



Institut des
Sciences
Vétérinaires- Blida

Université Saad
Dahlab-Blida 1-



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

**LA SARCOSPORIDIOSE ET LA CYSTICERCOSE CHEZ LES
OVINS
-ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE-**

Présenté par
RAHMANI-KOUADRI Abderrahman

Devant le jury :

Président(e) : Ezzroug R . MA class B

Examineur : Abdellaoui L . MA class A

Promoteur : Dahmani As MA class A

Année : 2015/2016

Table des matières

INTRODUCTION	1
CHAPITRE 1 : LA LAADRERIE OVINE	2
I.TAXONOMIE DES CYSTICERQUES	2
II.MORPHOLOGIE DES CYSTICERCUS DE L'OVIN	3
II.1.Vésicule de Cysticercus Ovis larve de Taenia ovis	3
II.2.Vésicule de Cysticercus tenuicollis larve de Tania hydatigenae	4
II.3.Vésicules de Cysticercus Cellulosae larve de Taenia solium	5
II.4.Vésicules de Cysticercus bovis larve de Taenia saginata	6
III.Cycles évolutif.....	8
III.1.Taenia solium et Taenia saginata.....	8
III.2.Taenia ovis et Taenia hydatigena	8
IV.CLINIQUE DE LA CYSTICERCOSE.....	10
V.LESIONS.....	11
VI.DIAGNOSTIC	13
VI.1. Taeniasis.....	13
VI.2.Cysticercose.....	14
VII.TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE	15
VII.1.Traitement	15
VII.2.Prophylaxie	16
VIII.CONDUITE DU VETERINAIRE	16
VIII.1.Face à la ladrerie :.....	17
VIII.2.Face à l'infestation par <i>C .tenuicollis</i>	17
CHAPITRE 2 : LA SARCOCYSTOSE OVINE	18
I.TAXONOMIE	18
II.CARACTERES MORPHOLOGIQUES	18

II.1.Sarcocystis tenella.....	19
II.2.Sarcocystis arieti-canis.....	19
II.3.Sarcocystis mihoensis	20
II.4.Sarcocystis gigantea	21
Elle Se présente une paroi épaisse primaire forme des blocs kystiques irréguliers (en chou-fleur), qui abrite les microtubules. Lui-même élabore une paroi kystique secondaire dorme par une couche de matériaux constitué de tissu fibrillaire conjonctif et de collagène. Cette espèce forme des kystes de plus de 1000 microns ou entre 5,2× 4,5 a 7,5 mm (Marbabinvich.1991)	
Figure 9 : sarcocystis gegantea (paroi de kyste au microscope optique et électronique) (https://goo.gl/fp07sT).....	21
II.5.Sarcocystis medusiformis.....	21
III.LE CYCLE EVOLUTIF	23
IV.RECEPTIVITE ET SPECIFICITE DES ESPECES	24
V.PATHOGENIE.....	25
VI.SYMPTOMES ET LESIONS	25
VI.1.Symptômes	25
VI.1.1Chez l’hôte intermédiaire	25
VI.1.2.Chez l’hôte définitif.....	26
VI.2.Lésions.....	26
VI.2.1.Lésions musculaires.....	27
VI.2.2.Lésions extra musculaires.....	27
VII.DIAGNOSTIC	28
VII.1.Diagnostic sur l’animal vivant	28
VII.2.Diagnostic sur l’animal mort.....	28
VIII.PROPHYLAXIE ET TRAITEMENT	30
VIII.1.Sanitaire	30
VIII.2 Médicale	30

CHAPITRE 3 :PREVALENCE DE LA CYSTICERCOSE ET LA SAROSPORIDIOSE CHEZ LES OVINS EN ALGERIE ET DANS LE MONDE ...	31
I.PRVALENCE DE LA CYSTICERCOSE OVINE	31
I.1.En Europe.....	32
I.2.En Asie	32
I.3.En Afrique.....	33
I.4.En Amérique et Australie.....	34
II.PREVALENCE DE LA SARCOSPORIDIOSE	34
II.1.En Europe.....	35
II.2.En Afrique.....	35
II.3.En Australie	36
II.4.En Asie.....	36
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....	38
REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUES	39

REMERCIEMENTS

Il me plairait, aujourd'hui, avec un esprit humilité, après un effort subséquent consenti dans l'élaboration de ce travail, de remercier tous ceux qui ont contribué de près ou de loin, à aider, à conseiller, à corriger, à améliorer, à développer, à réfléchir avec moi, sur le fond ou sur la forme du contenu de ce mémoire de fin de cycle d'études en médecine vétérinaire à l'université de Blida.

Je tiens également à remercier mon enseignante, Madame DAHMANI Asma, (encadreur), pour une merveilleuse 5eme année, durant laquelle, beaucoup de choses intéressantes m'ont été dispensés

J'exprime également ma profonde gratitude au madame Ezzroug R . pour avoir accepté de présider mon jury et au Madame Abdellaoui L .d'avoir accepté d'examiner et juger ce travail

je remercie tous les responsables de l'abattoir de la commune de Chlef, tous les Dr vétérinaire qui m'ont orienté vers les différents organismes utiles au niveau de la Wilaya de Chlef, ainsi que tous les éleveurs et les personnes qui m'ont bien voulues me recevoir et me encourager à aller jusqu'au bout de notre travail.

Que toutes ces personnes, trouvent ici, l'expression de mes sincères remerciements et tout le respect dû à leur rang.

Dédicace

Je remercie ALLAH tout puissant de m'avoir donné la santé, les moyens pour mener ce travail.

Au terme de ce travail, je tiens à exprimer ma reconnaissance à Mme DHMANI Asma pour son dévouement, ses conseils, et sa présence permanente durant toute la période du travail.

Je dédie ce travail à mes chers parents, pour leur sacrifice, leur assistance, et leur Encouragement durant toutes les années d'études. Qu'ALLAH le tout puissant me les garde à tout jamais.

A mes frère Sid Ahmed, Sidali, Fayçal et Ibrahim

A ma sœur louiza

A mes très chères grandes mères et mon grand-père.

A mes chers amis Kamel, Mohamed, Yones et Hamza

Enfin, je remercie tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

Liste des figures

Figure 1: <i>Cysticercus tenuicollis</i> (Boule d'eau) attaché à la séreuse (http://goo.gl/kscJ6w)	4
Figure 2: Cœur d'un porc infecté par des larves de <i>Taenia Solium</i> (Geerst Stanny,2003)	6
Figure 3: Cycle évolutif de <i>Taenia ovis</i> (Hansen et Perry,1994).....	9
Figure 4: Cycle évolutif de <i>Taenia solium</i> (C.D.C.2009).....	9
Figure 5: Vésicules de <i>C. cellulosa</i> (A) Nodule sous cutané au niveau de la mâchoire chez un enfant (B) Multiples nodules sous cutanés dans la région thoracique chez un homme (Ravi Meher et Anup Sabherwal, 2005)	13
Figure 6: <i>Sarcocystis tenella</i> au microscope optique et électronique (https://goo.gl/fp07sT)	19
Figure 7: <i>Sarcocystis arietis-canis</i> au microscope optique et électronique (https://goo.gl/fp07sT)	20
Figure 8: <i>Sarcocystis mihoensis</i> au microscope optique et électronique (https://goo.gl/fp07sT)	20
Figure 9: kystes macroscopique (géants) de <i>Sarcocystis sp.</i> Sur l'œsophage d'ovin. (a) : monokystique, (b) : 3 kystes, (c) : 2 kystes.	23
Figure 10: Coloration au May Grunwald Giemsa de mérocytes (a) (Gr. ×1000) et Bradyzoïtes typiques en forme de banane de <i>Sarcocystis sp.</i> (b) (Gr. ×1000) dans un macrokyste sur un œsophage d'ovin. (Original. Laboratoire de la parasitologie Mycologie. ESNV-Alger, 2009)	23
Figure 11: Cycle évolutif de <i>Sarcocystis</i> . Spp (Scott Smith.2004).....	24
Figure 12: Hémorragie du myocarde lors de sarcocystose à <i>S. ovis-canis</i> (Ibrahim.2008)	27

Liste des tableaux

Tableau 1:Récapitulatif des principaux hôtes des espèces Cysticercus.....	3
Tableau 2:Récapitulatif des caractéristiques des œufs des Taenia	7
Tableau 3: Morphologie des différentes vésicules cysticerques	7
Tableau 4:Tableau : Médicaments de référence actuellement employés dans le traitement des taenias	15
Tableau 5:aractéristiques des espèces ovines de Sarcocystis spp(Heckeroth,Tenter ., 1999 ;Mc Kenna., 1998 ; Ortega-Mora et al .,2007).....	22
Tableau 6:Récapitulatif des techniques de diagnostic de Sarcocystis spp.....	28

Liste des abréviations

T : Tænia

C : Cysticercus

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

FAO : Food and Agriculture Organisation

OIE ; Office International des Epizooties

OVF : Office Vétérinaire Fédéral

INMV : Institut National de la Médecine Vétérinaire

ENSV : Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire

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

Résumé

La viande de mouton héberge fréquemment deux parasites , *Cysticercus spp* et *Sarcocystis spp* parasites cosmopolites, souvent rapportés dans les pays en voie de développement .Il se caractérisent par une dixénisme obligatoire nécessitant pour leur développement un hôte définitif hébergeant dans son intestin le parasite sous sa forme adulte et un hôte intermédiaire hébergeant le parasite sous sa forme larvaire dans sa musculature (cysticercose musculaire et la sarcosporidiose) ou dans sa cavité hépato-péritonéale (foie ,péritoine ,épiploon) pour la cysticercose hépato-péritonéale .

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 pathologie parasitaires : cysticercose et sarcosporidiose chez les ovins par une synthèse bibliographique en se basant principalement sur les caractéristiques et la prévalence des deux pathologies dans le monde.

Mots clés : Cysticercose, Sarcosporidiose , ovins , Prévalence

Abstract

mutton frequently hosts two parasites, *Cysticercus* and *Sarcocystis* spp. Both are cosmopolitan pests, often reported in developing countries. They are characterized by a mandatory dioxin requirement for their development: a definitive host where the parasite is in its adult form in the intestine and an intermediate host that hosts the parasite in its larval form in its muscles (muscle cysticercosis and sarcosporidiosis) or its hepato-peritoneal cavity (liver, peritoneum, omentum) in the hepato-peritoneal cysticercosis. Often associated with poor hygiene, poor cooking practices but still disregarded mode of transmission, the aim of this work is to make a detailed presentation on two parasitic pathologies and sarcosporidiosis and cysticercosis in sheep by a literature review based primarily on characteristics and prevalence of both conditions in the

key words: Cysticercosis- Sarcosporidiosis - sheep -Prevalence

التلخيص

لحم الغنم يحتوي على نوعين من الطفيليات داء الكيسات المذنبة و داء الكيسات العضلية وكثيرا ما توجد في البلدان النامية المستضيف النهائي يحتوي في امعائه على طفيلي على شكل بالغ و المستضيف المتوسط يحتوي على طفيلي على شكل يرقات في عضلاته (الكيسات المذنبة و الكيسات العضلية) او في تجوفه

غالبا ما ترتبط مع قلة النظافة و الممارسات الخاطئة و نجهل طريقة الانتقال

هذا العمل هو تقديم عرض عن اثنين من الطفيليات علم الامراض داء المتكيسات العضلية و داء المتكيسات المذنبة في الاغنام من خلال استعراض الخصائص و الانتشار و كل الظروف

الكلمات الدالة: داء الكيسات المذنبة . داء المتكيسات العضلية . اغنام .تسود

INTRODUCTION

La cysticerose est une affection due au développement des larves cysticerque formant des vésicules dans les muscles striés ou la cavité hépato-péritonéale. Ces vésicules sont des formes larvaires de *Taenia*, parasite de l'intestin grêle de nombreux carnivores et de l'homme. Les larves cysticerques pouvant causer la cysticerose ovine sont ; *Cysticercus ovis* larve de *Taenia ovis* responsable de la cysticerose musculaire ovine et *Cysticercus tenuicollis* larve de *Taenia hydatigena* responsable de la cysticerose hépato -péritonéale chez le mouton (Euzeby, 1998) .D'autres cysticerques sont retrouvées chez le mouton , comme *Cysticercus cellulosae* et *Cysticercus bovis* qui sont zoonotiques (O .I.E .,2005)

En Algérie. Et selon les données de l'institut national de la médecine vétérinaire (I.N.M.V. Ministère de l'Agriculture et Développement Rural). La cysticerose a été à l'origine de la saisie de 553 kg de viande durant la période 2005-2009. De plus en 2005 l'O.M.S a déclaré des cas humains de cysticerose à *cysticercus ovis* et *cysticercus tenuicollis*, ainsi en plus de porc, le mouton peut transmettre à l'homme des espèces qui étaient jusqu'à présent considérées comme non zoonotique.

Quant à *Sarcocystis spp* , en Algérie, la sarcosporidiose ovine est méconnue, car la forme la plus fréquemment rencontrée est la forme géante au niveau de l'œsophages . Aussi les kystes retrouvés chez les ovins ne sont pas pathogènes pour l'homme (Dubey et Fayer ,1983) ,cependant ,les dommages économiques occasionnées 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 LAADRERIE OVINE

I.TAXONOMIE DES CYSTICERQUES

Les cysticerques sont la forme larvaire des taenias ,ces derniers sont des vers plats,de taille variable allant de quelques millimètres à plusieurs mètres de long .Leurs extrémité antérieur appelée scolex ,porte des ventouses at parfois des crochets ,servant d'organes de fixation sur la muqueuse de l'intestin grele (**Euzeby,1998 ,Pandey et Ziam ,2003**) .Les larves cysticerques pouvant causer la cysticerose ovine sont :

- *Cysticercus ovis* larve de *Taenia ovis* responsable de la cysticerose musculaire ovine
- *Cysticercus Tenuicollis* larve de *Taenia hydatigena* responsable de la cysticerose hépato-péritoineale chez le mouton (**Euzeby,1998**)
- D'autres cysticerques sont retrouvées chez le mouton, comme *Cysticercus cellulosae* larve de *Taenia solium* et *Cysticercus bovis* larve de *Taenia saginata* (**Euzeby et al.,2005**)

Selon **Euzeby et collaborateurs** (2005) ,la classification des *Cysticercus* est la suivante :

Règne :*Animalia*

Phylum :*Plathelminthes* (vers plat)

Classe :*Eucestodia*

Ordre :*Cyclophillydea*

Fammille :*Tennidae*

Genre :*Taenia* (*Cysticercus*)

Espèces :*Cysticercus Tenuicollis*

Cysticercus ovis

Cysticercus bovis

Cysticercus cellulosae

Tableau 1: Récapitulatif des principaux hôtes des espèces *Cysticercus*

Réceptivité		
Espèce	Hôte intermédiaire	Hôte définitif
<i>C .tenuicollis</i>	Les ruminants,les porcs,particulière fréquence les ovins (Euzeby,1966)	Chien,loup,coyote,larynx et plus rarement les chats (Anonyme,2005)
<i>C .ovis</i>	Ovin,caprin,cervidé et porc	Chien,loup,coyote,dingo (Euzeby,1966)
<i>C .cellulosae</i>	Porc,le chien,mouton,homme	Homme (O.I.E,2005)
<i>C .bovis</i>	Bœufs ,buffle, mouton et le cerf (Euzeby,1997)	Homme (O.I.E,2005)

II.MORPHOLOGIE DES CYSTICERCUS DE L'OVIN

II.1.Vésicule de Cysticercus Ovis larve de Taenia ovis

L'adulte *Taenia ovis* retrouvé dans l'intestin du chien et de carnivores sauvages, atteint 1 à 2 m de longueur et possède un rostre armé. Les métacestodes se développent dans les muscles du mouton et moins souvent de la chèvre. Atteignant 3.5 à 1×0.2 à 0.4 cm. Les cysticerques sont fréquemment dégénérés avec un centre vert ou de couleur crème, de contenu caséux ou calcifié. Un parasite similaire évolue entre chien et carnivores sauvages et les muscles des rennes et des cerfs dans les pays du nord (**O.I.E.,2005**)

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

Macroscopiquement, les larves se développent dans les muscles du mouton ,la lésion caractéristique est un granulome kystique constitué d'une vésicule translucide avec une tache en région polaire (invagination céphalique),contenant un liquide souvent teinté de rose ou de brun (la vésicule ladrique ou grain de ladre) (**Euzeby,1998**).

Les cysticerques sont dégénérés avec un centre vert ou couleur crème,de contenu caséux ou calcifié (O.I.E. ,2005) .Macroscopiquement, la vésicule est localisée entre deux fibres musculaires et entourée d'une réaction conjonctive d'enkystement (**Bussieras et Chemette,1995**) .On peut retrouver des larves vivantes et d'autres mortes au sein d'un même animal (**Deply et al.,2005**)

Une certaine électivité de localisation est observée :myocarde (15%) ;masséters et ptérygoidiens interne (6%) ;muscle de langue ;diaphragme ;muscle intercostaux ;muscle de l'épaule (**Euzeby,1998**) .

Cette électivité n'est pas absolue ,la larve peut se retrouver accidentellement dans le foie,les reins ,les organes génitaux ,dans l'encéphaleet dans les poumons mais le cystiocerque dansces cas dégènère rapidement (**Euzeby,1998**)

II.2.Vésicule de *Cysticercus tenuicollis* larve de *Tania hydatigenae*

La larve de *Tania hydatigena* du chien ,est une larve volumineuse mesurant au moins 5 cm de diamètre ,blanche, molle et renfermant un liquide translucide dans lequel apparait par transparence la tête invaginée (**Hansen et Perry ,1995**) rattachée à un long cou grele .Elle se fixe sur un certains nombres d'organe comme l'épiploon,le mésentère et occasionnellement à la surface du foie des ovins mais aussi chez les ruminants domestiques,sauvages et le porc. Les animaux infestés peuvent avoir une douzaine ou plus de ces vessies. Plusieurs mois après l'infection, les kystes meurent et se cicatrisent.Les bouchers l'appellent communément « Boule d'eau ».



Figure 1:*Cysticercus tenuicollis* (Boule d'eau) attaché à la séreuse (<http://goo.gl/kscJ6w>)

II.3.Vésicules de *Cysticercus Cellulosae* larve de *Taenia solium*

Cysticercus cellulosae est la forme larvaire du *Taenia solium* responsable de la ladrerie musculaire chez le porc, considérée comme zoonose avec de graves conséquences chez l'homme. Il s'agit d'une maladie redoutable à cause de ses localisations cérébrales (neurocysticercose) et oculaire (**Euzeby, 1998**)

Le *Taenia solium* était bien confondu avec *Taenia saginata* jusqu'au 1782. L'adulte *Taenia solium*, se développant dans l'intestin grêle de l'homme, est plus petit que *T. saginata*. Atteignant 3 à 5 m. Le scolex possède un rostre portant 2 rangées de crochets, dont le nombre et les dimensions aident à le distinguer des autres espèces de *Taenia spp* (**O.I.E, 2005**). Dans le prolongement on note un cou de 3 à 7 mm, puis une suite de segment ou proglottis dont la portion terminale comprend un système de reproduction (**Delpy et al., 2005**).

La vésicule de *c. cellulosae* est ellipsoïde, d'aspect blanc laiteux mesurant 12mm sur 5-6mm et contenant un scolex invaginé en position équatoriale. Le protoscolex porte un rostre armé d'une double couronne de crochets au nombre de 22 à 30 et en forme de poignard. La bibliographie fait état de deux types de crochets les plus grands qui ne présenteraient qu'une garde bilobée, les plus petits montreraient une distance équivalente entre le manche et la longueur de la lame et une garde simple. S'ajoute à ces différentes structures anatomiques, les ventouses au nombre de 4 qui sont de forme circulaire et d'un diamètre ne dépassant pas les 500 um (**Poudet, 2001**). Cette larve s'enkyste et peut vivre ainsi pendant plusieurs années avant de dégénérer et de se calcifier.

Les vésicules se développent dans les muscles du porc, le chien, et parfois du mouton (**O.I.E, 2005**) et peuvent être retrouvées aussi chez l'homme (H.I. et H.D.) (**Delpy et al., 2005**), elles ne semblent présenter aucun tropisme particulier. On peut trouver le cysticerque au niveau de tous les tissus musculaires squelettiques, le cœur, le tissu nerveux de l'hôte intermédiaire (**Euzeby, 1998**).



Figure 2: Cœur d'un porc infecté par des larves de *Taenia Solium* (Geerst Stanny, 2003)

II.4. Vésicules de *Cysticercus bovis* larve de *Taenia saginata*

La larve *Cysticercus bovis* retrouvée dans les muscles des bovins (viande ladre) est une masse ovoïde mesurant 6×10 mm et comporte une paroi mince transparente, renfermant un liquide légèrement rosé (présence de myoglobine) (Euzeby, 1998). Une fois dans les intestins, les larves traversent la paroi intestinale, puis migrent via le sang vers les muscles (en particulier cœur, diaphragme, langue, masséters) ou ils se développent en cysticerques en 8 à 10 semaines après ingestion (petites vésicules remplies de fluide clair $10 \text{ mm} \times 4.5 \text{ mm}$). Beaucoup d'entre eux meurent et se calcifient. L'Homme s'infecte en consommant de la viande de bœuf crue (beef-steak, tartare) ou saignante renfermant des vésicules vivantes (O.V.F. 2010)

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

Tableau 2:Récapitulatif des caractéristiques des œufs des *Taenia*

<i>Taenia</i>	Forme	Mensurations	Références
<i>T .ovis</i>	Sub-sphériques	30 à 45 um	Anonyme ,2010
<i>T .hydatigena</i>	Sub-sphérique	36-39/31 -35 um	Villeneuve,2003
<i>T .solium</i>	Ronds	26-34 um	Villeneuve,2003
<i>T .saginata</i>	ovales	31-43 um	Villeneuve,2003

Tableau 3: Morphologie des différentes vésicules cysticerques

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

III.Cycles évolutif

III.1.Taenia solium et Taenia saginata

Les adultes des deux espèces vivent dans l'intestin grele de leur hôte définitif :(Homme) .L'Homme infesté rejette dans le milieu extérieur des segments ovigères au cours d'un épisode de défécation via les fèces ,soit en forçant le sphincter anal pour *Taenia saginata* ou expulsés dans les selles de façon passive (*Taenia solium*) laissant un grand nombre d'œufs appendus au niveau de la marge anale ou dispersés sur le sol ou ils peuvent survivre longtemps.Leur ingestion par l'hôte intermédiaire dans ce cas ;le porc ou le bovin ,entraîne l'éclosion des œufs sous l'action conjuguée des sucs gastriques et de la pepsine libérant ainsi un embryon hexacanthé qui migrent à travers la paroi intestinale puis par voie sanguine.Il atteint les muscles striés ou il s'enkyste sous forme d'une larve cysticerque.Cet exode nécessite 3 mois (**Hansen et Perry,1995**) .Lorsque l'homme consomme de la viande crue parasitée ou saignante (habitude culinaire occidentale),la larve se dévagine ,se fixe à l'intestin grele et redonne un vers adulte (*Taenia*) dans un délai de 3 mois ou plus .Dans le cas de *Taenia solium* ,l'homme peut être infesté par le stade larvaire si les œufs de *Taenia solium* sont libérés dans la partie haute de l'intestin(auto infestation)provoquant une cestode larvaire potentiellement grave touchant les muscles ,le cerveau, les yeux et d'autres localisations (**Peters et Pasvol,2004**) .

III.2.Taenia ovis et Taenia hydatigena

Les vers adultes de *Taenia ovis* et *Taenia hydatigena*, vivent dans l'intestin de leurs hôtes définitifs :le chien ,ce dernier contaminé lors de l'ingestion de viande de mouton qui renferment des kystes de cysticerques vivants .Le scolex contenu dans les kystes se libère puis se fixe par ses crochets à la paroi intestinale. Le *Taenia* se développe en formant des anneaux ou murissent les œufs suggérant un phénomène d'incubation ,puis finissent par être expulsés dans les crottes (**Mage,2008**) .Les œufs ingérés par le mouton ou la chèvre ou même le porc présents sur les pâturages ou dans l'eau de boisson poursuivent leur évolution et arrivent au niveau de l'intestin.Ainsi la trypsinepancréatiques qui digère la paroi stimule l'éclosion de l'œuf .L'activation de l'embryon hexacanthé lui permet de traverser la paroi intestinale et est transporté via la circulation sanguine aux tissus électifs cibles (**Jansen et al.,2009**) .Il faut savoir

qu'un délai de 56 jours environ est nécessaire chez le mouton pou que l'infestation par les cysticerques soit effective. Contrairement à *Cysticercus ovis*, *Cysticercus tenuicollis* possède des localisations autres, dans un premier temps, il occupe le foie, la larve reste appendue quelque temps au niveau de la capsule de Glisson avant de se détacher pour atteindre le mésentère. La période prépatante est de 2 mois accompagnée par le développement complet des deux formes adultes (**Peregrine et al., 2010**)

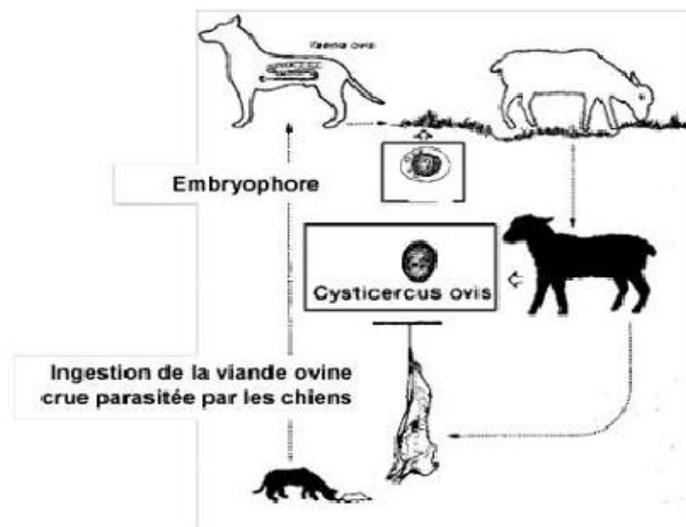


Figure 3: Cycle évolutif de *Taenia ovis* (Hansen et Perry, 1994)

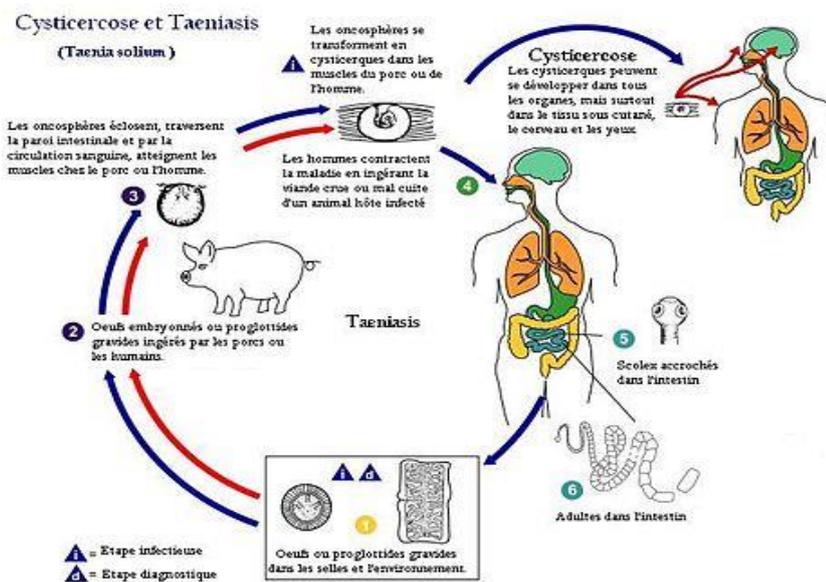


Figure 4: Cycle évolutif de *Taenia solium* (C.D.C. 2009)

IV. CLINIQUE DE LA CYSTICERCOSE

La présence d'un taenia adulte dans le tube digestif d'un sujet est souvent asymptomatique (*T. ovis*, *T. solium*, *T. saginata*) ou peut se manifester par des troubles vagues. D'après **Schantz et al., (1998)** la suspicion de la présence de Taenia est confirmée par l'observation directe de la présence de proglottis dans les matières fécales.

Chez l'Homme, la présence insidieuse du *taenia* très souvent, asymptomatique se résume par l'émission de proglottis gravidés en forçant le sphincter anal pour *Taenia saginata* ce qui toutefois est considéré comme l'un des symptômes du portage du ver.

La présence de ce parasite induit chez certains sujets des troubles digestifs : douleurs abdominales, nausées, vomissements, perte de poids, flatulences, constipation et de diarrhée ainsi que de l'anorexie et de la boulimie (**Pioulat, 2010**). Sachant que l'homme peut également être considéré comme un hôte intermédiaire à *Cysticercus cellulosae*, il peut vraisemblablement reproduire des manifestations cliniques polymorphes et nombreuses, qui dépendent du nombre, la taille et la localisation des parasites. Les formes neurologiques sont fréquemment dominées par ces crises épileptiformes, de l'hypertension intracranienne caractérisée par de violentes maux de tête et de vomissement.

Des études récentes réalisées par **Herrera et al., (1999 ; 2000)** montreraient qu'il existerait chez les patients atteints de neurocysticercose une étroite relation entre la pathologie et les anomalies d'ordre hématologique. L'atteinte oculaire peut revêtir différents aspects selon la localisation des cysticerques puisqu'elles occupent préférentiellement la chambre postérieure de l'œil, le corps vitré ou sous la rétine.

Dans 90% des cas, la localisation intraoculaire montre la présence de kystes translucides mobiles intra vitréens, les 10% restants se localisent aux niveaux des paupières, des orbites et de la conjonctive provoquant des complications inflammatoires avec uvéites et décollement de la rétine.

D'après **Epeboin et Macey (2009)** ,Les localisations musculaires des vésicules chez l'homme entraîneraient des myalgies ,des myosites avec douleurs ,des tachycardies et des syncopes en cas de localisation cardiaque.

Chez l'ovin, l'existence de cysticerque est rarement accompagnée d'une réponse inflammatoire des tissus cependant ,ils ne sont observés et confirmés qu'à l'inspection des carcasses à l'abattoirs (**Jansen et al., 2009**).

Les symptômes associés à la présence de *Cysticercus Tenuicollis* ,ne sont pas caractéristiques ,toutefois , les infections massives peuvent provoquer une hépatite traumatique de forme vermiculaire ,blanchâtre hémorragique lorsque de nombreuses larves migrent à travers le foie et de la vessie occasionnant une dysurie . La mort des animaux peut parfois suivre en raison d'hémorragies hépatiques, principalement chez les jeunes animaux.

Par ailleurs, les rapports et comptes rendus de **l'O.V.F.,(2010)**font des états plus qu'accablant sur la santé des bovins infestés par les œufs de *Taenia saginata* .En effet ,le tableau décrit une multitude de symptômes allant d'une simple fièvre à un ptyalisme ,une anorexie et pour compléter le schéma des raideurs musculaires .La dissémination des oncosphères chez les porcs massivement ifestés,se traduiuts par une gêne à la préhension et à la mastication des aliments ,une paralysie transitoire de la langue et des masséters ,des convulsions de type épileptiforme et des problèmes visuels (**Santolini,2004**)

V.LESIONS

Les lésions sous jacentes à la ladrerie diffèrent en fonction de la localisation du parasite mais également par son aspect au sein de la musculature.

La ladrerie porcine évolue en trois phases et est révélée au cours de l'abattage des animaux. En effet ,la phase d'invasion dévoile et /ou montre des lésions d'entérites aiguës catarrhales avec pétéchies sur la muqueuse intestinale suivie de phases de dissémination er d'installation qui intéresse les centres nerveux ,ou il est distingué aisément une encéphalite diffuse traumatique et hémorragique,accompagnée d'une encéphalite diffuse autour du parasite.

Cette localisation est très répandue, puisqu'elle touche près de 40% du cheptel porcin en URSS et 80 % au Ruanda. Par ailleurs, d'autres localisations ont été rapportées telles que le globe oculaire, le foie avec nécrose des hépatocytes et hyperplasie du tissu conjonctif interlobulaire mais surtout au niveau du myocarde et des muscles squelettiques (**Euzeby, 1998**)

Ces lésions ne sont pas très différentes de celles observées chez le bovin. Elles sont souvent soutenues par une réaction inflammatoire subaiguë dont résulte un granulome avec éosinophilie locale. Des alvéoles, vestiges de l'emplacement de la lésion ont été observées lors de perçage accidentel du cysticerque au moment de la préparation des carcasses ou de l'épingle (fraude).

De plus, il semblerait que les mêmes altérations régressives soient observées chez *Cysticercus bovis* et *Cysticercus cellulosae* à savoir la suppuration, la caséification. La présence et/ou l'invasion de polynucléaires éosinophiles entraîne un phénomène dégénératif.

A la différence de la ladrerie bovine, la ladrerie porcine se distingue par des cysticerques plus volumineux et plus nombreux et souvent circonscrits aux muscles plutôt qu'à la graisse intermusculaire et sont donc plus visibles que chez le bœuf (**Bussiéras et Chemette, 1995**).

Selon **Herenda et al., (1994)** les larves de *Cysticercus ovis* sont fréquemment rencontrées dans le cœur, le diaphragme et les masséters. Ainsi, les altérations que subissent ces larves sont les mêmes que celles rapportées chez *Cysticercus bovis* et *C. cellulosae*. Cependant, il est à noter que les larves myocardiques dégèrent plus rapidement et sont le plus souvent observées chez les individus âgés.

L'examen post mortem montre des kystes dégénérés apparaissant sous forme de nodules caséux vert jaunâtre habituellement calcifiés.

Les lésions de la cysticercose hépato-péritonéale s'observent notamment au niveau du foie accompagnées d'une hépatite traumatique concomitante à la migration des embryons dans le parenchyme.

A la fin de leur migration, les cysticerques s'observent sous la capsule de Glisson et provoquent des granulomes parasitaires éosinophiliques qui dégèrent et deviennent

des foyers de nécrose. Ces kystes sont de diamètre différent au niveau du foie , du diaphragme et de péritoine.



Figure 5: Vésicules de *C. cellulosae* (A) Nodule sous cutané au niveau de la mâchoire chez un enfant (B) Multiples nodules sous cutanés dans la région thoracique chez un homme (Ravi Meher et Anup Sabherwal, 2005)

VI. DIAGNOSTIC

VI.1. Taeniasis

Le diagnostic comprend deux méthodes incontournable et inévitable : l'aspect macroscopique qui consiste en l'identification des proglottis à la loupe et l'aspect microscopique qui met en évidence les œufs et permet de différencier *T. saginata* de *T. solium* en fonction du nombre de ramification utérines (Vinuela, 2005). Des méthodes archaïques, très peu onéreuses mais permettent de rendre ces derniers visibles. L'éclaircissement des anneaux dans un bain d'acide acétique cristallisable, l'écrasement d'un anneau fraîchement émis entre deux lames ou encore l'injection d'encre de chine sont autant de techniques utilisées pour l'identification (Chabasse et Miegerville, 2007)

Les œufs sont rarement retrouvés dans les selles. Lors du passage d'un anneau mur à travers l'anus quelques uns peuvent s'y déposer.

Il existe néanmoins d'autres tests comme celui à la colophane adhésive de Graham qui consiste à appliquer un morceau de ruban adhésif transparent à la marge de l'anus

après en avoir déplisser les plies radiés puis coller le tout sur une lame en verre et observer le montage au microscope optique .

Le test sérologique utilisé à l'heure actuelle dont l'électrophorèse des enzymes sur le gel d'agarose ,principe basé sur la migration des iso-enzymes de glucose phosphate isomérase ,a permis de différencier les différentes espèces de *Taenia* entre *saginata*,*solium*,*obvis* et *hydatigena* ...etc.

Parallèlement à cette dernière la technique d'amplification de l'ADN par PCR (technique de biologie moléculaire) à la fois très utile et très spécifique légitime quant à elle la séparation des espèces très proches phénotypiquement (**Lazare,2001**).

VI.2.Cysticercose

-Cysticercose humaine : une crise d'épilepsie chez l'adulte doit faire suspecter une cysticercose. La cysticercose cérébrale est diagnostiquée par imagerie médicale, l'échographie est utilisée dans les localisations oculaires. Comme dans toutes les maladies parasitaires,l'hyper éosinophilie est importante ,la confirmation se fait par le test ELISA (**Sciutto et al.,1998**) . L'examen anatomo-pathologique des biopsies de nodules sous-cutanés ou intramusculaires met en évidence une vésicule contenant un liquide et un scolex unique invaginé porteur d'une double couronne de crochets caractéristiques de *Cysticercus cellulosae* (**Sciutto et al.,1998**).

-Cysticercose animale : La cysticercose ovine est asymptomatique, elle n'est diagnostiquée qu'au niveau des abattoirs pendant l'inspection post mortem. Cependant et lorsque l'infestation est importante, des vésicules ladres peuvent être visibles sur le muscle linguale.

En dépit , de l'inspection des carcasses à l'abattoir pour la recherche des kystes dans les localisations électives (langue ,ptérygoïdien,diaphragme ,cœur...ect) ,les résultats obtenus ne reflèteraient pas la véritable prévalence de la ctsticercose.En n accord,avec les travaux de **Sekai et al (1998)** ,des tests plus au moins sensibles et spécifiques ont été mis au point pour la détection d'antigènes et d'anticorps spécifiques rebndant le diagnostic sérologique de la cysticercose porcine beaucoup plus fiables .En effet ,plusieurs types d'antigènes ont été utilisés dans la détection d'aticorps sériques ;le Ag homologues de *Taenia solium* (liquide vésiculaire,antigène du scolex...etc) ou

hétérologues de *Taenia crassiceps* . Cependant ,il est à noté qu’aucune corrélation ou relation directe n’a été établie avec la présence ou non des kystes vivants (**Sciutto et al.,1998**)

VII.TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE

VII.1.Traitement

- Chez l’Homme :

Tableau 4 : Médicaments de référence actuellement employés dans le traitement des taenias

Espèces	Médicaments	Posologie	Effets indésirables	Auteurs
<i>T .saginata</i>	-Praziquantel (Bitricide R)	10mg /Kg	-Céphalées	Geerts,1994
<i>T .solium</i>	-Niclosamide (Trédemine R)	2g (adulte) 0,5 à 1g (enfant)	-Douleurs abdominales	Allan et al,1997 Schabtz et al,1998

- **Chez les animaux** : étant donné que la cysticerose est souvent une découverte d’abattoir ,il n’existe aucun traitement des vésicules chez les ovins . L avermifugation régulière des chiens avec des médicaments à base de **praziquantel** à raison de (5 mg /kg) tous les trois mois suivie de quelques précautions telles que le maintien des chiens attachés après traitement afin d’éviter la dissémination des œufs sur les pâturages, et faciliter ainsi la destruction des selles et baigner ces chiens afin d’éliminer les œufs présents sur leur pelage pourrait etre un traitement efficace contre la taeniasis (**Poucelet ,2007**)

VII.2.Prophylaxie

Les mesures prophylactiques consistent à interrompre le cycle épidémiologique au niveau de l'hôte définitif (l'homme, chien) et les hôtes intermédiaires (porcins, bovins, ovins et caprins). En effet, la lutte contre le parasite passe, donc, par la prise de certaines mesures préventives dans le but de rompre le cycle parasitaire (O.I.E,2005).

-Meilleure prévention consiste à empêcher l'alimentation du bétail (pâturage frais, ainsi que le foin, l'ensilage, et d'autres aliments entreposés) ou de l'eau d'être contaminés par des excréments de chien qui peuvent contenir des œufs de ténia.

-Ne pas laisser les chiens circuler librement à la ferme à moins qu'ils n'aient été correctement vermifugés (**Erickson,2011**)

-Attacher les chiens berger, les chiens de garde, de chasse lorsqu'ils ne sont pas utilisés (**Erickson,2011**)

-Éliminer les moutons morts à la ferme en les brûlant au feu ou par enfouissement de sorte qu'ils ne peuvent pas être récupérés par les chiens (**Erickson,2011**)

-Bien cuire la viande (température supérieure à 70)

- Congeler la viande -12 °C pendant 10 jours, ce qui permet d'inactiver les formes larvaires pouvant être présentes dans le muscle

-L'erreur la plus fréquente :une cuisson insuffisante des aliments « à risque »

-Interdiction de la commercialisation de viande non inspectées à l'abattoir

-Supprimer les parasites adultes chez les chiens en les vermifugeant régulièrement (en particulier les chiens de garde) au moins 3 à 4 fois par an par les taenicides injectables (comme le praziquantel).

VIII.CONDUITE DU VETERINAIRE

La décision concernant les carcasses infestées sera prise selon trois modalités :

- Autorisation pour la consommation humaine

- Saisie partielle et autorisation pour le reste de la carcasse, mais dans le cas des zoonoses, la carcasse, la viande et viscères doivent être traités

- Saisie totale des carcasses fortement infestées (**O.I.E.,2008**)

VIII.1.Face à la ladrerie :

La découverte, dans une carcasse ovine, des lésions de ladrerie, entraîne l'application des mesures identiques à celle imposées en matière de ladrerie bovine ou porcine (**Euzeby,1998**). Le comportement ultérieur du vétérinaire est en fonction de l'importance de l'infestation et de la qualité de la carcasse.

La carcasse infestée est détruite si des kystes sont trouvés dans au moins 2 des parties suivantes au cours de l'inspection régulière :le cœur ,la langue ,les muscles masticateurs ,le diaphragme et ses piliers ,l'œsophage et les muscles exposés pendant l'habillage et dans au moins 2 des parties exposées par incision des rondes et des membres antérieurs (**Euzeby,1998**)

Les carcasses légèrement infectées seront traitées comme suit :les kystes et les tissus environnements sont enlevés et détruits ,la carcasse ou la viande qui provient est retenue dans un congélateur et maintenue à une température ne dépassant pas - 10°C pendant au moins 10 jours,ou alors la viande est entièrement chauffée sous la surveillance de l'inspecteur à une température d'au moins 60°C (**Euzeby,1998**)

Habituellement face à une ladrerie du *C .Ovis* ,la détection jusqu'à 2 à 3 kystes entraîne une saisie partielle et le reste est accepté ,lors de fortes infestations la carcasse est saisie (**O.I.E.,2008**).

VIII.2.Face à l'infestation par *C .tenuicollis*

Habituellement seuls quelques kystes ou des trajets sont et peuvent être bien nets dans ce cas, les foies sont consommables après élimination des lésions (boules d'eau) .Le foie et l'épiploon fortement infestés sont saisis, des infestations aiguës sont rarement observées, avec un grand nombre de parasite en migration produisant une hépatite traumatique, de l'ascite, des œdèmes , etc ;entraînant secondairement une saisie de la carcasse (**O.I.E.,2008**),

CHAPITRE 2 : LA SARCOCYSTOSE OVINE

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

I. TAXONOMIE

La sarcocystose a été décrite pour la première fois par **Miescher F** en 1843 dans les tissus squelettiques d'une souris domestique (*Mus musculus*). Les kystes ont été initialement appelés « tubules de miescher ». Le genre a été ensuite examiné pour la première fois par Lankester en 1882. Le cycle hétéroxène du parasite est resté obscur jusqu'en 1972, lorsqu'il a été constaté la relation clé des hôtes intermédiaires et définitifs (**Scott smith, 2004**).

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

II. CARACTERES MORPHOLOGIQUES

La sarcocystose du mouton est une infestation à grand échelle provoquée par 05 espèces de *Sarcocystis*. Le schéma général de la durée de vie est similaire à celle décrite pour *Sarcocystis cruzii* chez les bovins sauf que chaque espèce utilise ses propres hôtes définitifs. *S. tenella* et *S. gigantea* cause des infestations plus répandues

S. tenella produit des microkystes et sont les plus pathogènes. *S. gigantea* produit des macrokystes et ne sont généralement pas pathogènes. Mais en raison de leur taille imposante, elles sont importantes dans l'inspection des viandes (**F.A.O, 1993**)

II.1.Sarcocystis tenella

S.tenella présente des perforations régulières primaires de la paroi formant ainsi des protubérances. Ces protubérances mesurent selon les auteurs, $2-4 \times 0,6$ à $0,9$ microns, $2,3 \times 0,5$ à $1,0$ microns soit environ $3,5$ microns de longueur. En microscopie optique ces protubérances donnent à la paroi l'apparence d'être striée. Dans les jeunes kystes en saillie, ils sont circulaires tandis que les anciens ils sont polygonaux. Les kystes mesurent moins de 100 microns (Marbabivich ,1991).

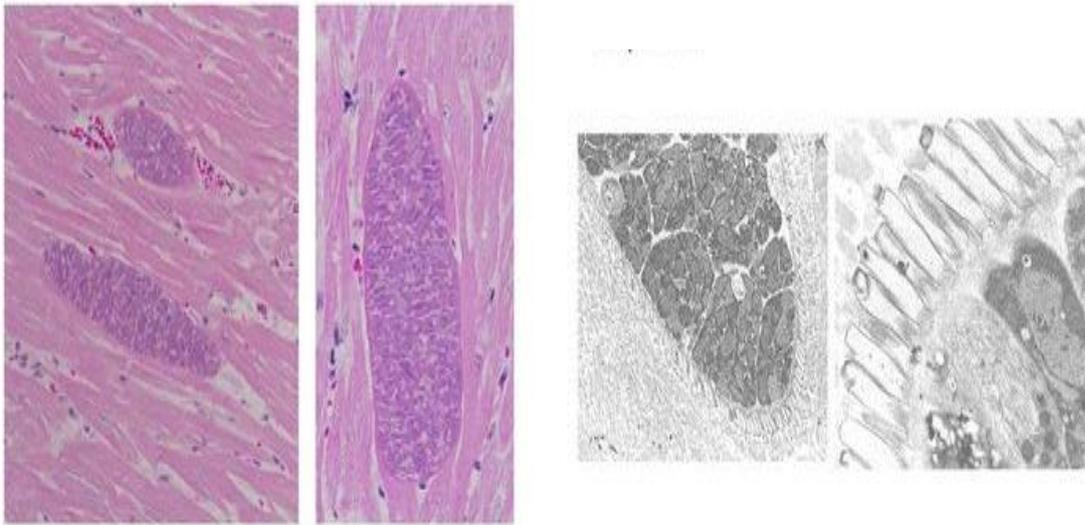


Figure 6: *Sarcocystis tenella* au microscope optique et électronique (<https://goo.gl/fp07sT>)

II.2.Sarcocystis arietis-canis

Dans le cas de *S.arieticanis* des études ont montré que la paroi du kyste primaire est mince et uniforme avec des protubérances sous forme des cheveux pliés en haute. La longueur de chaque extrusion comme la pointe de la kyste est environ 11 microns avec un diamètre maximum de $0,8$ microns. Plus court dans la région médiane des kystes. Ce sont des morceaux de 2 à $3,5$ microns de longueur avec une largeur maximum de $0,5$ microns et des prolongations de 5 à $11 \times 0,5$ microns. Les sporocystes mesurent de $15,0$ à $16,5 \times 9,8$ à $10,5$ microns. La taille du kyste développe et mature est de $300-650 \times 20-50$ microns (Marbabinvich,1991)

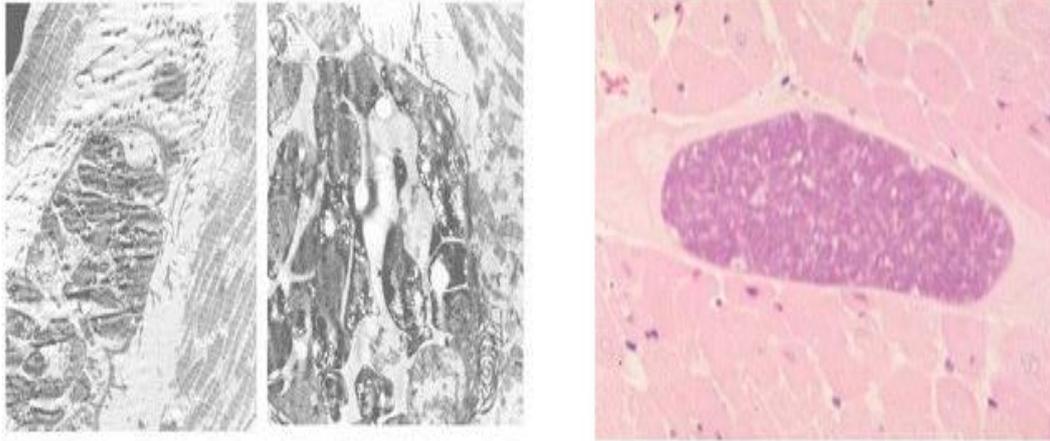


Figure 7: *Sarcocystis arietis* au microscope optique et électronique (<https://goo.gl/fp07sT>)

II.3. *Sarcocystis mihoensis*

Sarcocystis mihoensis a été détectée à partir de moutons au Japon et ookystes ont été déterminés expérimentalement chez le chien qui est l'hôte définitif. Les kystes ont 1,300-2,100 x 2-300 microns et à la paroi du kyste épaisseur qui est de 10 à 12 microns d'épaisseur et striée radiale (des saillies en forme de doigt villar). (Marbabinvich, 1991)

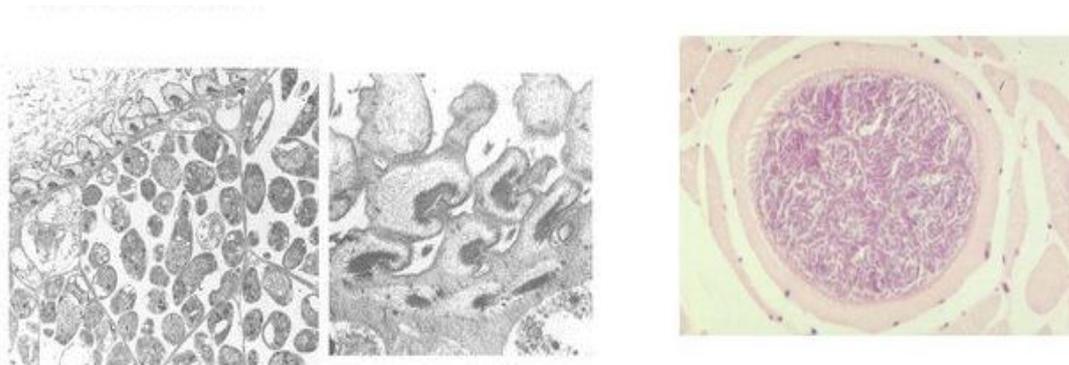


Figure 8: *Sarcocystis mihoensis* au microscope optique et électronique (<https://goo.gl/fp07sT>)

II.4.Sarcocystis gigantea

Elle se présente une paroi épaisse primaire forme des blocs kystiques irréguliers (en chou-fleur), qui abrite les microtubules. Lui-même élabore une paroi kystique secondaire formée par une couche de matériaux constituée de tissu fibrillaire conjonctif et de collagène. Cette espèce forme des kystes de plus de 1000 microns ou entre 5,2× 4,5 à 7,5 mm (**Marbabinvich.1991**)

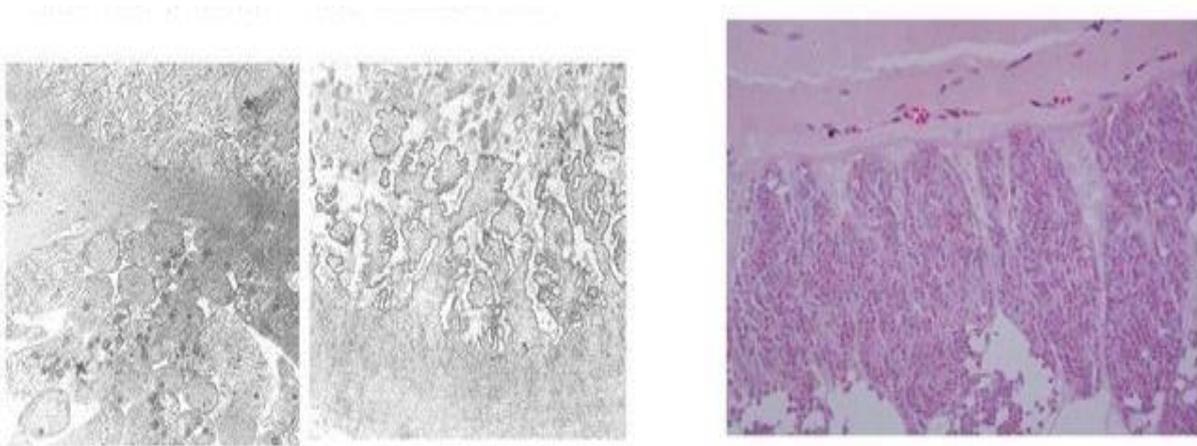


Figure 9 : *sarcocystis gigantea* (paroi de kyste au microscope optique et électronique)
(<https://goo.gl/fp07sT>)

II.5.Sarcocystis medusiformis

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

Tableau 5:Caractéristiques des espèces ovines de *Sarcocystis spp* (Heckeroth,Tenter ., 1999 ;Mc Kenna., 1998 ; Ortega-Mora et al .,2007)

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

AD : Absence de données, ++ :Hautement pathogène, + :Pathogène, - :Non pathogène ,dpi : Day post infection ,d :Day

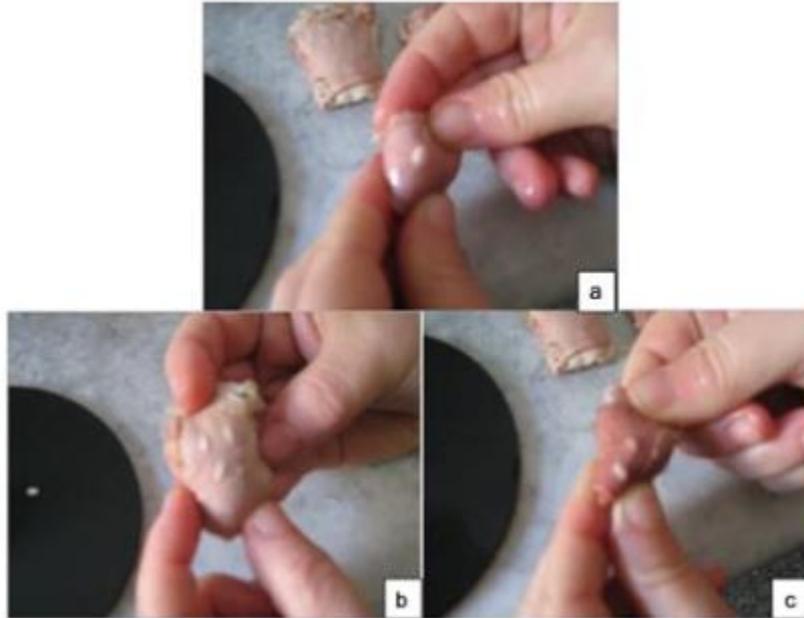


Figure 9: kystes macroscopique (géants) de *Sarcocystis sp.* Sur l'œsophage d'ovin. (a) : monokystique, (b) : 3 kystes, (c) : 2 kystes.

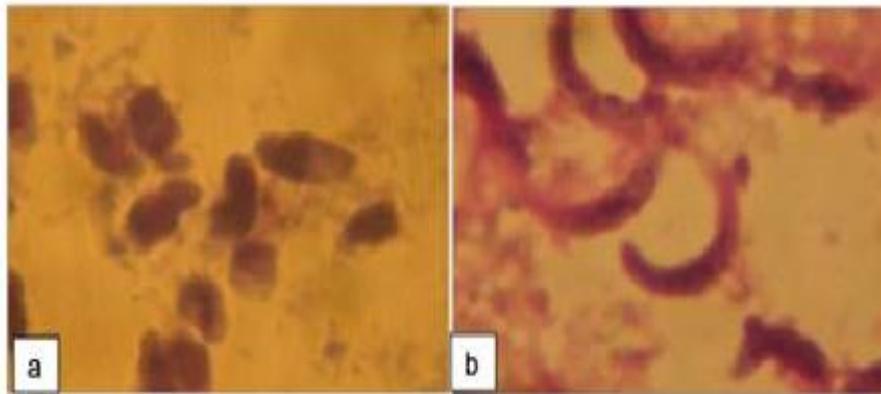


Figure 10: Coloration au May Grunwald Giemsa de métrocystes (a) (Gr. ×1000) et Bradyzoïtes typiques en forme de banane de *Sarcocystis sp.* (b) (Gr. ×1000) fans un macrokyste sur un œsophage d'ovin .(Original. Laboratoire de la parasitologie Mycologie. ESNV-Alger, 2009)

III.LE CYCLE EVOLUTIF

L'hôte intermédiaire ingère les sporocystes rejetés dans le milieu extérieur avec les fèces de l'hôte définitif (carnivore ou omnivore). Les sporozoïtes libérés dans l'intestin de l'hôte intermédiaire passent dans la circulation sanguine et envahissent divers tissus y compris l'encéphale. La phase de multiplication asexuée (Schizogonie) se produit et conduit à la formation

de kystes intramusculaires. Les schizontes sont observables en premier lieu dans les endothéliums artériels puis dans les autres tissus (intestin, caecum, foie, pancréas, rate, reins, glandes, surrénales, testicules, vessie, diaphragme). Ces schizontes, vont donner des bradyzoïtes infectants. Les kystes musculaires se forment en moyenne entre 40 à 50 jours). Les sporocystes résultant d'infestations expérimentales contiennent quatre sporozoïtes et un corps résiduaire plus ou moins volumineux. Ils ne possèdent pas de micropyle. Leurs dimensions varient en fonction de l'espèce (**Perrotin et al.,1977**).

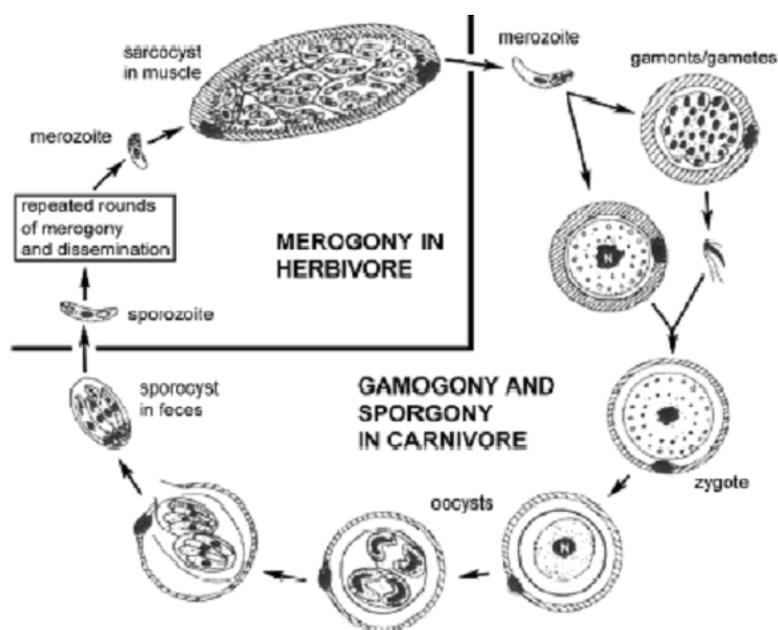


Figure 11: Cycle évolutif de *Sarcocystis*. Spp (Scott Smith,2004)

IV.RECEPTIVITE ET SPECIFICITE DES ESPECES

La réceptivité est variable selon l'espèce animale contaminée. Une espèce carnivore infestée expérimentalement peut ne pas éliminer de sporocystes. A ce propos, **Munday et Rickard** observent que *S. tenella* peut se présenter dans la viande de mouton sous forme de micro ou de macrokystes. Ils montrent expérimentalement que l'infestation du chien est possible avec les macrokystes et que le cycle complet peut s'effectuer. Bergmann et Kinder notent une différence ultra structurale entre macro-et microkystes, confirmant ainsi les résultats expérimentaux d'infestation (**Perrotin et al. ,1977**)

Les sporocystes de *S. suis* est contagieuse pour les porcs et n'est pas contagieuse pour les bovins et les sporocystes de *S. ovi-felis* (origine ; chats) et les sporocystes de *S. ovi-canis* (origine ; chiens) sont contagieuse pour les ovins mais ne sont pas contagieuse pour les caprins et les bovins

(Tenter, 1995). L'homme est l'hôte définitive de *S. hominis* à la suite d'une consommation de viande bovine crue ou insuffisamment cuite (sarcocystes microscopique) et les kystes géantes de *S. suihominis* (sarcocystes macroscopiques) cela après la consommation de viande porcine crue ou peu cuite (Fayer, 2004).

V. PATHOGENIE

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

Il ya deux espèce *S. tenella* et *S. arietis-canis* pour laquelle l'effet pathogène a été démontré expérimentalement chez les ovins. Dans ces infestation la gravité de la maladie. L'intensité de processus pathogène et le degré de changements clinique et pathologique est étroitement liée au nombre d'organisme infectieux de sorte qu'aujourd'hui, il est donné le nom coccidiose à l'infestation de l'hôte définitif tandis que dans l'hôte intermédiaire peut donner deux formes de parasitisme : Sarcosporidiose, indiquant présence de kystes dans les tissus musculaires et sarcosporidiose, définie par une condition médicale aiguë déterminée par les stades parasitaires avant la formation des kystes. La maladie est plus grave chez les animaux qui sont exposés la première fois au parasite en cause chez les animaux exposés à la faible dose infectieuse auparavant ou chez les animaux ou l'infestation coïncide avec la gestation. Plusieurs étude ont démontré l'absence de pathogénicité pour les deux autres espèces (*S. gigantea* et *S. medusiformis*) qui sont caractérisés par des macrokystes et transmis par le chat (Marbabinvich, 1991).

VI. SYMPTOMES ET LESIONS

VI.1. Symptômes

VI.1.1 Chez l'hôte intermédiaire

Il faut savoir que les symptômes de la sarcosporidiose chez les ovins dépendent du nombre de sporocystes (*S. tenella* et *S. arietis-canis*) qui sont ingérés par l'hôte intermédiaire et l'état immunitaire de celui-ci. La maladie est suraiguë pendant les premières étapes de la multiplication de parasite qui se déroule à partir des 05 e à 35e jours après l'infestation. Et pendant cette période la primo-infestation des symptômes de sarcosporidiose aiguë apparaissent par une inflammation aigues au niveau des organes comme le cerveau. L'hyperthermie, congestion et enfin la mort de l'hôte intermédiaire (Gestrich et al., 1975. Heydorn and Gestrich, 1976 ; Leek et al., 1977 ; Erber, 1982 ; Philip and Ford, 1987). Par ailleurs il y aura des avortements chez toutes les brebis

gestantes qui souffrent d'une sarcosporidiose aigue la mort d'embryons ou naissance des agneaux prématurés.

Une dose de 5.000 sporocystes de *S. tenella* révèlent une infestation subclinique , de 20.000 une infestation clinique et 80.000 infestations cliniques modérées et se produit une mortalité de 50% des agneaux tandis que le cas de la dose de 50.000 sporocystes peut être fatal pour une brebis gestante **(Phillips et al., 1980)** .

S. medusiformis et *S. gigantea* sont considérés comme non pathogènes ou causeent une affection bénigne **(O.I.E,2005)**.

VI.1.2.Chez l'hôte définitif

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

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

VI.2.Lésions

Sarcocystes peuvent être trouvé dans les muscles squelettiques et cardiaques ainsi que le système nerveux central (SNC) chez toutes les espèces. Dans la plupart des cas le parasite est une découverte fortuite à l'autopsie. Les kystes blanchâtres varient en taille de quelques micromètres à quelques centimètres et peuvent être visible ou invisible a l'œil nu. On les trouve le long de la longueur de la fibre musculaire et ressemblent à un grain de riz **(O.I.E.2005)**. A l'autopsie les animaux sévèrement touchées représentent des hémorragies des membranes sérieuses des viscères et du myocarde **(The Merck Veterinary Manual ,2011)** ,la méningo-encéphalite est observée dans le SNC des chiens et des chats symptomatiques avec sarcocystes visibles sur l'examen microscopique **(O.I.E.2005)**

VI.2.1.Lésions musculaires

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

Les hémorragies de la séreuse des viscères du myocarde et les muscles squelettiques ont été signalées chez des moutons infectés avec **S.tenella** (**O.I.E.2005**)



Figure 12:Hémorragie du myocarde lors de sarcocystose à S. ovis-canis (Ibrahim.2008)

VI.2.2.Lésions extra musculaires

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

VII. DIAGNOSTIC

VII.1. Diagnostic sur l'animal vivant

Le diagnostic de la maladie durant la phase aiguë se résume à des examens à partir de prélèvements de sang et autres liquides biologiques (**Tableau 6**).

VII.2. Diagnostic sur l'animal mort

Le diagnostic est basé sur des examens histologiques et génomiques (**Tableau 6**).

Tableau 6: Récapitulatif des techniques de diagnostic de *Sarcocystis* spp.

TECHNIQUES	BUT DE LA TECHNIQUE
Animal vivant	
Examen coprologique	La flottaison et la sédimentation sont les techniques 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 (Cawthorn et Speer, 1990).
Examen biochimique	Examen non spécifique de la sarcosporidiose. Lors de la phase aiguë de la maladie, l'analyse révélera une diminution du nombre de globules rouges signe d'anémie sévère, mais encore de l'hémoglobine (diminution des protéines sériques) et de l'hématocrite. De plus, les taux élevés des enzymes telles que la créatine phosphokinase (CPK) et l'aspartate aminotransférase (ASAT) seraient le reflet de dommages musculaires (Munday, 1979).
Méthodes analytiques	Les méthodes analytiques pour le diagnostic de la sarcosporidiose chez les petits ruminants sont basées sur la préparation d'antigènes dérivés des sarcocystes pathogènes. Aucun des tests immunologiques actuels spécifiques de l'espèce ne peut différencier les pathogènes des non pathogènes. En effet, les comparaisons de gènes des ARNr de différents Sarcocystes ont permis d'identifier des séquences uniques des pathogènes qui sont des cibles appropriées pour l'identification spécifique de l'espèce (Heckerth, 1999).
Animal mort	

<p>Examen histologique</p>	<p>La mise en évidence des kystes des différentes espèces du genre <i>Sarcocystis</i> se trouvant dans les muscles squelettiques se fait par une méthode simple et conventionnelle : la microscopie photonique et électronique qui permet de mettre en évidence les structures de la paroi des kystes. ces méthodes ne sont pas adaptées, sensibles et fiables pour l'identification (Motamedi, 2010).</p>
<p>Examen génomique</p>	<p>Les techniques de biologie moléculaire permettent le diagnostic de l'infection à <i>Sarcocystis</i> mais surtout l'identification des différentes espèces chez l'hôte intermédiaire et plus récemment chez l'hôte définitif. Les techniques moléculaires telles que la PCR et ses variantes, sont largement utilisées pour déterminer la diversité génétique d'un grand nombre d'organismes et d'espèce).</p>

VIII. PROPHYLAXIE ET TRAITEMENT

VIII.1. Sanitaire

La prophylaxie sanitaire est la plus efficace et se résume principalement à l'interruption du cycle évolutif des parasites entre les hôtes intermédiaires et les hôtes définitifs.

- Il est indispensable de limiter la circulation des hôtes définitifs au sein :
 - Des bâtiments et des zones d'élevage pour restreindre la dispersion des sporocystes par les fèces et en empêchant les contacts avec les déjections des carnivores.
 - Des abattoirs pour éviter l'ingestion des viandes contaminées.
 - Dans les stocks d'aliments et les pâturages.
 - Mettre à l'écart les animaux de rente, chats et chiens des auges et des abreuvoirs des ovins.
 - Vermifuger les chiens.
 - Nourrir les chats et chiens d'une viande préalablement bien congelée ou bien cuite.
 - Cuire la viande à (56 à 75 °C pendant 20 à 25 min) et la congeler à – 5°C pendant 48h ou à
 - 20°C pendant 24h.
 - Ne pas cuire aux micro-ondes afin d'éviter la résistance des kystes (**Tinak Satok, 2009**).

VIII.2 Médicale

- Chez les ovins

Il n'existe actuellement aucun vaccin protecteur des troupeaux atteints de sarcocystose clinique (**Samuel, 2001**), en revanche plusieurs anticoccidiens peuvent être utilisés contre la sarcocystose :

L'Halofuginone semble être efficace contre la sarcosporidiose aigüe chez la chèvre et le mouton à raison de 0,67mg/ Kg durant deux jours successifs, (**Mehlhorn, 1975**).

L'Amprolium quand les signes cliniques de l'encéphalite à sarcosporidiose sont observés chez certains sujets du troupeau (**Özmen, 2009**).

Nemaprol ou Salinomycine (1à 2 mg/kg) (**The center for Food Security & Public Health, 2005**).

Oxytétracycline (30mg/kg) dans le cas de sarcocystose aigüe pour prévenir la mort des ovins.

En cas de suspicion, des recherches sur animaux à l'abattoir peuvent être envisagées.

- Chez les carnivores

Aucun traitement n'est administré aux chiens et chats et ce malgré la présence parfois de crampes musculaires (**Bowman, 2002**).

CHAPITRE 3 :PREVALENCE DE LA CYSTICERCOSE ET LA SAROSPORIDIOSE CHEZ LES OVINS EN ALGERIE ET DANS LE MONDE

PREVALENCE DE LA CYSTICERCOSE OVINE

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

La cysticercose ovine à *Cysticercus ovis* est endémique dans la plupart des pays où l'élevage ovine est important. Les cysticerques à localisation musculaire sont difficilement différenciés de ceux de *Cysticercus cellulosae*, l'agent de la ladrerie porcine, mais pouvant parasiter de nombreux mammifères (**Beugnet et Ali, 1996**).

La ladrerie porcine est cosmopolite, mais avec quelques exceptions car elle est quasiment absente dans les pays où les religions interdisent la consommation de la viande de porc (la religion musulmane et la religion israélite), brisant ainsi le cycle évolutif du parasite, cette maladie revêt un caractère endémique au Mexique, en Amérique centrale et en Amérique du sud, en Afrique du sud, en Asie du sud-est et en Chine, aux Philippines mais elle est quasi inexistante en Ethiopie (**Euzeby, 1998**).

La cysticerose et le Taeniasis sont cosmopolites, leurs prévalence différent selon la situation géographique et le mode d'élevage des ruminants.

I.1.En Europe

La ladrerie bovine sévit depuis très longtemps avec une fréquence allant de 0,4 à 2%, 0,3 en Allemagne, 4% en grande Bretagne ,1,6% au Danemark ,0,1 à 2% dans l'ex Yougoslavie et 2% au pays bas .Forte heureusement, la ladrerie porcine est en voie de disparition en Europe grâce aux pratiques modernes est l'amélioration de l'élevage porcin (**Acha er Szyfres ,1989**)

La ladrerie du mouton est relativement rare en Europe, ou quelques cas en sont observés en France et en grande Bretagne (0,2% des moutons) (**Euzeby,1966**).

La cysticerose hépato péritonéale à *C.tenuicollis* est cosmopolite , en Turquie sa fréquence varie entre 56,7 % (**Zeybek,1980**) ,26,7% (**Oge et al.,1998**) et 65,6% (**Deger et Brick,2005**) .En Allemagne la fréquence est de 16 ,7% (**Hasslinger Weber et Werringben,1988**)

I.2.En Asie

Le taeniasis est très répandue, en Syrie (18%) , en Iran (50%) ,plus rare en Inde probablement due à la prohibition de la consommation de viande bovine ,ce qui à indéniablement entrainé la rupture du cycle du parasite (**Euzyby,1998**).

En Arabie saoudite ,une recherche au niveau des abattoir de Riyad a démontré que l'examen des échantillons des muscles des cuisses et des épaules de 1001 moutons a révélé la présence de *Cysticercus ovis* sur 120 moutons (12%) ,le taux le plus élevé a été observé en automne avec 17% ,et le taux le plus bas observé en été avec 6,2% (**Al-Qureishy,2008**)

En Iran, la prévalence de *Cysticercus tenuicollis* était de 12,87% (**Radfar et al.,2005**) au niveau d'abattoir de Kerman, sud-est provine d'Iran entre avril 2001 et mars 2002 .

I.3.En Afrique

La prévalence de la ladrerie bovine varie entre 30 à 40 % au Kenya 80% en Ethiopie,30% en Erythrée ,15 % au Rouanda ,18% au Sierra Leone ,15 à 20 % au Cameroun et au Tchad ,elle est plus rare à Madagascar 4 à 20% au Soudan 0,8% et l'Afrique du sud avec 2,8% .Cette liste n'est surement pas définitive puisque beaucoup d'abattage se font clandestinement et sans surveillance, pour cela certains cas échappent au diagnostic .En Zambie, il n'existe pas de donnée concernant la prévalence de la cysticerose humaine ,toutefois ,**Phiri et al.,(2002)**ont rapporté une prévalence de 9,3 à 20,8 % pour la cysticerose porcine à l'abattoir de Lusaka.

L'inspection sanitaire réalisée dans les 16 principaux abattoirs d'Haiti (**Blaise ,2001**) a démontré que sur les 734 ovins et caprins inspectés, la prévalence de *Cysticercus tenuicollis* chez ces deux espèces étaient de 3,16 et 2,97% respectivement ;par ailleurs il semblerait qu'à la lumière des données bibliographiques que ces résultats sont très anciens puisque dans les abattoirs de Damaré au nord –Cameroun ,9 ,5 % des carcasses de bovins abattus en 1975 étaient porteuses de *Cysticercus bovis* .Au Burkina-Faso ,le parasitisme du à *Taenia saginata* est moins élevé (**Ripert et al.,1998**).

Au Maghreb, la prévalence de la ladrerie bovine est de 0,8 à 10% (**Euzeby,1998**)

En Algérie , les données concernant la cysticerose sont peu connues toutefois, des études réalisées par **Hasas et Kedjtit (2010)** au niveau des abattoirs d'El Harrach ont rapporté que sur un total de 264 carcasses bovines et 881 carcasses ovines inspectées ,la prévalence étaient de 0% et 4,08 % respectivement ,en outre ,il s'est avéré que sur toutes les vésicules retrouvées sur les carcasses ovines, une seule était identifiée comme étant *Cysticercus cellulosae*.

En Algérie, les saisies de carcasses pour Cysticeroses sont rares dans certains abattoirs et assez fréquentes dans d'autres. Les lésions ladres rencontrées le plus souvent touchent principalement le cœur, le diaphragme pour *C.ovis* et le foie et le péritoine pour *C. tenuicollis*. De plus les lésions sont le plus souvent calcifiées ou fibrosées , ce qui dénotent de la non gravité et du peu de risque de contamination humaine lorsqu'il s'agit d'espèces zoonotiques.

I.4. En Amérique et Australie

Au Brésil les fermes renferment la plus grande concentration de porc de toute l'Amérique latine environ 65% ,il est important de noter que sur les 12 millions de porcs abattus dans les années 70 , 0,83 % étaient parasités par *Cysticercus cellulosae* ,des taux d'infestations semblables ont été enregistrés au Mexique et en Amérique latine avec une prévalence de 0,7% au Chili et en Colombie ;la fréquence varie de 1,37 % au panama à 2,57% au Honduras (**Acha et Szyfres,1989**)

L'infestation est fréquente et économiquement importante en Australie et en Nouvelle-Zélande. Au Canada la cysticerose ovine est à l'origine de 10 à 12 % des saisies (**Forsythe, 2009**). En Australie Love (2008) a rapporté un cas de cysticerose ovine ou 100 carcasses ovines ont été infestées sur les 400 abattues.

Les procédures d'inspection des viandes permettent la détection d'environ 50 % des animaux réellement infestés. Les infestations modérées passent aisément à côté de la palpation et de l'inspection de la viande. Dans une étude, 78% des carcasses infestées avec plus de 20 kystes sont détectées alors que seulement 31% de celle avec peu de kystes le sont (**Walter et Koste, 1980**).

L'efficacité de l'inspection des viandes varie avec le nombre et la localisation des incisions. Par exemple. Au Zimbabwe, 58 % du bétail ne présente des lésions qu'au niveau de la tête, 20% seulement au niveau des épaules, 8% seulement dans le cœur, alors que 81% sont considérés comme infestés si on inclut les 3 organes. **Walther et Koske** au Kenya, trouvent également que les sites de prédilection ne sont pas nécessairement infestés dans 57% des carcasses considérées comme positives à la dissection. Ils confirment l'importance des incisions des épaules dans la détection en Afrique puisque 20% du bétail est confirmé comme infesté uniquement par inspection des épaules (**Walther et Koske. 1980**).

II.PREVALENCE DE LA SARCOSPORIDIOSE

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 (**Vercruyse et al.,1981**)

II.1.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**).

II.2.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. **Vercruyse 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. arietii-canis*) ou les espèces formant des kystes macroscopique au bout de quelques années (*S.gégantea 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 carcasses infectées par des kystes macroscopiques de *Sarcocystis* spp. au niveau de l'œsophage de 820 carcasses inspectées avec une prévalence de 2.19%.

II.3.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. medusiformis*. 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**).

II.4.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 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 divagent des chiens et des chats errants.

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

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

La cysticercose ovine est une parasitose répartie mondialement. Elle est dépistée fréquemment en post mortem, Certaines espèces chez l'ovin sont zoonotiques comme *Cysticercus cellulosae*, *Cysticercus bovis* voire même *Cysticercus ovis*, Les cysticerques a localisation musculaire sont difficilement différenciés de ceux de *Cysticercus cellulosae*, l'agent de la ladrerie porcine, mais pouvant parasiter de nombreux mammifères

la sarcosporidiose est une parasitose fréquente, responsables de pertes économiques en raison de la saisie des carcasses ou des parties de celle-ci au cours de l'abattage

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

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

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

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

REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUES

1. -Abo-schekada M. N. (1996). Age variations in the prevalence of Sarcocystis in sheep and goat from northern and central Jordan. Preventive veterinary medicine. p 27, 135-140.
2. Acha P.N. Szyfres B.2005. Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux. Volume III : parasitoses. Troisième édition. Office international des Epizooties : 399
3. -Acha P.N. et Szyfres B.,1989 .Helminthose in zoonoses et maladies transmissibles communes à l'Homme et aux animaux .2 eme Edition OIE :p833-8 34
4. -Allan J.C,Velasquez-Thhom M . ,Fletes C .,Torres-Alvarez R.,Lopez-Virula G., Yurrita P.,Soto H.,Rivera A.,Garcia-Noval J.,1997 ,Mass chemotherapy for intestinal Taenia solim infection :effet on prevalence in humans and pigs ;Trasactions of the royal society of tropical medicine anf hygiene,91 :P 595-598
5. -Anonyme,2005 .Taenia infections .Consulter le site :
www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/pdfs/taenia.pdf
6. -Anonyme,2010 ;Taenia du au genre Tenia ;consulter le site :
www.catnismweb.com/.../canisland/parasitologie/...parasites-internes/taeniasis-du-au-genre-taenia-
7. Australian journal of agricultural research 37(1). 1986. Rôle of the dog, fox, cat and human as carnivore vectors in the transmission of the Sarcosporidia that affect sheep meat production : p.79-88
8. -Belaise j .,2001 prévalence et fréquence des lésions parasitaires du foie et du poumon des ruminants en Haiti .Med vet :152 («3) :p 269-274
9. -Benyoussef M. (2012). Prévalence de la cysticerose ovine dans la région de M'sila (abattoir de Ain El Hadjel). Thèse de Docteur D'Etat : Pathologie infectieuse et hygiène alimentaire. Tiaret, IBN KHALDOUN. p35-36.
10. -Beyazit A., Yazicioglu O. and Karaer Z. (2007). Prévalence of ovine Sarcocystis species in IZMIR province. p 111-116.
11. Bussieras J. et Chermette R. (1995). Helminthologie, Fascicule III in : Abrégé de Parasitologie vétérinaire. 2ème Edition. R. Rosset : p 47- 241.

12. -Bussieras J .Chermette R .,1995 ,Helminthologie ,fascicule III in ;Abrégé de parasitologie vétérinaire ,2 eme Editio n R ;Rosset :P 47- 241
13. Boudina Mokasem. 2010. Contribution a létude de la prévalence de la sarcosporidiose ovine au niveau de l'abattoire d'El-Harrch :1
14. -Bowman D.D. (2002). The protozoa In Feline Clinical Parasitology. Ed John Wiley & Sons: p 37.
15. Bussieras J. Chermette R. 1998. Parasitologie vétérinaire : protozoologie. P.148-150.
16. Butschli (1882)) cité par Euzebu J. 1997. Les sarcocystose zoonosique ; des coccidiose a Sarcocystis a la myosite éosinophillique saecocystique.1.
17. -Chabasse D.,Miegeville M., 2007 :Taeniasis et Cyticerose.3eme Edition :p 164-168
18. C.D.C. 2009 (Citation ; 4 Février 2010.) DPDx. Taeniasis. CDC. (En ligne) 2009a.http ://www.dpd.cdc.gov/dpdx/HTML/Taeniasis.htm.
19. Cerna Z ? Kolarova I , Sulc P.1978. Sarcocystis cernae levine 1977. Excystation, life cycle and comparison with other heteroxenous coccidians from rodent and bird. Folia parasitol. Praha. 25 :201-207
20. CRAIGE J.E, 1977. Sarcocystis of domestic animal. J. Am. Vet. Med. Assoc. 170 :463-466.
21. Cawthorn R.J. and Speer C. A. (1990). Sarcocystis: Infection and disease of humans, livestock, wildlife and other hosts. In: Coccidiosis of Man and Domestic animals, Ed Long P.L .CRC Press, Boca Raton: p 91-120.
22. -Deger S.Biçek K.,2005 ,2012 ,tatavan belediye mezbahasmda kesilen koyun,keçi ve sigir larda larval cestodiosis ,yuzuncu yil universittesi veteriner fakultesi degisi ;p45-47 ;citer par Utuk A.E.,Piskin F.C.,2012 :Molecular detection and characterization of goats isolate of taenia hydatigena in Turkey ;Consulter le site www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3317571
23. D.s. lindsay, byron l., blagburn, and k. Braund. 1995. Sarcocystis spp. And Sarcocystosis : 249-254
24. Delpy r ? Guisset m, klotz f, 2005. Cestodoses adultes. Adultes. Adult tape worms. Maladies infectieuses. 2 :11-32
25. Dubey J., 1976. A review of sarcocystis of domestic animals and of other coccidia of cats and dogs. J. Am. Vet. Med. Assoc. 169: 1061-1078.

26. -Dubey ,Fayer R.,1983 ,sarcocystis spp of domestic livestock ,parasitology today ,vol 3(1) :p 16-21
27. Dubey J.P. 1988. Lesions in sheep inoculated with sarcocystis tenella from canine feces. Vet. Parasitol. 26: 237-252.
28. Dubey J., Fayer R. 1986. Experimental infections of Sarcocystis cruzi, Sarcocystis tenella, Sarcocystis capricanis and Toxoplasma gondii in red foxes (vupes vulpes), J Wlidi Dis. 19(3) :200-203.
29. -Epelboin L .,Macey J .,2009 ,maladie infectieuses et transmissibles .Ed Elvsevier masson p252 -253
30. Erber, M. 1982. Life cycle of Sarcocystis tenella in sheep and dog. Z. Parasitenkd. . 68:171-180. (Cite par Ibrahim Solaimane, 2007)
31. -Erickson,2011 ?Taenia ovis (sheep measles)infection in sheep .consulter le site [www .agric.wa.gov.au/.../Fn_t_ovis_infection.pdf](http://www.agric.wa.gov.au/.../Fn_t_ovis_infection.pdf)-
32. Euzeby J. 1966. Les maladies vermineuses des animaux domestiques et leurs incidences sur la pathologie, humaine. Tome 2, Fascicule 1. Cestodes. Vigot frères editeurs. Paris: 415449.
33. -Euzeby J.,Bourdoiseau G.,Chauve C.M.,2005 ., Dictionnaire de parasitologie médicale et vétérinaire.Ed tec et Doc Lavoisier p 82 -116 p 439
34. Euzeby J. 1997. Les sarcocystoses zoonosiques : des coccidioses à Sarcocystis à la myosite eosinophilique sarcocystique. 1.
35. Euzeby J. 1998. Les parasites des viandes epidemiologie, physiopathologie, incidences zoonotiques. Tec et Doc-Lavoisier, Editions Medicales Intemationales. Paris: p. 20-40, P.99-148.
36. -Euzeby J. (1998). Les parasites des viandes : épidémiologie physiopathologie incidence zoonosiques. 2ème édition. Paris : Médicales internationales Lavoisier. p 20 et 24.
37. FAO Corporate Document Repository. 1993. The epidemiology of helminth parasites
38. FAO/OMS. 2004. Section 6. Inspection ante-mortem : 43.
39. Fayer r. 8, dubey J.P. 1988. Sarcocysts induced abortion and fetal death. Prog. Clin. Bilog, Res.. 281:153-164. (cite par IBRAHIM SOLAIMANE. 2007).
40. Fayer, R. 2004: Sarcocystis spp. In Human Infections. Clin. Microbic! Rev., 17:894-902. (Cité par Ibrahim Solaimane, 2007).

41. Fayer R, leek R.G. 1973. Excystation of sarcocystis fusiformis sporocysts from dogs. Proc. Helm. Soc. Wash. 40. 294-296.
42. Geerts stanny, 2003. The taeniasis-cysticercosis complex in cameroon. ITG Press, Nationale straat, 155,2000 Antwerpen, Belgium (<http://www.itg.be>).
43. -Geerts S.,1994 the efficacy of paraziquantel for the treatment of cestode and metacestode infections .International journal of antimicrobial agent ,4 p :321-324
44. Gestrich R., heydorn A.O. B baysu N. 1975. Beitrage zum Lebenszyklus der Sarcosporidien. VI. Untersuchungen Zur Artendifferenz Zierung bei Sarcocystis fusiformis and Sarcocystis tenella.. Berl. Munch. Tierarztl. Wochr. 88:191-204. (cite par ibrahim solaimane. 2007)
45. Gonthier A, mailet S, jeannin A, demont P. 2009. Motifs de saisie des viandes. Abats et issues des animaux de boucherie. OSA-ENVL 59-64.
46. Hansen J., Perry B.. 1994. The epidemiology, diagnosis and control of helminth.. parasites of ruminants. Edition Ilrad. International Laboratory for Research on Animal Diseases, P.O. Box 30709, Nairobi, Kenya.
47. -Hansen J.,Perry B.,1995 ,Epidémiologie ,diagnostic et prophylaxie des helminthoses des ruminants domestiques ;Lirma OIE p :50
48. -Hasslinger M.A.,Weber-Werrighenr,1988.Fecal surveys in pastured sheep and the occurrence of cysticercus tenuicollis in slaughtered sheep .Angew parasitology ;p29,227-234
49. -Heckerroth A.R.,Tenter A.M.,1999 ,comparaison of immunological and molecular and molecular methods for diagnosis of infections with pathogenic sarcocystis species in Sheep ,Tokai j exp clin med ,23 (6) :p 293-302
50. Hemsas W., kedjtit Y., 2010. Contribution à l'étude des cysticercoses bovine et ovine au niveau de l'abattoir d'El-Hrrach :1.
51. Herbert I.V., Smith T.S, 1987. Sarcocystosis. Parasitology Today. 3: 16-21.
52. -Herenda D.C.Chambers P.G.,1994 ,manual on meat inspection for developing countries ,Ed food agriculture organization p :291
53. -Herrera L.A.,Benita-Bordes A.,Sotelo J.,Chaves L.,Olvera J .,1999 ,possible relationship between neurocysticercosis and hematological malignancies ,Archives of medical research,30 P 154-158

54. Heydorn, A. 8. Gestrich, R. 1976. Beitrage Zum Lebenszyklu der Sarkosporidien. VIII. Entwicklungsstadien Van Sarcocystis oviconis im Scahf. Berl. Munch. Tiera tztl. Wschr.89: 1-5. (cite par Ibrahim S.. 2007).
55. Heckeroth A. R. and Tenter M. (1999). Comparison of Immunological and Molecular Methods for Diagnosis of Infections with Pathogenic Sarcocystis species in Sheep, Tokai j Exp Clin Med,23(6): p.293-302.
56. Ibrahim S.. 2007. The Life Cycle of Sarcocystis species. Infecting Niemy, Sheep (Ovis aries) and The Dog (Canis familiaris) with Special Reference to Host-Parasite Relationships.: 13-24
57. -Jansen L.,Rehmtulla A, Menzies P.,2009 ,cysticercus ovis condemnations in sheep-An Emerging problem ,canadian sheep federation ,2 P1-2
58. -Kudi A. C., Aganga A. O., Ogbogu V. C. et Umoh J. U. (1991). Prévalence de Sarcocystis sp. chez les ovins et caprins au Nord Nigeria. Revue El. Méd. vét. Pays trop, 44 (1) : 59-60.
59. Lankester (1882) cite par Scott Smith, 2004. Copyright 2004 Stephanie Adams Prepared for Parasites and Pestilence, wWw.Stantord.edu/.../Sarcocystis/reservoir,htm.
60. Leek R. 8 Fayer R. 1978. Sheep experimentally infected with Sarcocystis from dogs. II. Abortion and disease in ewes. Cornell Veterinarian . 68: 108-123. (cite par Ibrahim S.. 2007).
61. Leek R.G.; Fayer R. 8 Johnson A. J. 1977 Sheep experimentally infected with Sarcocystis from dogs. I.Disease in young lambs. J. Parasitol. , 63:642-850. (cite par IBRAHIM S.. 2007).
62. Leek R. G. 1986. Infection of sheep with frozen sporocysts of sarcocystis ovicanis Proc. Helmin. Soc. Wash. 53: 297-298.
63. -Lazare V ,2001 La taeniose humaine due taenia solium dans deux groupement de la
64. -Mage C . ,2008 Parasite des moutons ;prévention,diagnostic,traitement,2 eme edition France agricole :p 59
65. Manual terrestre de l'01E. 2005. Section 2. 10. Maladies non inscrites dans la liste A et B. Chapitre 2. 10. 1. Cysticercoses: 1093-1101.
66. Mar Babin Vich, 1991 Epidemiologia y patogenia de la sarcocistosis ovine : 10-14.

67. Marcus M.B., 1980. Flies as natural transport host of sarcocystis and other coccidia.. J. parasitol. 66: 361-362.
68. Markus M.B. 1978. Sarcocystis and sarcocystosis in domestic animals and man. Adv. Vet. Sci. Comp. Med. 22. 159-193.
69. -Mc Kenna P.B.1998 ,checklist of protozoan and closely related parasites of terrestrial mammals in new zeland ,new zealand journal of zoology ,25 (2) :213-221
70. -Mehlhorn H. et Senaud J. (1975). Action lytique des bactéries présentes dans les kystes de Sarcocystis tenella (Sporozoa, Protozoa). Arch Microbiol, Springer-Verlag, 104: p241-244.
71. -Menoua , IMTA ,these de master of science en science animal tropicale,98 .P 8-9
72. Miescher F. (1843) cite par Scott Smith, 2004. Copyright 2004 Stephanie Adams Prepared for Parasites and Pestilence, wWw.Stantord.edu/.../Sarcocystis/reservoir,htm.
73. Moulinier C.. 2003. Parasitologie et mycologie medicales, elements de morphologies et biologie. Edition medicates internationales: 798.
74. Motamedi., Dalimi Gh. R., Aghaeipour A. and Nouri K.A. (2010). Ultrastructural and molecular studies on fat and thin macrocysts of Sarcocystis spp. Isolated from naturally infected goats, Archives of Razi institute, 65 (2): p 91-97.
75. Munday B. 1984. The effect of Sarcocystis tenella on wool growth in sheep. Vet Perasitot. 15 : 91.94. (cite par Ibrahim Solaimane, 2007).
76. Munday B. 1986. Effects of different doses of dog-derived Sarcocystis sporocysts on growth rate and haematocrit in lambs. Vet Parasite, 21: 21-24. (cite par Ibrahim Solaimane. 2007).
77. Munday B. L. (1979). The effect of Sarcocystis ovicanis on growth rate haematocrit in lambs. Veterinary Parasitology, 5: p129-135.
78. Nevole M. Valsta Svobodova. 1990. Use of the muscle digestion methode and indirect immunofluorescence reaction in the diagnosis of sarcocystosis. Acta Vet. Brno. 59: 157-170.

79. Office veterinaire federal (O.V.F.). 2010. Sarcosporidiose/ sarcocystose. Departement federal de reconomie DFE. Confederation suisse. Site www.bvet.admin.ch > Themes > Sante animal^o > Liste d. maladies: 143.
80. Office veterinaire federal (O.V.F.). 2010. Ladrerie / cysticercose. Departement federal de reconomie DFE. Confederation suisse. Site : www.bvet.admin.ch > Themes > Sante animale > Liste des maladies: 145.
81. -Office vétérinaire fédérale,2010,cysticercose (ladrerie) :p1-2
82. -Oge H .,Kalibacak F.,Giciky,1998 ,Ankara Yoresinde kesilen koyun,keçi ve sigularda baz metastestodların (Hidatid kist,cysticercus tenuicollis ,cysticercus bovis) ;yaylis ankara universitesi veteriner fakultesi dergisi .P 123-130
83. O.I.E.. Institute for International Cooperation in Animal Biologics An OIE Collaborating Center Iowa State University College of Veterinary Medicin. 2005. Sarcocystosis. Sarcosporidiosis, Equine protozoal myeloencephalitis : 4.6.
84. -OIE ,2008 .maladie non inscrite dans les listes A et B ,chapitre 2.9.5.cysticercoses ,manuel terrestres de l'OIE 2008.P 1332-1340 ,consulter le sitehttp://www.oie.int/fileadmin/Home/fr/Health_standards/tahm/chap%202.9.5._cysticercoses_2008.pdf
85. -Ortega-Mora L.M.,Gottstein B.,Conraths F .J.2007 ,prozoal abortion on farm ruminants EdCabi ,p184-188
86. -Özmen Ö., Şahinduran Ş., Haligür M., Yukari B. A. and Dorrestein G. M. (2009). Encephalitic Sarcocystosis and its Prophylactic Treatment in Sheep. J. Vet. Anim. Sci, 33 (2): p 154.
87. Pandey V.S., Dam H. 2003. Principal^o maladies infectieuses et parasitaires du betail, Europe et regions chaudes. Tome 2. T. et Doc-Lavoisier. Editions Medicales Internationales. Pads 1449-1462.
88. Pandey V.S., Lam H. 2003. Cysticercoses musculaires ou ladrerie. In : Blancou J.. Chermette R.. Lefevre P.C. Principales maladies infectieuses et parasitaires du betail. Europe et regions chaudes. Maladies bacteriennes. Mycoses. Maladies parasitaires. Paris : Editions Tec 8. Doc, 2003. Vol. 2 : 1449-1462.
89. -Pawlowskiz,1982 .taeniasis and cysticercosis in cRc handbook series in zoonoses ;vol I parasitic zoonoses cRc press boca ranton ,floride P313-347

90. -Peregrine A.,Shakya K.,Avula J ,2010 ,Hanbook for contrôle of internal parasitotes of sheep ,p 8-9
91. Perrotin Ch., Grabercm, Thal J., Petit J.P. 1978. La sarcosporidiose chez le buff. africain (syncerus caller) 423.
92. Perrotin Ch., Graber M. 1977. Note de synthese sur le cycle evolutif des Sarcosporidies affectant les animaux domestiques: 377-380.
93. -Peters W.,Pasvol G.,2004 ,medecine ,haematological and plasma biochemical changes inSPF lambs infected with sarcocystis tenella sporocyst ,Vétérinary parasitology ,24 p 15-23
94. Phillips P. and Ford G. 1987. Clinical, haematological and plasma biochemical changes in specified-pathg.-free (sporozoa.) lambs experimentally infected with low numbers of Sarcocystis tenella sporocysts. Vet. Parasite, 24: 15-23. (cite par Ibrahim Solaimane, 2007)
95. Phillips P.N., Ford G.E., 1980. The clinical pathology of the cyst-forming sporozoa in farm animals. Austr. Adv. Vet. Sci.: 6365.
96. -Phiri I.K.,Dorny P ,Gabriel S,2002 ,The prévalence of porcine cysticercosis in eastern anf soutnern province of zambia ,Veterinary parasitology ,18 p 31-39
97. -Pioulat M,2010 les zoonoses transmises par les animaux domestiques en France metropolitaine, These de doctorat vétérinaire ,LYON p ;118
98. -Poncelet jl ,2007,tenia du chien et cysticercose hepato-péritonéale ovine ,fiche n 123 p1
99. -Pouedet M.S.R,2001 ,cysticercose porcine dans le département de la ménoua ,these de master of science ,97 ,p4-7
100. -Radfar M.H ,Tajalli M,Jalalzadeh ,2005 ,prévalence and morpholical characerization of cysticercus tenuicollis from sheep and goats in Iran ,Vet ,archiv 75 ,p 469-476
101. -Randrianarivo B .M.R,2003 ,variation intraspécifique de taenia solium :analyse génétique par Random amplified polymorphic DNA ,relation avec la répartition géographique.Consulter le site :[http:// epublications .unilim .fr/theses/2003/ramanankandrasana-randrianarivo-bienvenue-michele /ramanankandrasana-randrianarivo-bienvenue-michele.pdf](http://epublications.unilim.fr/theses/2003/ramanankandrasana-randrianarivo-bienvenue-michele/ramanankandrasana-randrianarivo-bienvenue-michele.pdf)

102. Ravi Meher M.S. and Anup Sabherwal M.S., 2005 Cysticercosis Of The Cheek, Ca. report. The Internet Journal of Tropical Medicine. Volume 2 Number 2.
103. -Ripert CH.,2005 ,épidémiologie des maladies parasitaires .tome 2 .tec et doc-lavoisier,édition médicaments internationales .partie P83-88
104. Sakhno V.M., 1984. Pathomorphologie of experimental sarcocystosis in sheep. Soviet Agricultural sciences. 4: 71-74.
105. Samuel W. M., Pybus M. J. and Kocan A.A. (2001). Protozoans in Parasitic diseases of wild mammals. 2nd Ed Wiley-Blackwell press: p 502.
106. -Santolini J .,2004,le parasitisme interne du porc en zone tropicale ,p2-3
107. Schantz P.M.. 1996. Tapeworms (cestodiasis). Gastroenterol Clin North Am, 25 : 637-653
108. -Schantz P.M ,Wilkins P.P Tsang V ;,1998 immigrants ,immune ,and immunoblots ;the emergence of neurocysticercosis ,p213-242
109. -Sciutto E.,Hernandez M ;Garcia G ,1998,diagnosis of porcine cysticercosis,veterinary parasitology ,p 185-194
110. Scott Smith, 2004, Copyright 2004 Stephanie Adams Prepared for Parasites and Pestilence www.Stanford.edu/.../Sarcocystis/reservoir,htm.
111. Selçuk A. O., Seyrek K., Yenisey Ç., Eren H. and Ünlü H. (2014). Investigation on abortion mechanism of ovine sarcosporidiosis. Eurasian Journal of Veterinary Sciences, 30 (3):159.
112. -Selçuk A. O., Seyrek K., Yenisey Ç., Eren H. and Ünlü H. (2014). Investigation on abortion mechanism of ovine sarcosporidiosis. Eurasian Journal of Veterinary Sciences, 30 (3):159.
113. Tadros W., Larmaan J.J. 1982. Current concepts on the biology, evolution and taxonomy of tissue cyst-forming Eimeriid coccidia. Adv. Parasitolo. 20: 293-468.

114. 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 : Contrôle qualité et analyses alimentaires. Alger, E.N.S.V, p19-55.
115. Tardos W., Larmaan J.,1979. Laboratory models for the investigation of sarcosporidiosis and sarcocystis induced coccidiosis. *Trop. Geogr. Medic.* 31: 166-167.
116. Tardos W., Larmaan J. 1980. On the developmental cycle of *Sarcocystis cernae*. *levine. 1977 of Microtus arvalis*. *Trop. Geogr. Medic.* 32: 362-363.
117. Tenter A.M. 1885: Current research on *Sarcocystis* species of domestic animals. *Int J. Parasitol* , 251311-1330. (cite par Ibrahim S.. 2007).
118. The Merck veterinary manual. 2011. Sarcocystosis, Introduction (*Sarcosporidiosis*). <http://www.merckvetmanual.com>
119. The center for Food Security & Public Health, 2005. Sarcocystosis, Equine protozoal myeloencephalitis. College of Veterinary Medicine. Iowa State University Ames. P: 1-6.
120. 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, p 54.
121. Triki•Yamani R.R. 2005. Parasites des animaux. domestiques. Office des publications universitaires. Alger (OPU) : 48.
122. Vercruysse (J.), Van Marck (E.). 1981. Les Sarcosporidies des petits ruminants au Senegal 377
123. -Vercruysse J. et Van Markc E. (1981). Les Sarcosporidies des petits ruminants au Sénégal. *Rev. El. Méd. Vét. Pays trop*, 377 – 381 p.
124. villeneuve A. 2003. Les zoonoses parasitaires. Infection chez les animaux et chez l'homme. Edition 2003. Les presses de l'Université de Montreal: p.215.
125. -Villeneuve A .,2003 ,les zoonoses parasitaires ;l'infection chez les animaux et chez l'homme ;edition 2003 ,les presses de l'université de Montréal ,P 215-235

126. -Vinueza Sierra L ,2005 ,relations spatiales du complexe taeniasis cysticercose à T ;Solium dans la région endémique de Equateurs ,these of master of science en sante animale tropicale p 9-10
127. -Zeybek H . ,1980 ,Samsun yoresi koyun ve kuzularrinda parasiterfauna saptama çaismalari Ankara universitesi veteriner fakultesi dergisi .p 215-236