S48**

En 1988, le premier vaccin vivant destiné à contrôler la toxoplasmose ovine a été commercialisé en Nouvelle-Zélande (Toxovax). La préparation utilisée pour ce vaccin est la souche S48 qui a la particularité d'être incomplète, c'est-à-dire qu'elle a perdu sa capacité à former des kystes tissulaires. A l'origine, il s'agit de tachyzoïtes isolés à partir de cotylédons fœtaux d'une brebis ayant avorté. Les tachyzoïtes ont ensuite subi deux passages hebdomadaires par injection intrapéritonéale à des souris de laboratoire, environ 3000 fois avant de perdre leur capacité à développer des kystes à bradyzoïtes dans les tissus de l'hôte.

La souche S48 est actuellement multipliée sur culture cellulaire Véro. Au cours de la vaccination, la toxoplasmose est limitée à un stade tachyzoïte et ce, de façon transitoire. Ainsi, ce vaccin peut être utilisé sur un animal destiné à la consommation humaine puisque son utilisation ne conduit pas à la production d'une viande contaminée par la souche vaccinale. De plus le cycle sexuel du parasite chez le chat ne peut être initié à partir des tachyzoïtes vaccinaux (**Buxton, 1993; Buxton et Innes, 1995**).

## Chimioprophylaxie

Diverses études ont montré la possibilité de mettre en place une chimioprophylaxie sur les brebis. Elle repose sur l'administration journalière, avec le supplément alimentaire, soit de monensin (16 mg/animal/j du 80<sup>ème</sup> jour de gestation à la mise bas), soit de decoquinate (2 mg/kg/j du 24<sup>ème</sup> jour de gestation à la mise bas). Le taux d'avortements et de mortinatalité s'en trouve très significativement réduit (**Buxton et al., 1996**). Des résultats similaires ont été obtenus par la sulfamezathine et la pyriméthamine (**Buxton et al., 1993**). Et le toltrazuril qui est thérapeutiquement efficace chez les animaux nouveau-nés (**Kul et al., 2013**).

### ➤ Prophylaxie sanitaire

Elle consiste à respecter les mesures suivantes:

- Eliminer les chats et les félidés sauvages des étables et des pâturages, ce qui semble très difficile à réaliser (**Acha et Szyfres, 2005**).
- Empêcher les chats ou les rats et tous les animaux de consommer les carcasses, les placentas ou les avortants en les brûlant ou en les enterrant (**Villeneuve, 2003**).
- Eviter que les chats et les rongeurs n'aient accès aux aliments pour les petits ruminants.
- Surveiller les mises bas surtout lors des avortements enzootiques chez les petits ruminants.
- Le nettoyage du bac à litière doit être réalisé à l'aide de gants et de préférence par une autre personne que la femme enceinte (**Villeneuve, 2003**).
- Habituer les chats à utiliser une litière et désinfecter la litière tous les jours.
- Nourrir les chats adéquatement pour décourager la chasse.
- Porter des gants pour jardiner, se laver les mains avant les repas, et avec brossage des ongles après avoir jardiné ou touché des animaux et des objets souillés par la terre.
- Les personnes qui manipulent la viande devraient laver leurs mains avec du savon et de l'eau avant d'aller à d'autres tâches (**Dubey et Beattie, 1988**).
- Eviter de goûter tout aliment d'origine animale en cours de préparation (**Villeneuve, 2003**)
- Lavage soigneux des crudités pour éliminer les oocystes ou les épluchés.
- Cuisson suffisante des viandes à une température de 67 °C à cœur, et des végétaux.
- Congélation de la viande pour détruire les kystes à une température de - 12 °C à cœur, pendant 3 jours minimum (**ANSES, 2011**) et boire du lait pasteurisé (**Villeneuve, 2003**).
- Identifier et traiter les femmes atteintes d'une infection aigüe (**Acha et Szyfres, 2005**).

**CHAPITRE 3 :**

**PREVALENCE DE LA TOXOPLASMOSE ET DE LA  
SAROSPORIDIOSE CHEZ LES OVINS EN ALGERIE ET DANS LE  
MONDE**

### 3) PREVALENCE DE LA SARCOSPORIDIOSE OVINE

*Sarcocystis spp* survivent dans le monde mais certaines espèces peuvent être trouvées dans certaines régions géographiques. Les sarcosporidioses sont cosmopolites et existent sur des aires géographiques et climatiques très différentes comme en témoigne la variété des espèces affectées. L'épidémiologie de la maladie a surtout été étudiée en Europe, Amérique, AUSTRALIE.

Les données provenant d'Afrique sont rares (**Vercruysse et al., 1981**)

#### a) En Europe

En Turquie, **Selçuk Aldemir et al. (2014)** ont trouvé des kystes macroscopiques chez 9 moutons sur 114 infestés soit une prévalence de 7.89%. Dans le même pays **Beyazit et al.(2007)** ont découvert des kystes macroscopiques avec un taux de 24.5% des carcasses inspectées. Par ailleurs, en Turquie aussi, la prévalence des kystes microscopiques est importante soit 86.5 % (**Beyazit et al. 2007**).

#### b) En Afrique

Une prévalence de 100 % a été notée par **Fassi- Fehri et al. (1978)** au Maroc sur 490 échantillons d'œsophage et de diaphragme des espèces ovines et bovines. Ils ont constaté l'absence totale des kystes macroscopiques de sarcosporidiose.

Cependant, au Sénégal, **Tinak Satok (2009)** a signalé un taux de 25.95 % sur 56 échantillons d'ovins .En revanche, au Nigéria **Kudi et al. (1991)** ont obtenus des résultats différents où ils ont signalé une faible prévalence avec 9 % de kystes microscopiques chez 400 ovins. **Vercruysse et al. (1981)** ont noté au Sénégal la prédominance des échantillons positifs avec 82%.

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

En Algérie aussi, **Taibi (2013)**, a signalé la présence de 279 kystes macroscopiques au niveau de l'œsophage et diaphragme de 575 ovins. **Benyoussef (2012)** a révélé la présence de 18

# La toxoplasmose et la sarcosporidiose ovine

---

carcasses infectées par des kystes macroscopiques de *Sarcocystis* spp. Au niveau de l'œsophage de 820 carcasses inspectées avec une prévalence de 2.19%.

## c) En Australie

Au Sud de l'Australie, un total de 864 moutons vendus pour l'abattage a été examiné en utilisant des méthodes macroscopiques, microscopique de détection. Des kystes macroscopiques ont été trouvés dans 6.7% des moutons allant de l'intensité de 1 à 64 kystes par carcasse. Les études morpho métriques ont détecté 2 types de kystes macroscopiques qui diffèrent par leur taille et de morphologie de la paroi de kyste. Gros kystes ovoïdes, murs, la paroi épaisse, des kystes primaires ont été identifiés comme *S. gigantea* (syn. *S. ovi-felis*), tandis que les kystes mince petit murs ont été identifiés comme *S. medusififormis*. La prévalence de chaque espèce a été de 4.5% et 3.1% respectivement.

Deux types de kystes microscopiques ont également été identifiés avec des différences dans la morphologie de la paroi du kyste. Les kystes lisse des parois mince ont été détectés dans 88.1% des moutons, alors kystes murs radialement striés épais ont été retrouvés dans 74.7%.

Bien que ces 2 types semblent conformes aux descriptions originales de *S. Tenalla* et *S. ovi-canis* respectivement, tous deux ont été classés comme *S. tenella*(syn. *S. ovi-canis*) en attendant de nouvelles études taxonomiques (**O'Donoghue, 1986**).

## d) En Asie

En Jordanie, la sarcosporidiose est une parasitose fréquente, des moutons Awassi abattus dans le nord et le centre du pays, ont été examinés pour la recherche des kystes de *Sarcocystis* par un examen post-mortem (trichinoscopie) des échantillons de muscle (œsophage et des diaphragmes) pendant la période de Juin 1986 à Mai 1988. Des macro-sarcocyst ont été retrouvés dans 11.3% (70/620) des ovins, et des micro-sarcocysts ont été retrouvés dans 50.1% (1185/2693) des échantillons de diaphragme des moutons. Les prévalences étaient plus faibles dans les muscles œsophagiens (26.4%, 348 de 1319) que dans les muscles diaphragmatiques (29.0%, 383 de 1319) dans les groupe d'Age plus jeunes (moins de 7 mois) des ovins selon **Abdo-Shehada (1995)**, les prévalences tant dans l'œsophage que le diaphragme augmentent avec l'Age.

En Iran, sur 1362 moutons examinés au cours de deux années dans la province de Fars, 786 (57.7%) étaient positifs pour *Sarcocystis* spp.

## La toxoplasmose et la sarcosporidiose ovine

---

La prévalence était significativement plus élevée chez les animaux appartenant à Assyriens nomades (67.95%) que dans celles qui appartiennent à la population locale (41.86%). Les animaux de plus de 2 ans ont été plus infectés (69.985) que les jeunes (30.02%). Les femelles ont une prévalence plus élevée de l'infection (61.07%) que chez les males (38.93%) mais la plupart des males étaient plus jeunes. Il n'y avait pas de variation dans le taux d'infection au printemps, d'été ou d'automne, mais il était faible en hiver.

Les prévalences élevées d'infestation musculaire par des sarcosporidies sont liées aux contacts étroits entre les hôtes définitifs (carnivores) et les hôtes intermédiaires (les ruminants).

En effet, les petits ruminants sont souvent élevés dans des zones où divaguent des chiens et des chats errants.

**Markus (1979)** a posé l'éventualité de la propagation des sarcocystes dans l'environnement par les arthropodes.

# La toxoplasmose et la sarcosporidiose ovine

## PREVALENCE DE LA TOXOPLASMOSE OVINE

La prévalence de la toxoplasmose semble variable à travers le monde, le **Tableau** suivant montre la prévalence de la toxoplasmose chez les ovins (**Tableau Z**), dans quelques pays à travers le monde:

**Tableau Z** : Séroprévalence de la toxoplasmose chez les ovins (**Guo et al., 2015**)

Région/pays	Nombre d'animaux examinés	Séroprévalence(%)	Méthode utilisée	Références	
Europe	Italie	630	33.3	I.F.A.T	Cenci-Goga et al., 2013
	Irlande	292	36.0	L.A.T	Halova' et al., 2013
	Espagne	503	49.3	E.L.I.S.A	García-Bocanegra et al., 2013
	Grèce	1501	48.6	TgSag1E.L.I.S.A	Tzanidakis et al.,2012
	Portugal	119	33.6	M.A.T	Lopes et al., 2013
	France	619	17.7	E.L.I.S.A	Halos et al., 2010
	Holland	1179	27.8	E.L.I.S.A	Opsteegh et al., 2010
	Suisse	150	80.7	p-30E.L.I.S.A	Berger-Schoch et al.,2011
	Turkie	181	31.0	E.L.I.S.A	Oncel et Vural, 2006.
	Turkie	460	95.7	E.L.I.S.A	Mor et Arslan, 2007.
	Pologne	20	55	M.A.T	Michalski et Platt-Samoraj, 2004.
	Bulgarie	380	48.2	I.H.A.T	Prelezov et al., 2008
	Slovaquie	382	24.3	E.L.I.S.A	Spilovska et al.2009
	Angleterre	3539	74	L.A.T	Hutchinson et al.,2011
Afrique	Maroc	261	27.6	E.L.I.S.A	Sawadogo et al., 2005
	Zimbabwe	23	47.8	I.F.A.T	Hove et al.,2005
	Ethiopie	116	56.0	E.L.I.S.A	Negash et al.,2004
	Nigéria	372	6.7	E.L.I.S.A	Kamani et al.,2010
	Egypte	300	43.7	M.A.T	Shaapan et al.,2008
	S/ Afrique	600	5.6	I.F.A.T	Abu Samra et al., 2007
	<b>Algérie</b>	<b>276</b>	<b>11, 59%</b>	<b>I.F.A.T</b>	<b>Dechicha et al., (2015)</b>
Asie	Chine	566	4.4	I.H.A.T	Yang et al.,2013
	Japon	267	28.8	I.F.A.T	Giangaspero et al.,2013
	Iran	368	21.7	E.L.I.S.A	Khezri et al.,2012
	Chine	455	5.7	I.H.A.T	Wu et al.,2011
	Chine	792	3.0	IHAT	Wang et al., 2011
	Pakistan	90	11.2	L.A.T	Ramzan et al., 2009
	A/Saoudite	397	52.2	I.F.A.T	Sanad et Al-Ghabban,2007
Asie	Iran	150	72.5	E.L.I.S.A	Hamidinejat et al., 2008
Amérique	Brésil	795	30.2	I.F.A.T	Guimaraes et al.,2013
	Mexique	103	83.7	E.L.I.S.A	Caballero-Ortega et al., 2008
	USA	383	27.1	M.A.T	Dubey et al.,2008 b
	Brésil	157	7.0	I.F.A.T	de Moura et al.,2007

## CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

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

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

Enfin, pour déterminer une prévalence réelle de ces pathologies, il serait intéressant d'augmenter l'échantillonnage des animaux analysés, d'utiliser des méthodes de détection plus sensibles (tests sérologiques) comme l'ELISA en ante-mortem au niveau des élevages ovins, et effectuer une recherche systématique coprologique des oocystes et sporocystes de *Sarcocystis* et de *T. gondii* chez tous les animaux domestiques (hôtes définitifs potentiels) ainsi que l'Homme.

# La toxoplasmose et la sarcosporidiose ovine

## RESUME

La viande de mouton héberge fréquemment deux parasites, *Toxoplasma gondii* et *Sarcocystis spp* parasites cosmopolites, souvent rapportés dans les pays en voie de développement. Chez l'hôte définitif (chat, carnivores), ces maladies sont généralement contractées par l'ingestion du parasite (kystes ou larves) présent dans la viande crue ou peu cuite et issues de l'hôte intermédiaire (ovin).

Souvent associés au manque d'hygiène, aux mauvaises pratiques culinaires mais encore à la méconnaissance du mode de transmission

Ce présent travail consiste à faire une présentation détaillée sur deux pathologies parasitaires : toxoplasmose et sarcosporidiose chez les ovins par une synthèse bibliographique en se basant principalement sur les principales caractéristiques des deux parasites et la prévalence des deux pathologies dans le monde.

## ملخص

يحتوي لحم الغنم غالباً على طفيليين. "توكسوبلازما غوندي" و "سركوسبورديوز" متعدد الأعراف. يبلغ عنها غالباً في البلدان النائية نحو النمو. عند المضيف النهائي (القطط أو كلاب اللحم) هذه الأمراض عامة ما يكون سببها ابتلاع الطفيليات هذه (دملاً و بركة) الموجودة في اللحم النيئ والغير المطبوخ جيداً التي تأتي من الحامل المتوسط. كثيراً ما تكون هذه الأمراض مرتبطة بنقص النظافة وعدم احترام مقياس الطبخ الصحيح أيضاً جهلاً لبعض كيفية انتقال الممرض.

عملنا هذا يتمثل بتقديم هذين المرضين الطفيليين تقديماً مقفلاً. "توكسوبلازما غوندي" و "سركوسبورديوز" عند الأغنام بتركيبيولوجرافيا الاستناد خاصة عليها هم مميزات هذين الطفيليين وتغشيهما الأمراض في العالم.

## ABSTRACT

Sheep meat frequently hosts two parasites, *Toxoplasma gondii* and *Sarcocystis spp* that are cosmopolitan parasites, it is often reported in developing countries. In the definitive host (cat, carnivore), these diseases are usually contracted by the ingestion of the parasite (cysts or larvae) that is present in the raw or undercooked meat and stemming from the intermediate host (ovine).

It is often associated with a lack of hygiene, poor cooking practices but also a lack of knowledge in the mode of transmission.

This work consists of a detailed presentation on two parasitic pathologies: toxoplasmosis and sarcosporidiosis of the sheep by a bibliographic synthesis based mainly on the main characteristics of the two parasites and the prevalence of both pathologies in the world.

## Liste des références bibliographiques

- **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.
- **ACHA P.N., SZYFRES B. 2005.** Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux. Volume III : parasitoses, 3eme éditions. Office international des épizooties. pp : 63-77, 166-176.
- **AFSSA,** Toxoplasmose : état des connaissances et évaluation du risque lié à l'alimentation. 2005, <http://www.afssa.fr/Documents/MIC-Ra-Toxoplasmose.pdf>.
- **ANSES (Agence nationale de sécurité sanitaire alimentation, environnement, travail). 2011.** *Toxoplasma gondii*.Fiche de description de danger biologique transmissible par les aliments. Avril 2011.
- **APPLEFORD, P.J. and J.E. SMITH,** *Toxoplasma gondii*: the growth characteristics of three virulent strains. *Acta Tropica*, 1997. 65: p. 97-104.
- **AVEZZA, F., et al.,** Bovine toxoplasmosis : results of a serological investigation. *Atti della Società Italiana di Buiatria*, 1993. 25: p. 621-264.
- **BEUGNET F., BOURDOISEAU G. 2005.** Coccidiose toxoplasmique du chat et toxoplasmose (Toxoplasmosis and coccidiosis due to *Toxoplasma gondii*). *EMC-Vétérinaire*. 2 : 63–73.
- **BEYAZIT A., YAZICIOĞLU Ö., KARAER Z. 2007.** The prevalence of ovine Sarcocystis species in Izmir province. *Ankara Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*. 54 : 111-116.
- **BLEWET, D.A. and W.A. WATSON,** The epidemiology of ovine toxoplasmosis. II; Possible sources of infection in outbreaks of clinical disease. *British Veterinary Journal*, 1983. 1983(139).
- **BOU, G., et al.,** Value of PCR for detection of *Toxoplasma gondii* in aqueous humor and blood samples from immunocompetent patients with ocular toxoplasmosis. *Journal of Clinical Microbiology*, 1999. 37(11): p. 3465-3468.
- **BOURDOISEAU G. 1993.**Coccidioses digestives des carnivores domestiques. *Recueil de Médecine Vétérinaire*. 169 :3987-391.
- **BOIREAU P., GUILLOT J., POLACK B., VALLEE I., CHERMETTE R. 2002.** Risques parasitaires liés aux aliments d'origine animale. *Revue Française des Laboratoires*. 348 :71-89
- **BURG, J.L., et al.,** Direct and sensitive detection of a pathogenic protozoan, *Toxoplasma gondii*, by polymerase chain reaction. *Journal of Clinical Microbiology*, 1989. 27(8): p. 1787-1792.
- **BUXTON D. 1993.** Toxoplasmosis: the First Commercial Vaccine *Parasitology Today*. 9 (9).
- **BUXTON D., THOMSON K.M., MALEY S. 1993.** Treatment of ovine toxoplasmosis with a combination of sulphamezathine and pyrimethamine. *Vet. Record*.132 : 409-411.

## La toxoplasmose et la sarcosporidiose ovine

---

- **BUXTON D., INNES EA. 1995.** A commercial vaccine for ovine toxoplasmosis. *Parasitology*. 110: 11-16.
- **BUXTON D., BREBNER J., WRIGHT S., MALEY S.W, THOMSON K.M., MILLARD K. 1996.** Decoquinate and the control of experimental ovine toxoplasmosis *Veterinary Record*. 138 : 434-436.
- **BUXTON D. 1998.** Protozoan infections (*Toxoplasma gondii*, *Neospora caninum* and *Sarcocystis* spp.) in sheep and goats: recent advances. *Veterinary Research*. 29(3-4):289-310.
- **CARRUTHERS, V.B. and L.D. SIBLEY,** Sequential protein secretion from three distinct organelles of *Toxoplasma gondii* accompanies invasion of human fibroblasts. *European Journal of Cell Biology*, 1997. 73(2): p. 114-123.
- **CATAR, G., R. HOLKOVA, and M. PAVLINA,** Toxoplasmosis as a zoonosis. *Bratislavske Lekarske Listy*, 1981. 76: p. 3-10.
- **CHIAPPINO, M.L., B.A. NICHOLS, and G.R. O'CONNOR,** Scanning electron microscopy of *Toxoplasma gondii* : parasite torsion and host-cell responses during invasion. *Journal of Parasitology*, 1984. 31(2): p. 288-292.
- **DA SILVA, D.S., et al.,** Prevalence of *Toxoplasma gondii* in chickens from an area in southern Brazil highly endemic to humans. *Journal of Parasitology*, 2003. 89: p. 394-396
- **DARDE, M.L., B. BOUTEILLE, and M. PESTRE-ALEXANDRE,** Isoenzyme analysis of 35 *Toxoplasma gondii* isolates and the biological and epidemiological implications. *Journal of Parasitology*, 1992. 78(5): p. 768-794.
- **DARDE M.L., PARIS L. 2003.** Toxoplasmose. *In* RIPERT C. 2003. *Epidemiologie des maladies parasitaires : Protozooses et helminthoses, réservoirs, vecteurs et transmission*. Tome III : Oportuniste. Lavoisier. Editions Médicales Internationales. pp : 315-338.
- **DESMONTS, G. and J.S. REMINGTON,** Direct agglutination test for diagnosis of *Toxoplasma* Infection : method for increasing sensitivity and specificity. *Journal of Clinical Microbiology*, 1980. 11(6): p. 562-568.
- **DUBEY, J.P., N.L. MILLER, and J.K. FRENKEL,** Characterization of the new fecal form of *Toxoplasma gondii*. *Journal of Parasitology*, 1970. 56(3): p. 447-456.
- **DUBEY, J.P., N.L. MILLER, and J.K. FRENKEL,** The *Toxoplasma gondii* oocyst from cat feces. *Journal of Experimental Medicine*, 1970. 132(4): p. 636-662.
- **DUBEY, J.P. and J.K. FRENKEL,** Experimental toxoplasma infection in mice with strains producing oocysts. *Journal of Parasitology*, 1973. 59(3): p. 505-512.
- **DUBEY, J.P. and J.K. FRENKEL,** Feline toxoplasmosis from acutely infected mice and the development of *Toxoplasma* cysts. *Journal of Protozoology*, 1976. 23(4): p. 537-546.
- **DUBEY, J.P., et al.,** Serologic evaluation of cattle inoculated with *Toxoplasma gondii*: comparison of Sabin-Feldman dye test and other agglutination tests. *American Journal of Veterinary Research*, 1985. 46(5): p. 1085-1088.

## La toxoplasmose et la sarcosporidiose ovine

---

- **DUBEY, J.P.**, A review of toxoplasmosis in cattle. *Veterinary Parasitology*, 1986. 22(3-4): p. 177-202.
- **DUBEY, J.P.**, Long-term persistence of *Toxoplasma gondii* in tissues of pigs inoculated with *Toxoplasma gondii* oocysts and effect of freezing on viability of tissue cysts in pork. *American Journal of Veterinary Research*, 1988. 49(6): p. 910-913.
- **DUBEY, J.P. and C.P. BEATTIE**, *Toxoplasmosis of animals and man*. 1988, Boca Raton, Fla. (USA): CRC Press.
- **DUBEY, J.P., et al.**, Effect of high temperature on infectivity of *Toxoplasma gondii* tissue cysts in pork. *Journal of Parasitology*, 1990. 76(2): p. 201-204.
- **DUBEY, J.P.**, Isolation of *Toxoplasma gondii* from a naturally infected beef cow. *Journal of Parasitology*, 1992. 78(1): p. 151-153.
- **DUBEY, J.P., P. THULLIEZ, and E.C. POWELL**, *Toxoplasma gondii* in Iowa sows: comparison of antibody titers to isolation of *T. gondii* by bioassays in mice and cats. *Journal of Parasitology*, 1995. 81(1): p. 48-53.
- **DUBEY, J.P.**, Infectivity and pathogenicity of *Toxoplasma gondii* oocysts for cats. *Journal of Parasitology*, 1996. 82(6): p. 957-961.
- **DUBEY, J.P.**, Strategies to reduce transmission of *Toxoplasma gondii* to animals and humans. *Veterinary Parasitology*, 1996. 64(1-2): p. 65-70.
- **DUBEY, J.P.**, Bradyzoite-induced murine toxoplasmosis : stage conversion, pathogenesis, and tissue cyst formation in mice fed bradyzoites of different strains of *Toxoplasma gondii*. *Journal of Eukaryotic Microbiology*, 1997. 44(6): p. 592-602.
- **DUBEY, J.P., D.S. LINDSAY, and C.A. SPEER**, Structures of *Toxoplasma gondii* tachyzoites, bradyzoites, and sporozoites and biology and development of tissue cysts. *Clinical Microbiology Reviews*, 1998. 11(2): p. 267-299.
- **DUBEY JP., BEATTIE CP. 1988.** *Toxoplasmosis of animals and man*. Boca Raton, FL: CRC Press, Boca Raton, Florida. 220 P.
  
- **DUBEY, J.P., et al.**, Biological and genetic characterisation of *Toxoplasma gondii* isolates from chickens (*Gallus domesticus*) from Sao Paulo, Brazil: unexpected findings. *International Journal for Parasitology*, 2002. 32: p. 99-105.
- **DUBEY, J.P., et al.**, Isolation and molecular characterization of *Toxoplasma gondii* from chickens and ducks from Egypt. *Veterinary Parasitology*, 2003. 114: p. 89-95.
- **DUBEY J.P., FAYER R. 1983.** Zoonoses in practice: Sarcocystis. *British Veterinary journal*. 139 :371-377.
- **DUBEY JP. 1994.** Toxoplasmosis. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 205: 1593-1598.
- **DUBEY JP., LINDSAY DS., SPEER CA., FAYER R., LIVINGSTON CW. JR.** 1988. *Sarcocystis arieticanis* and other *Sarcocystis* species in sheep in the United States. *The Journal of Parasitology*. 74(6):1033-8.
- **DUBEY J.P., SPEER C., FAYER R. 1989.** *Sarcocystosis of Animals and Man*. CRC Press Inc, Boca Raton, Florida. . pp : 113–120, 146–147.

## La toxoplasmose et la sarcosporidiose ovine

---

- **DUBEY J.P., LINDSAY D.S., 2006.** Neosporosis, toxoplasmosis, and sarcocystosis in ruminants. *The Veterinary Clinics of North America. Food Animal Practice.* 22 :645–671.
- **EUZEBY, J.,** Protozoologie médicale comparée. Vol. II. 1987, Lyon: Fondation Marcel Merieux. 475.
- **EUZEBY J. 1987.** Protozoaire medicale comparée. Volume II : Myxozoa-Microspora-Ascetospora-Apicomplexa, I : Coccidioses (sensu lato). Section 3 : Coccidiose histocytogènes : tissu mésenchymateux et paraenchymes. Collection Fondation Marcel Merieux. Lyon. 475 P.
- **EUZEBY J. 1997.** Les sarcocystoses zoonotiques : des coccidioses à Sarcocystis à la myosite éosinophile sarcocystique. *Bulletin de la société de pathologie exotique.*90 : 200-204.
- **EUZEBY J. 1998.** Les parasites des viandes : épidémiologie, physiologie, incidences zoonotique. Editions TEC et DOC- Lavoisier. Edition médicales internationales. Paris. pp : 91-147, 255-257.
- **FASSI F., CABARET J., AMAQDOUF A., DARDAR R. 1978.** La sarcosporidiose des ruminants au Maroc. Etude épidémiologique par deux techniques histologiques. *Annales Recherche Vétérinaire.* 9 (3) : 409 – 417.
- **FAYER R., 2004.** Sarcocystis spp. in Human Infections. *Clinical Microbiology reviews* 17(4) :894-902.
- **FERGUSON, D.J.P.** and W.M. HUTCHISON, An ultrastructural study of the early development and tissue cyst formation of *Toxoplasma gondii* in the brains of mice. *Parasitology Research,* 1987. 73(6): p. 483-491.
- **FRENKEL, J.K. and J.P. DUBEY,** Effects of freezing on the viability of *Toxoplasma* oocysts. *Journal of Parasitology,* 1973. 59(3): p. 587-588.
- **FRENKEL, J.K., A. RUIZ, and M. CHINCHILLA,** Soil survival of *Toxoplasma* oocysts in Kansas and Costa Rica. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene,* 1975. 24(3): p. 439-443.
- **FREYRE, A., et al.,** Oocyst-induced *Toxoplasma gondii* infections in cats. *Journal of Parasitology,* 1989. 75(5): p. 750-755.
- **FRICKER-HIDALGO, H., et al.,** Detection of *Toxoplasma gondii* in 94 placentae from infected women by polymerase chain reaction, in vivo, and in vitro cultures. *Placenta,* 1998. **19: p. 545-549.**
- **FULTON, J.D., M.B. GLASG, and J.L. TURK,** Direct agglutination test for *Toxoplasma gondii*. *The Lancet,* 1959. 274(7111): p. 1068-1069.
- **GRIGG, M.E., et al.,** Success and virulence in *Toxoplasma* as the result of sexual recombination between two distinct ancestries. *Science,* 2001. 294(5540): p. 161-165.
- **GUO M., DUBEY J. P., HILL D., BUCHANAN R.L., GAMBLE H.R., JONES J.L., PRADHAN A.K. 2015.** Prevalence and Risk Factors for *Toxoplasma gondii* infection in Meat Animals and Meat Products Destined for Human Consumption. *Journal of Food Protection.* 78(2) : 457–476.

- **HAFEEZ, M., et al.**, Studies on toxoplasmosis in Andhra Pradesh: detection of serum antibodies in cattle and buffaloes. *Cheiron*, 1992. 20: p. 132-133.
- **HECKEROTH A. R., TENTER M. 1999.** Comparison of Immunological and Molecular Methods for Diagnosis of Infections with Pathogenic *Sarcocystis* species in Sheep. *The Tokai Journal of Experimental and Clinical Medicine*. 23(6): 293-302.
- **HITT, J.A. and G.A. FILICE**, Detection of *Toxoplasma gondii* parasitemia by gene amplification, cell culture, and mouse inoculation. *Journal of Clinical Microbiology*, 1992. 30(12): p. 3181-3184.
- **HONG C.B., GILES R.C., NEXMAN L.E., FAYER R. 1982.** Sarcocystosis in an aborted bovine fetus. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 181 :585-588.
- **HURTADO, A., et al.**, Single tube nested PCR for the detection of *Toxoplasma gondii* in fetal tissues from naturally aborted ewes. *Veterinary Parasitology*, 2001. 102: p. 1727.
- **Innes, E. A., Bartley, P. M., Maley, S. W., Wright, S. E., and Buxton, D. (2007):** Comparative host-parasite relationships in ovine toxoplasmosis and bovine neosporosis and strategies for vaccination. *Vaccine* 25, 5495-503
- **JAMRA, L.M., M.C. MARTINS, and P. VIEIRA MDE**, Effect of table salt on *Toxoplasma gondii*. *Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo*, 1991. 33(5): p. 359-363.
- **KUDI A.C., AGANGA A.O., OGBOGU V.C., UMOH J.U. 1991.** Prevalence of *Sarcocystis* species in sheep and goats in northern Nigeria. *Revue d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux*. 44(1):59-60
- **KUL O., YILDIZ K., OCAL N., FREYRE A., DENIZ A., KARAHAN S., TARIK ATMACA H., GOKPINAR S., DINCEL G. C., UZUNALIOGLU T., TERZI O.S .2013.** In-vivo efficacy of toltrazuril on experimentally induced *Toxoplasma gondii* tissue cysts in lambs: A novel strategy for prevention of human exposure to meat-borne toxoplasmosis. *Research in Veterinary Science*. 94 (2) :269–276.
- **LATIF, B.M., AL-DELEMI, J.K., MOHAMMED, B.S., AL-BAYATI, S.M., AL-AMIRY, A.M., 1999.** Prevalence of *Sarcocystis* spp. in meat-producing animals in Iraq. *Veterinary Parasitology*. 84 : 85-90.
- **LEHMANN, T., et al.**, Transmission dynamics of *Toxoplasma gondii* on a pig farm. *Infection, Genetics and Evolution*, 2003. 3: p. 135-141.
- **LINDSAY, D.S., et al.**, Sporulation and survival of *Toxoplasma gondii* oocysts in seawater. *Journal of Eukaryotic Microbiology*, 2003. 50(S1): p. 687-688.
- **LINDSAY D, BLAGBURN B, BRAUND K 1995.** *Sarcocystis* spp. and Sarcocystosis. *Bacteriological Analytical Manual*, 5(3), 249-254.
- **MARKUS M.B., 1979.** Technique for the separation of *Sarcocystis* from cardiac muscle. *Journal of Parasitology*. 65 (5): 669.

## La toxoplasmose et la sarcosporidiose ovine

---

- **MEHLHORN H., ARMSTRONG P.M. 2001.** Encyclopedic Reference of Parasitology : Diseases, treatment, therapy. Chapter: drugs with unknown Antiparasitic Mechanism of action. Ed Springer. p: 193.
- **MEHLHORN H., 2008.** Encyclopedia of Parasitology. Chapter: Drugs Against Sarcocystosis .Ed Springer.vol (1): 400.
- **MERTENS C.M., TENTER A.M., VIETMEYER C., ELLIS J.T., JOHNSON A.M. 1996.** Production of a recombinant fusion protein of *Sarcocystis tenella* and evaluation of its diagnostic potential in an ELISAs. *Veterinary Parasitology*. 65 : 185-197.
- **MUNDAY B.L., BLACK H. 1976.** Suspected *Sarcocystis* infections of the bovine placenta and foetus. *Zeitschrift für Parasitenkunde*.51 :129-132
- **MUNDAY B.L. 1981.** Premature parturition in ewes inoculated with *Sarcocystis ovicanis* *Veterinary Parasitology*. 9 :17-26 .
- **MILHAUD C.L. 1999.** Zoonose et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux : point de vue vétérinaire. *Revue française des laboratoires*. 310 :85.
- **NICHOLS, B.A., M.L. CHIAPPINO, and G.R. O'CONNOR,** Secretion from the rhoptries of *Toxoplasma gondii* during host-cell invasion. *Journal of Ultrastructure Research*, 1983. 83(1): p. 85-98.
- **NICOLLE, C. and L. MANCEAUX,** Sur une infection à corps de Leishman (ou organismes voisins) du gondi. *Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 1908. 147: p. 763-766.
- **NICOLLE, C. and L. MANCEAUX,** Sur un protozoaire nouveau du gondi. *Comptes Rendus Hebdomadaires des Séances de l'Académie des Sciences*, 1909. 148: p. 369-372.
- **O'DONOGHUE P.J., FORD G.E. 1986.** The prevalence and intensity of *Sarcocystis* spp infections in sheep. *Australian Veterinary Journal* .63: 273-278.
- **O'DONOGHUE P.J., WEYRETER H. 1983.** Detection of *Sarcocystis* antigens in the sera of experimentally-infected pigs and mice by a immunoenzymatic assay.*Veterinary Parasitology*. 12 :13-29.
- **Owen, M. R., Clarkson, M. J., and Trees, A. J. (1998):** Acute phase toxoplasma abortions in sheep. *Vet Rec* 142, 480-2
- **OWEN, M.R. and A.J. TREES,** Genotyping of *Toxoplasma gondii* associated with abortion in sheep. *Journal of Parasitology*, 1999. 85(2): p. 382-384.
- **PAVESIO, C.E.N., et al.,** Differentiation and death of bradyzoites. *Parasitology Research*, 1992. 78(1): p. 1-9.
- **KAYN S.B., JEPSON M.H. 2004.** Diseases of cattle, sheep and goats in veterinary pharmacy. Ed PsP Pharmaceutical press. p : 251.
- **RAISANEN, S.A.,** The importance of trophozoites in transmission of toxoplasmosis : survival and pathogenity of *Toxoplasma gondii* trophozoites in liquid media. *Medical Hypotheses*, 1978. 4(4): p. 367-375.

## La toxoplasmose et la sarcosporidiose ovine

---

- **RIPERT C. 1996.** Epidemiologie des maladies parasitaires : Protozooses et helminthoses, réservoirs, vecteurs et transmission. Tome I : Protozooses. Technique et documentation. Editions Médicales Internationales.pp :355-393.
- **Rodger, S., and Buxton, D. (2006):** Toxoplasmosis in Sheep. The Moredun Foundation, News Sheet 4.
- **SABIN, A.B.,** Biological and immunological identity of Toxoplasma of animal and human origin. Proceedings of the Society of Experimental Biology, 1939. 41: p. 75-80.
- **SAVINI G., ROBERTSON I.D., DUNSMORE J.D. 1994.** Risk factors associated with the occurrence of sarcocystosis in western Australia: results of a postal survey. Preventive Veterinary Medicine. 19: 137-144.
- **SAVINI G., DUNSMORE J.D., ROBERTSON I.D., 1996.** Viability of the sporocysts of Sarcocystis cruzi after exposure to different temperatures and relative humidities. Veterinary parasitology. 67 :153-160.
- **SAVINI G., ROBERTSON I.D., DUNSMORE J.D.1997.** Class-specific antibody responses in cattle following experimental challenge with sporocysts or merozoites of Sarcocystis cruzi. Veterinary parasitology.72 :121-127.
  
- **SCHAER, M., Clinical medicine of the dog and cat. 1991:** Wiley-Blackwell.
- **SCHOCK, A., FRENCH, H., CHIANINI, F., BARTLEY, P., KATZER, F., OTTER, A., 2012.** Respiratory disease due to acute Sarcocystis tenella infection in sheep. Veterinary Record. 170 : 571.
- **SENAUD, J.,** Contribution à l'étude des Sarcosporidies et des Toxoplasmes (Toxoplasma). Protistologica, 1967. 3(Fasc. 2): p. 167.
- **SHEFFIELD, H.G. and M.L. MELTON,** The fine structure and reproduction of Toxoplasma gondii. Journal of Parasitology, 1968. 54(2): p. 209-226.
- **SIMS, T., J. HAY, and I.C. TALBOT,** Host-parasite relationship in the brains of mice with congenital toxoplasmosis. Journal of Pathology, 1988. 156(3): p. 255-261.
- **SPEER, C.A. and J.P. DUBEY,** Ultrastructure of early stages of infections in mice fed Toxoplasma gondii oocysts. Parasitology, 1998. 116: p. 35-42.
- **STALHEIM O.H.V., FAYER R., HUBBERT W.T. 1980.** Update on bovine toxoplasmosis and Sarcocystis with emphasis on their role in bovine abortions .Journal of the American Medical Association. 176 :2900-302.
- **SU, C., et al.,** Identification of quantitative trait loci controlling acute virulence in Toxoplasma gondii. Proceedings of the National Academy of Science, 2002. 99(16): p. 10753-10758.
- **TAIBI A. 2013.** Recherche et prévalence de Cysticercus spp. et de Sarcocystis spp. chez les ovins et les caprins au niveau de la tuerie de Boufarik. Mémoire de Magistère. Ecole Nationale Vétérinaire (E.N.S.V). 64 P.
- **TAYLOR M. A., COOP R. L., WALL R. L., 2007.** Veterinary Parasitology. Third edition. Blackwell Publishing Ltd. Oxford. 904p.

## La toxoplasmose et la sarcosporidiose ovine

---

- **TENTER A.M. ZIMMERMANT G.L., JOHNSON A., 1991.** Separation of antigens from *Sarcocystis* species using chromatofocusing. *Journal of Parasitol.* 77 (5) :727-736.
- **TENTER A. M. 1995.** Current Research on *Sarcocystis* Species of Domestic Animals. *International Journal for Parasitology.* 25 (11) : 1311-1330.
- **TENTER, A.M., A.R. HECKEROTH, and L.M. WEISS,** *Toxoplasma gondii* : from animals to humans. *International Journal for Parasitology,* 2000. 30: p. 1217-1258.
- **TILLEY, M., et al.,** *Toxoplasma gondii* sporozoites form a transient parasitophorous vacuole that is impermeable and contains only a subset of dense-granule proteins. *Infection and Immunity,* 1997. 65(11): p. 4598-4605
- **TINAK S. G. 2009.** Prévalence de la sarcosporidiose dans les muscles des petits ruminants aux abattoirs de DAKAR (SENEGAL). Thèse de Docteur D'Etat. Dakar, E.I.S.M.V.54 P
- **TOMAVO, S.,** The differential expression of multiple isoenzyme forms during stage conversion of *Toxoplasma gondii* : an adaptive developmental strategy. *International Journal for Parasitology,* 2001. 31: p. 1023-1031.
- **VANGEEL L., HOUF K., CHIERS K., VERCRUYSSSE J., D'HERDE K., DUCATELLE R. 2007.** Molecular-based identification of *Sarcocystis hominis* in Belgian minced beef. *Journal of Food Protection.* 70 : 1523–1526.
- **VAN KNAPEN, F. and S.O. PANGGABEAN,** Detection of circulating antigen during acute infections with *Toxoplasma gondii* by enzyme-linked immunosorbent assay. *Journal of Clinical Microbiology,* 1977. 6(6): p. 545-547.
- **VERCRUYSSSE J., VAN MARKC E. 1981.** Les Sarcosporidies des petits ruminants au Sénégal. *Revue d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux.* 377 – 381
- **VERCRUYSSSE J., FRANSEN J., VAN GOUBERGEN M. 1989.** The prevalence and identity of *Sarcocystis* cysts in cattle in Belgium. *Zentralbl Veterinarmed B.* 36(2) : 148-153.
- **VILLENEUVE A. 2003.** Les zoonoses parasitaires : l'infection chez les animaux et chez l'homme. Les presses de l'université de Montréal. pp : 72-112, 215-236.
- **YILMAZ, S.M. and S.H. HOPKINS,** Effects of different conditions of infectivity of *Toxoplasma gondii* oocysts. *Journal of Parasitology,* 1972. 58(5): p. 938-939.