

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

UNIVERSITE MOULOUD MAMMARI DE TIZI-OUZOU  
FACULTE DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET DES SCIENCES AGRONOMIQUES  
DEPARTEMENT DES SCIENCES BIOLOGIQUES



## *Mémoire de fin d'étude*



*En vue de l'Obtention du Diplôme de Master en sciences  
biologiques*

*Spécialité : Parasitologie*

*Thème*

**Etude histologique des kystes sarcosporidiens sur des lames de carcasses de  
bovins provenant des abattoirs de la région de Tizi Ouzou**

**Présenté par :**

Mlle DENGAR Celina

Soutenu publiquement le

13/07/2023

**Devant le jury :**

Président : Mr SIFER Kamel

MCB à L'UMMTO

Examineur 01 : Mlle BOUGUENOUN Imane

MCB à l'UMMTO

Examineur 02 : Mr KALEM Ammar

Médecin vétérinaire

Promotrice : Mme DAOUDI ZERROUKI Nacira PROFESSEUR à l'UMMTO

Co promoteur : Mr MOULOUA ABDELKAMEL MCA à l'UMMTO.

Année 2022/2023

## *Remerciements*

Avant tout, mes gracieux remerciements s'adressent à DIEU notre créateur le tout puissant et miséricordieux de m'avoir donné la force, la volonté et le courage pendant toutes ces années d'études pour mener à terme et concrétiser ce présent travail.

La réalisation de ce modeste travail n'aurait jamais été possible sans l'implication précieuse de certaines personnes ressources, à qui je souhaite exprimer ma profonde gratitude :

J'exprime tout d'abord ma très grande considération à ma promotrice **ZERROUKI DAOUDI Nacira professeur à l'UMMTO** pour son soutien essentiel tout au long de la rédaction de ce mémoire. Son enthousiasme, sa détermination et sa passion ont été une source d'inspiration constante. De plus, je souhaite exprimer ma gratitude pour ses remarques et suggestions pertinentes lors de la lecture de mon rapport, qui ont grandement contribué à améliorer sa qualité.

J'aimerais exprimer ma reconnaissance respectueuse envers un corps professoral passionné, déterminé et qui a toujours su manifester son soutien essentiel : mon co-promoteur **Mr MOULOUA Abdel Kamel maitre de conférences A à l'UMMTO** pour sa guidance constante et sa disponibilité permanente tout au long de l'élaboration de ce mémoire. Les efforts considérables qu'il a déployés ont été inestimables. Ses encouragements, ses conseils précieux, sa gentillesse et la confiance qu'il m'a toujours témoignée ont été d'une importance capitale. Qu'il trouve ici l'expression de mon profond respect.

Mes vifs remerciements vont à **Mr SIFER Kamel maitre de conférences B à l'UMMTO** pour m'avoir fait l'honneur de présider le jury. Sa présence a apporté une autorité et une expertise inestimables à cet événement crucial de ma vie académique.

J'adresse mes profonds remerciements à **Mlle BOUGUENOUN Imane Maitre de conférence B à l'UMMTO et Mr KALEM Ammar Médecin vétérinaire** d'avoir pris le temps d'examiner en détail mon travail. Les suggestions et les recommandations m'ont permis de voir mon travail sous un nouvel angle et de le perfectionner davantage. Je suis extrêmement reconnaissante envers elles pour leurs remarques précieuses, qui me seront d'une grande utilité.

Je tiens à remercier ma famille qui a toujours été présente à mes côtés. Pour tout les encouragements et l'amour inconditionnel du soutien indéfectible.

Enfin, merci à tous ceux qui m'ont aidé d'une manière ou d'une autre, de près ou de loin, je vous remercie du fond du cœur.

# Dédicace

## *À la mémoire de mon cher père Mohammed,*

Tes empreintes indélébiles sur mon cœur restent gravées à jamais. Chaque pas que je fais dans la vie est guidé par les valeurs que tu m'as inculquées et l'amour inconditionnel que tu m'as donné. Tu as toujours été mon plus grand soutien, me poussant à donner le meilleur de moi-même. Tes encouragements incessants et ta confiance en mes capacités m'ont permis de surmonter les obstacles et de persévérer.

Aujourd'hui, je dédie cet humble travail en reconnaissance de tout ce que tu étais pour moi. Ton absence laisse un vide profond, mais je suis reconnaissante d'avoir eu la chance de t'avoir comme père.

Que chaque pensée, chaque geste que je consacre à honorer ta mémoire soit une preuve de mon amour éternel. J'espère que de là où tu te trouves, tu ressens cette dédicace chargée d'amour et de gratitude. Puisse ton âme trouver la paix et la sérénité éternelles. Tu resteras à jamais gravé dans mon cœur.

Je t'aime papa, et je te porte toujours dans mes pensées.

## *À ma merveilleuse maman ZEDJIGA,*

Tu es la personne la plus importante dans ma vie, celle qui m'a aimé inconditionnellement depuis le premier jour. Cette dédicace est un témoignage de tout ce que tu as sacrifié pour moi. Tu as mis de côté tes propres besoins pour veiller sur les miens, toujours prête à donner sans rien attendre en retour.

Chaque pas que je fais dans la vie est marqué par ton amour maternel, ta bienveillance et ta détermination continuent de guider mes pas et de m'inspirer à être la meilleure version de moi-même.

Je t'aime infiniment maman, tu es et tu resteras mon modèle à suivre.

## *À ma grand –mère maternelle Aldjia,*

Ta présence emplie d'amour et de sagesse illumine ma vie chaque jour. Tes prières sincères ont toujours été une bénédiction dans ma vie. Que Dieu, dans sa bonté, veille sur toi et te comble de bonheur et de paix.

## *A la mémoire de mon grand père maternel Achour et mes grands parents paternels Said et Ferroudja,*

Cette dédicace est un témoignage de l'amour et de la gratitude que je porte dans mon cœur pour chacun de vous.

### ***À mes chers frères Said et Smail,***

En tant que frères, nous avons traversé des hauts et des bas, mais notre lien fraternel a toujours été notre force. Vous êtes des modèles de courage, de résilience et de générosité. Vos réussites et vos joies sont les miennes, et vos épreuves sont également les miennes. Que chaque jour vous apporte bonheur, succès et accomplissement. Sachez que vous pouvez toujours compter sur moi, comme je peux compter sur vous.

### ***À mes merveilleuses sœurs Fatima et Meriem,***

Vous êtes, des compagnes de vie précieuses et des piliers de soutien constants. Votre présence illumine mes jours et vos sourires réchauffent mon cœur. Vous êtes des exemples de force, de beauté et de grâce. Vos réalisations et vos succès sont une source d'inspiration pour moi, et je suis fière de voir les femmes incroyables que vous êtes devenues.

### ***À ma belle sœur Julie et mes beaux frères Hocine et Sofiane ainsi leurs familles,***

Je vous chéris et je suis reconnaissante de vous avoir dans ma famille. Merci d'avoir enrichi ma vie de votre belle présence.

### ***À mes chers neveux Sarah, Aylan, Nelya, Océane, Anaëlle,***

Je voulais prendre un moment pour vous adresser une petite dédicace spéciale. Vous êtes des rayons de soleil dans ma vie. Chacun de vous est unique et spécial à sa manière. Vos sourires, votre innocence et votre curiosité infinie illuminent mes journées et apportent une joie indescriptible dans mon cœur. Que votre chemin soit parsemé de découvertes, d'apprentissages et de succès. Je serai toujours là pour vous soutenir, vous encourager et vous guider dans chaque étape de votre vie.

### ***À ma chère famille paternelle et maternelle,***

Vous êtes les fondations solides sur lesquelles repose ma vie. Votre amour inconditionnel et votre soutien indéfectible sont des trésors inestimables. Que notre lien familial perdure toujours, remplissant nos vies de bonheur, d'harmonie et de souvenirs précieux.

### ***À mes chères amies,***

Votre amitié sincère et votre présence sont un véritable cadeau. Merci d'être là pour moi, de partager des rires, des larmes et des moments inoubliables. Vous êtes des personnes spéciales qui rendent ma vie plus belle. Je vous chéris et je suis reconnaissante de vous avoir à mes côtés.

### ***À Tous ce qui ne sont pas mentionnés mais je porte dans mon cœur.***

***Celina***

**Liste des figures**

**Liste des tableaux**

Introduction ..... 01

**Chapitre 01 : Rappel bibliographique**

La sarcosporidiose

1. Historique ..... 02

2. présentation générale de la sarcosporidiose ..... 02

3. Agent étiologique de la sarcosporidiose..... 03

4. Systématique ..... 03

5. Morphologie ..... 04

6. Cycle évolutif ..... 05

7. Clinique ..... 08

8. Diagnostic..... 10

9. Epidémiologie ..... 12

10. Traitement ..... 13

11. Prophylaxie..... 14

Caractéristique des tissus musculaire

1. Définition ..... 15

2. Types de muscles ..... 15

3. Caractéristique histologique de muscle ..... 17

4. Relation entre les parasites sarcocystes et les muscles..... 18

**Chapitre 2 : Matériels et méthodes**

1. Objectif de l'étude ..... 20

2. Zone et période d'étude ..... 20

3. Méthodes ..... 20

4. Observation ..... 25

**Chapitre 03 : résultats et discussion**

1. La morphométrie des différents tissus.....	26
2. Prévalence .....	26
3. Taux d'infestation par organe.....	28
4. Distribution de la longueur des kystes .....	29
5. Etat des kystes .....	30
6. Distribution des kystes inférieur a 100 u coupe longitudinale selon les organes.....	31
7. Distribution des kystes selon leurs formes .....	33
8. Répartition des kystes suivant leur forme et leur localisation.....	34
9. Taille des bradyzoites.....	35
10. Epaisseur de la paroi par rapport à la longueur des kystes.....	36
<b>Conclusion.....</b>	<b>38</b>

**Références**

**Résumé**

<b>Figure 01</b> : les espèces de Sarcocystis infectant les bovins.....	3
<b>Figure 02</b> : Cycle évolutif de Sarcocystis sp .....	6
<b>Figure 03</b> : cycle évolutif des espèces de Sarcocystis infectant les bovins .....	7
<b>Figure 04</b> : Schéma des trois différents types de muscle .....	15
<b>Figure 05</b> : tissu musculaire strié squelettique .....	16
<b>Figure 06</b> : tissu musculaire strié cardiaque .....	16
<b>Figure 07</b> : tissus musculaire lisse.....	16
<b>Figure 08</b> : structure globale de muscle.....	17
<b>Figure 09</b> : les différentes étapes de la préparation des lames .....	23
<b>Figure 10</b> : Kystes de Sarcocystis spp au niveau du tissu cardiaque du bovin observés avec le grossissement 4X10 (A : coupe longitudinale, B : coupe transversale).....	26
<b>Figure 11</b> : Prévalence de la sarcosporidiose par chez les bovins.....	27
<b>Figure 12</b> : distribution des kystes sarcosporidies chez les bovins en fonction des muscles	28
<b>Figure 13</b> : distribution de la longueur des kystes .....	29
<b>Figure 14</b> : répartition des kystes selon lors longueur et les organes .....	30
<b>Figure 15</b> : distribution de kystes dégénérés et intacte en fonction de leur localisation ....	31
<b>Figure 16</b> : Distribution des kystes inférieurs à 100 µ dans les différents organes.....	32
<b>Figure 17</b> : Distribution des kystes selon leur forme.....	33
<b>Figure 18</b> : Droite de régression entre la longueur des petits kystes (<100µ) et leur forme (rapport longueur/largeur) .....	34
<b>Figure19</b> : Répartition des kystes suivant leur forme et leur localisation .....	35
<b>Figure 20</b> : Epaisseur de la paroi par rapport à la longueur des kystes .....	37

<b>Tableau 1</b> : Hôtes des sarcocystes.....	4
<b>Tableau 02</b> : Les différentes étapes de préparation de lames.....	21
<b>Tableau 03</b> : étapes de circulation	24
<b>Tableau 04</b> : nombre de bovins infestés par la sarcosporidiose .....	27
<b>Tableau 05</b> : distribution de la longueur des kystes .....	29
<b>Tableau 06</b> : distribution des kystes bons et abimés selon les organes.....	31
<b>Tableau 07</b> : distribution des kystes inférieurs ou supérieurs à 100 $\mu$ .....	32
<b>Tableau 08</b> : taille des bradyzoïtes.....	36
<b>Tableau 09</b> : la taille des bradyzoïtes selon les différents organes.....	36

La sarcosporidiose est une maladie parasitaire cosmopolite qui affecte de nombreuses espèces animales. Elle est causée par l'infestation des animaux par des coccidies appartenant au genre *Sarcocystis*. Ce parasite a un cycle de vie complexe, impliquant la présence d'un hôte intermédiaire et d'un hôte définitif distinct. Dans le cas des bovins, ils servent d'hôtes intermédiaires pour trois espèces de *Sarcocystis* : *S. cruzi*, *S. hirsuta* et *S. hominis*. Les canidés, les félidés et les primates (dont l'homme), sont respectivement les hôtes définitifs de ces trois espèces (Euzéby, 1997).

L'homme peut intervenir comme hôte définitif de *S. hominis* suite à l'ingestion de viande contaminée, insuffisamment cuite. Les symptômes cliniques sont généralement rares et mineurs, se manifestant principalement par des troubles digestifs modérés et temporaires. Cependant, dans le cadre de la gestion de la sécurité alimentaire, il est important de ne pas négliger cette zoonose. Le risque d'infection n'est pas insignifiant, car presque tous les bovins sont infectés par une espèce de *Sarcocystis*. Bien que seule une minorité d'animaux développent des lésions conduisant à des saisies à l'abattoir, une quantité considérable de viande destinée à la consommation humaine est contaminée par ce pathogène (Vangeel et al., 2007).

Le diagnostic de la sarcosporidiose repose sur différentes méthodes, notamment la microscopie qui permet de rechercher les kystes dans les muscles, la sérologie qui permet de détecter les anticorps, les méthodes moléculaires qui permettent de rechercher le génome du parasite, et les méthodes macroscopiques qui permettent de repérer les lésions de myosite éosinophilique. Cependant, il n'existe actuellement aucune méthode diagnostique disponible en routine pour cette maladie (FLANDRIN 2014).

L'objectif de cette étude était d'évaluer, à l'aide d'un examen histologique traditionnel, la présence et l'ampleur des kystes de *Sarcocystis* chez les bovins abattus dans les abattoirs de Tizi Ouzou et destinés à la consommation humaine.

En ce sens notre étude sera présentée en 3 parties :

La première partie est une synthèse bibliographique portant sur la présentation de la sarcosporidiose bovine ainsi les caractéristiques des muscles.

Le second chapitre est consacré au matériel et la méthodologie adoptée pour la réalisation de notre étude.

Le troisième chapitre comporte les résultats obtenus, leur discussion et une conclusion générale.

## **1. Historique**

*Sarcocystis* a été signalé pour la première fois en 1843 par Miescher sous la forme de kystes filiformes blancs dans les muscles striés d'une souris domestique, sans lui donner de nom scientifique. Pendant les deux décennies suivantes, ce parasite était simplement désigné comme les "tubules de Meischer" (Fayer, 2004).

En 1865, des structures similaires ont été découvertes dans les muscles de porc. Cependant, il a fallu attendre 34 ans pour qu'un nom soit proposé afin de les identifier, et c'est ainsi que le nom de *Sarcocystis meischeriana* a été suggéré (Fayer, 2004).

Il a fallu attendre 124 ans, soit en 1967, après le premier signalement de *Sarcocystis*, pour que les bradyzoïtes (corps en forme de fuseau ou de croissant) des sarcocystes soient étudiés au moyen de la microscopie électronique (Fayer, 2004).

Le cycle de vie et toutes les autres étapes sont restés inconnus jusqu'aux années 1970, C'est à cette époque que des progrès ont été réalisés lorsque les bradyzoïtes provenant des kystes musculaires d'oiseaux ont été inoculés dans des cellules de mammifères en culture. Ces bradyzoïtes se sont ensuite développés en stades sexuels et en oocystes, permettant ainsi de mieux comprendre le cycle de vie de *Sarcocystis* (Fayer, 2004).

Les études de transmission portant sur *Sarcocystis fusiformis*, le nom d'espèce attribué à trois types morphologiques distincts de sarcocystes trouvés chez les bovins, ont permis de mieux comprendre la biologie de ce groupe de parasites protozoaires autrefois énigmatique. Lorsque ces sarcocystes ont été ingérés par différents hôtes définitifs, tels que les chiens, les chats et les humains, il a été constaté que *S. fusiformis* englobait en réalité trois espèces distinctes. Ainsi, une nouvelle espèce a été nommée *S. bovicanis*, tandis que *S. bovifelis* et *S. bovihominis* ont été proposés en fonction des hôtes intermédiaires et définitifs impliqués (Fayer, 2004).

Récemment, deux nouvelles espèces de *Sarcocystis*, ayant les bovins comme hôtes intermédiaires, ont été découvertes. L'une de ces espèces est appelée *Sarcocystis rommeli* (Dubey et al., 2015b) et l'autre *Sarcocystis heydorni* dont l'hôte définitif est l'homme (Dubey et al., 2015a).

## **2. Présentation générale de la sarcosporidiose**

La sarcosporidiose est une maladie parasitaire fréquente qui touche diverses espèces animales, provoquée par des coccidies appartenant au genre *Sarcocystis* (Euzéby, 1997).

Le terme de sarcosporidiose englobe à la fois le motif « lésion de sarcosporidiose » et le motif « couleur anormale : myosite éosinophilique » (Guénégan, 2009).

Les sarcosporidies sont des protozoaires intracellulaires qui ont un cycle de vie hétéroxène obligatoire de type "prédateur-proie". Cela signifie que leur cycle évolutif implique la présence d'un hôte intermédiaire, souvent une proie (comme un herbivore ou un omnivore), où se déroule la phase asexuée du cycle, ainsi qu'un hôte définitif, généralement un prédateur

(mammifère, oiseau, marsupial, animal poïkilotherme), où se déroule la phase sexuée du cycle (Dubey *et al.*, 2006).

### 3. Agent étiologique de la sarcosporidiose bovine

Les sarcosporidies sont des protozoaires intracellulaires de la classe des apicomplexa et de la famille des sarcocystidés (Dorchies *et al.*, 2012).

Les coccidies du genre *Sarcocystis* sont responsables de la sarcosporidiose, également connue sous le nom de sarcocystose. Le genre *Sarcocystis* englobe plus de 100 espèces qui peuvent infecter différents mammifères, oiseaux, marsupiaux et animaux poïkilothermes. Toutes les espèces de *Sarcocystis* ont un cycle de vie hétérodixène, ce qui signifie qu'elles nécessitent deux hôtes distincts pour leur développement complet. L'hôte intermédiaire est généralement une proie et abrite les stades de développement asexués du parasite (Figure 01). L'hôte définitif est un carnivore et abrite les stades de développement sexués. Chaque espèce de *Sarcocystis* présente une spécificité d'hôte particulière (Guénégan 2009).

D'après (Euzéby, 1997) les bovins jouent le rôle d'hôtes intermédiaires pour trois espèces de *Sarcocystis* : *S. cruzi*, *S. hirsuta* et *S. hominis*. Les canidés, les félidés et les primates sont les hôtes définitifs respectifs de ces espèces (tableau 01).

Il est possible qu'un même hôte intermédiaire soit infesté par plusieurs espèces de sarcosporidies simultanément. De plus, une espèce de sarcosporidie peut infecter plusieurs espèces d'hôtes intermédiaires. Par exemple, *S. cruzi* peut infecter à la fois les bovins domestiques (*Bos taurus*) et les buffles d'eau (Xiang *et al.*, 2011).

Selon (Lindsay & Dubey, 2020) Les espèces de *Sarcocystis* transmises par les canidés, telles que *S. cruzi*, sont généralement considérées comme plus pathogènes que celles transmises par les félidés, comme *S. hirsuta*.

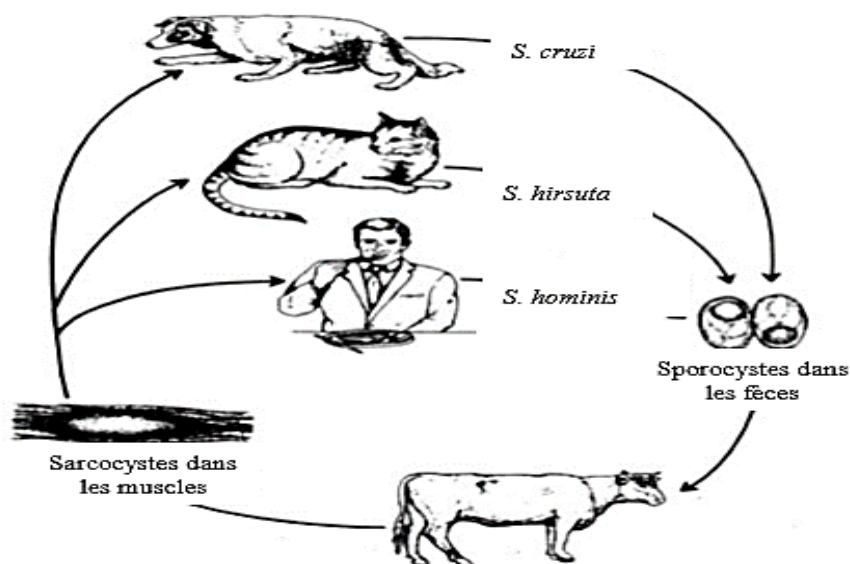


Figure 01 : les espèces de *Sarcocystis* infectant les bovins (d'après Briggs et Foreyt, 1985).

Tableau 1 : Hôtes des sarcocystes bovins d'après Uggla, Buxton (1990).

Hôtes intermédiaires	Espèce de sarcosporidie	Hôtes définitifs
Bovin + les genres Bos, Bison et Bubalus (Domenis <i>et al.</i> , 2011)	<i>S. cruzi</i>	Chien, loup, coyote, renard (canidés)
	<i>S. hirsuta</i>	Chat, chat sauvage (félidés)
	<i>S. hominis</i>	Homme, singe (rhésus, babouin) (primates)
Bovini, buffle d'eau	<i>S. sinensis</i>	Inconnu

#### 4. Systématique

D'après Flandrin (2014) la sarcosporidiose bovine est due à des coccidies, appartenant au :

Phylum: Apicomplexa

Classe : Conoidasida

Sous-classe: Coccidies

Ordre: Eucoccidiorida,

Sous-ordre: Eimeriorina

, Famille: Sarcocystidae

Sous famille : Sarcocystinae

Genre: Sarcocystis

#### 5. Morphologie

##### ➤ Chez l'hôte intermédiaire

Les kystes sarcosporidiens se trouvent à l'intérieur d'une vacuole parasitophore dans le cytoplasme de la cellule hôte (Chen *et al.*, 2011). En dessous de la membrane de la vacuole parasitophore, on trouve une couche de substance fondamentale qui présente une densité élevée aux électrons. (Dubey, *et al.*, 1988). On trouve également une paroi secondaire d'origine adventitielle (Euzéby 1997).

##### A l'œil nu

Dans les tissus musculaires, les kystes sarcosporidiens apparaissent comme des formations submicroscopiques (0,5-3 mm x 0,3 mm) ils sont de forme allongés dans le sens des fibres.

Les kystes sarcosporidiens isolés sont généralement difficiles à distinguer à l'œil nu. Ils ne deviennent visibles que lorsqu'ils sont regroupés en amas. Dans ce cas, ils forment de petites tâches ovoïdes de couleur grisâtre, jaunâtre ou verdâtre, en particulier s'il y a une infiltration éosinophilique associée (Euzeby, 1998).

### **En microscopie**

En microscopie, on peut observer les sarcocystes. Leur longueur peut varier selon l'espèce et le stade d'évolution du sarcocyste (Tenter, 1995).

La taille du parasite et l'épaisseur de la paroi sont des bons critères de détermination de l'espèce.

Du point de vue de la taille, les kystes de *S. cruzi* et *S. hominis* sont les plus petits (1x0,1mm). Les plus gros vont être ceux de *S. hirsuta* car leur longueur peut atteindre les 8mm (3-8x 0,5mm). Enfin, entre les deux on y retrouve des populations telles que *S. bovifelis* et *S. bovini* (1-3 x 0,1 -0,2mm) (Gjerde *et al.*, 2015).

Le deuxième critère de différenciation qu'on peut mettre en application en microscopie optique est celui de l'épaisseur de la paroi. Parmi les espèces infectant les bovins, seul le sarcocyste de *S. cruzi* possède une paroi fine (inférieure à 1 µm) alors que *S. hominis* et *S. hirsuta* ont tous les deux une paroi épaisse (de 2 à 7 µm) (Wouda *et al.*, 2006).

#### **➤ Chez l'hôte définitif**

L'hôte définitif s'infecte par ingestion des oocystes présents dans tissus musculaires ou nerveux insuffisamment cuits.

Selon (Fayer, 2004) L'oocyste est une forme d'œuf encapsulé contenant généralement 2 sporocystes. Il s'agit également de la forme infectieuse pour l'hôte intermédiaire, et on le retrouve dans les fèces de l'hôte définitif.

Les sporocystes sont de structure ovoïde, mesurent de 12-16 µm x 8-12µm et possèdent chacun 4 sporozoïtes (Euzeby, 1998).

Les sporocystes peuvent survivre pendant plusieurs mois dans l'environnement extérieur grâce à leur paroi résistante. Cependant, leur viabilité est influencée par des facteurs tels que l'humidité et la température (Flandrin, 2014).

Seul l'ammoniaque à 10% peut avoir un effet délétère sur la paroi ainsi la survie des sporozoïtes (Euzebey, 1997).

## **6. Cycle évolutif**

Les sarcocystes sont des parasites intracellulaires avec un cycle parasitaire dixéne obligatoire (figure 02).

Le cycle de vie des sarcosporidies implique généralement un hôte intermédiaire, qui est généralement un herbivore ou un omnivore. C'est dans cet hôte intermédiaire que se déroule

la reproduction asexuée du parasite. Ensuite, il y a un hôte définitif, qui est généralement un carnivore, tel que les canidés, les félinés ou même l'homme. C'est dans cet hôte définitif que se produit la reproduction sexuée des sarcosporidies (Allusson, 2019).

Les hôtes définitifs et intermédiaires varient en fonction des espèces de *Sarcocystis* (Dubey *et al.*, 2015a).

Pour les bovins, les hôtes définitifs sont soit les chiens, renards, chats ou l'homme (La C.D.A.A.S, 2012).

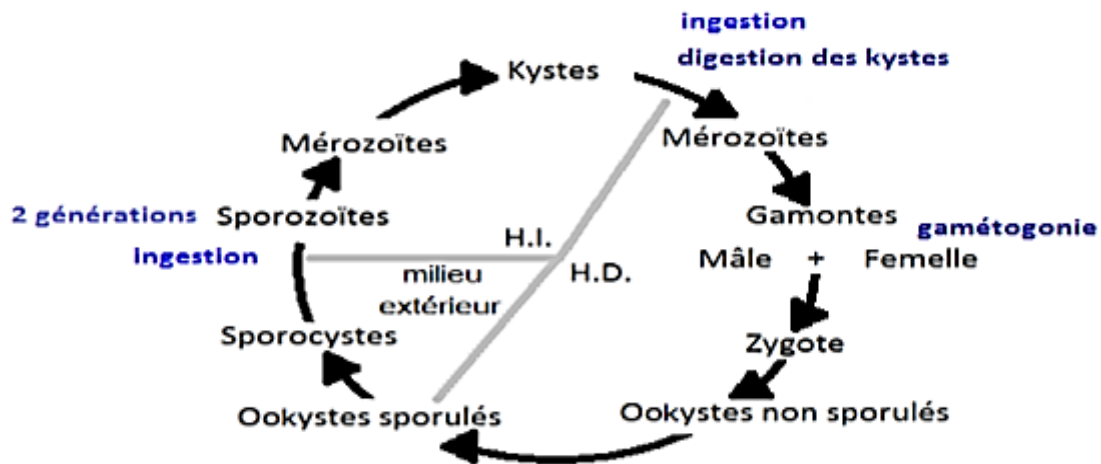


Figure 02 : Cycle évolutif de *Sarcocystis* sp d'après Dubey, Lindsay, 2006.

➤ Chez l'hôte intermédiaire

Lorsque l'hôte intermédiaire, tel que le bovin, ingère des oocystes ou sporocystes spécifiques à l'espèce, ceux-ci peuvent être transportés par des arthropodes coprophages. Ces arthropodes se nourrissent des matières fécales contenant les oocystes ou sporocystes, ce qui leur permet de propager les parasites à d'autres hôtes ou à d'autres environnements (Euzbey, 1998).

Dans l'intestin grêle, les 4 sporozoïtes présents dans le sporocyste sont libérés et traversent la paroi intestinale afin de rejoindre la circulation sanguine. Une fois dans la circulation sanguine, les sporozoïtes pénètrent dans les cellules endothéliales des artérioles situées dans différents organes (Lahaye, 2020).

Les cellules endothéliales des artérioles vont servir de site pour la première schizogonie, qui se produit généralement dans un délai de 7 à 15 jours après l'ingestion. Les sporozoïtes évoluent alors en mérozoïtes, également connus sous le nom de tachyzoïtes de première génération. La combinaison de la cellule endothéliale et des mérozoïtes forme une structure appelée pseudokyste ou schizonte (Allusson, 2019).

À partir de 19 jours jusqu'à 46 jours après l'infection, un schizonte de deuxième génération se forme, principalement dans les capillaires, mais parfois également dans des artérioles à travers l'organisme (Lahaye, 2020).

Chaque schizonte peut générer environ une centaine de mérozoïtes, qui peuvent être présents dans le sang entre 24 jours et 46 jours après l'ingestion (Bertin, 2013).

En se déplaçant à travers la circulation sanguine, les mérozoïtes peuvent atteindre les tissus périphériques et pénétrer dans les cellules musculaires, et plus rarement les cellules nerveuses. À l'intérieur de ces cellules, ils se développent en formant des structures rondes appelées mérocytes (cellule mère) (Lahaye, 2020).

Quarante-cinq à 65 jours après ingestion, des divisions multiples vont donner naissance à de nombreux mérocytes qui vont se distinguer du tissu musculaire en formant une paroi : le sarcocyste (euzebey, 1997).

Le sarcocyste, une fois rempli exclusivement de bradyzoïtes, devient infectieux pour l'hôte définitif à partir de 75 jours après l'ingestion des sporocystes. La durée de vie de ces sarcocystes chez l'hôte peut varier, mais la plupart commencent à disparaître après environ 3 mois (Lahaye, 2020).

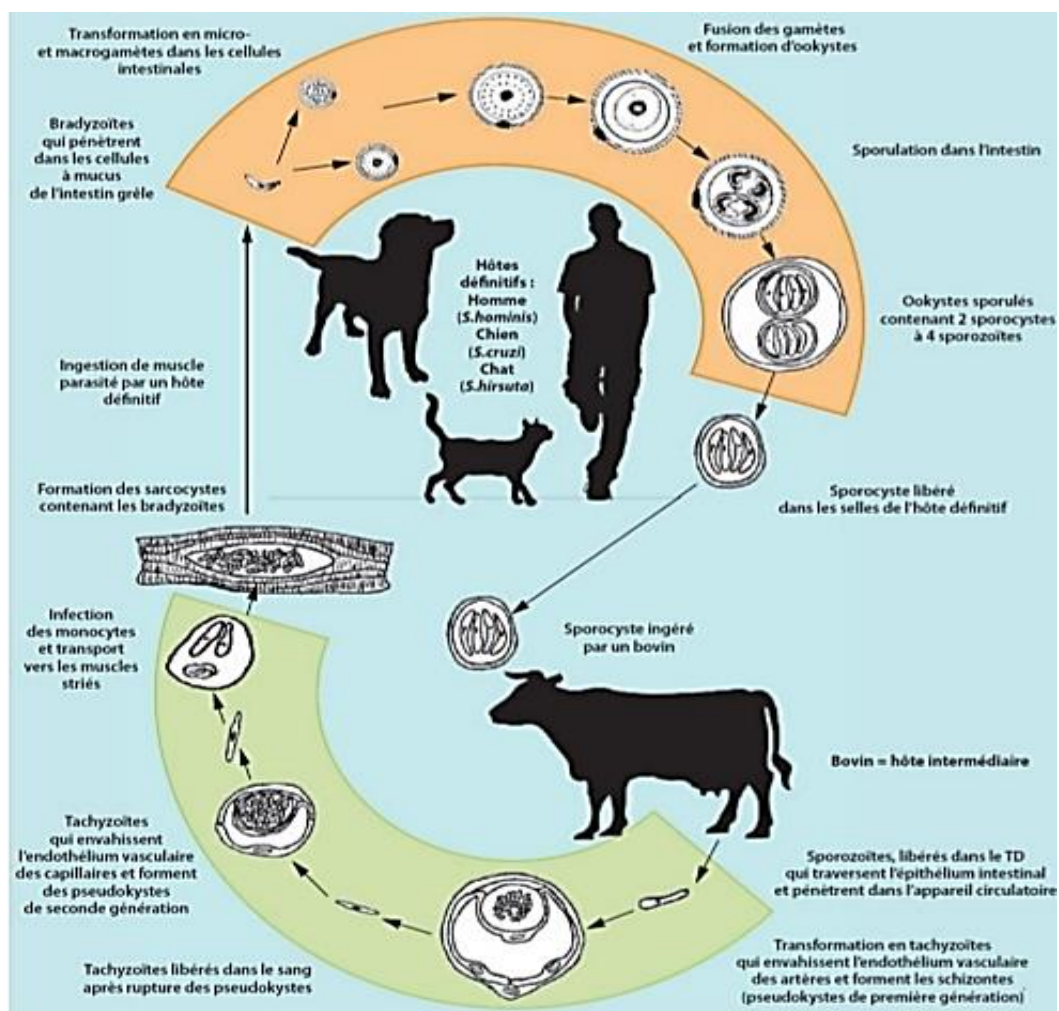


Figure 03 : cycle évolutif des espèces de *Sarcocystis* infectant les bovins (Cappelier et Honoré, 2012).

➤ **Chez l'hôte définitif**

L'hôte définitif s'infeste en ingérant les muscles de proies qui contiennent des kystes contenant des bradyzoïtes. Le cycle ne se poursuit que si le kyste est ingéré par l'hôte définitif approprié (Leonard 2014).

Après l'ingestion, la paroi des sarcocystes se rompt, libérant ainsi les bradyzoïtes dans le tractus digestif. Les bradyzoïtes se transforment alors en macrogamontes (gamontes femelles) et en microgamontes (gamontes mâles). Les microgamontes libèrent des microgamètes, parmi lesquels l'un fusionne avec un macrogamète, formant ainsi un ookyste en environ 24 heures (Dubey *et al.*, 1989).

La sporulation se déroule ensuite dans la lamina propria.

Les ookystes sporulés constituent la dernière étape du cycle dans l'hôte définitif. Ils sont caractérisés par une paroi fine et fragile qui se rompt facilement (Flandrin, 2014).

Libérant alors 2 sporocystes, contenant chacun 4 sporozoïtes, dans les fèces, pouvant contaminer un nouvel hôte intermédiaire. Les ookystes sont alors infectieux pour l'hôte intermédiaire et sont libérés dans les matières fécales de l'hôte définitif (Euzéby, 1998).

## **7. Clinique**

➤ **Chez les bovins**

- Sarcosporidiose aiguë

En général, la sarcosporidiose est asymptomatique, mais des signes cliniques peuvent se manifester environ 3 à 4 semaines après l'infestation (Dubey, Lindsay, 2006).

On peut observer une diminution des performances: diminution de la production laitière, baisse du poids (Gajadhar, Marquardt 1992; Vangeel *et al.*, 2012; Jensen *et al.*, 1986).

Des mise-bas prématurées ainsi que des avortements sont aussi observés (Euzéby, 1998).

La sarcosporidiose aiguë peut occasionnellement entraîner la mort de l'animal (Dubey *et al.*, 1988).

- Sarcosporidiose chronique

La sarcosporidiose chronique, également connue sous le nom de sarcosporidiose musculaire, est la forme la plus courante de la maladie. Elle se manifeste environ 4 mois après l'ingestion des parasites, lorsque les sarcocystes sont établis dans les muscles (Euzéby, 1998).

Elle n'est pas due à une espèce de sarcosporidie en particulier, des différentes espèces peuvent être retrouvées au sein de lésions de myosite éosinophilique (Vangeel *et al.*, 2013).

Elle n'est pas détectable sur les animaux vivants qui apparaissent comme cliniquement sains (Jensen *et al.*, 1986).

C'est une découverte d'abattoir, à cause des lésions de myosite éosinophilique sur les carcasses.

Les symptômes observés lors de la sarcosporidiose chronique sont dits rhumatoïdes. Ils comprennent des douleurs musculaires, des troubles fonctionnels des muscles parasités, des difficultés de mastication et, à un stade avancé, une atrophie musculaire (Euzéby 1997).

les vaches laitières en production vont moins produire de lait (Fayer *et al.*, 1983).

On peut aussi observer des signes nerveux, comme un décubitus prolongé, de l'opisthotonos, un nystagmus et une marche en cercle pouvant aller jusqu'à la mort (Euzéby, 1997).

➤ **Chez l'hôte définitif**

- Chez les animaux : chien et chat

Chez le chien et le chat, l'infestation est la plupart du temps silencieuse (Bowman, Hendrix, Lindsay, Barr, 2002).

Dans certains cas chez le chien, des symptômes tels qu'une diarrhée profuse hémorragique, des vomissements ou une anorexie de quelques jours peuvent être observés. Cependant, il est important de noter que ces symptômes sont généralement attribués à un changement de régime alimentaire plutôt qu'à la présence de sarcocystes (Dubey *et al.*, 2015a).

- chez l'homme

L'homme se contamine en mangeant de la viande crue ou insuffisamment cuite (Latif *et al.*, 1999).

Les symptômes apparaissent dans 2-3 heures après l'ingestion du parasite et disparaissent 24 à 36 heures en général. Les personnes contaminées excrètent la plupart des ookystes entre 14 et 18 jours après l'ingestion (Desportes-Livage & Datry, 2005; Dubey *et al.*, 2015a).

Deux syndromes ont été décrits sur l'Homme à la suite de l'ingestion de viande bovine contaminée ;

- Premièrement, un syndrome d'allure toxique : les symptômes se manifestent généralement entre 3 et 6 heures après avoir ingéré la substance. Ils se présentent sous forme de douleurs abdominales, de nausées et de diarrhée, sans qu'il y ait d'augmentation de la température corporelle. Ce syndrome est causé par la présence de sarcocystine.

- Le deuxième est le syndrome coccidiose : les symptômes comprennent une diarrhée qui apparaît généralement de 14 à 18 jours après l'ingestion et persiste pendant environ une dizaine de jours. Cette période correspond à la période pendant laquelle les sporocystes sont excrétés (Euzéby, 1997 ; Fayer *et al.*, 2015).

## 8. Diagnostic

### ➤ Diagnostic chez l'hôte intermédiaire

- Diagnostic macroscopique

C'est le diagnostic le plus simple il consiste à inspecter visuellement les viandes dans l'abattoir

l'inspection des carcasses ne permet ni de détecter les kystes microscopiques ni de différencier les espèces de sarcosporidies (Vangeel *et al.*, 2013)

on peut observer la myosite éosinophilique, une inflammation des muscles striés, elle se caractérise par de petites lésions multifocales de forme fusiforme à ronde, de couleur gris-verte. (Bertin *et al.*, 2013).

Cette lésion est typique à la sarcosporidiose, aucune bactérie ni virus pathogènes et aucune carence ne provoquent de telles lésions (Jensen *et al.*, 1986).

- Diagnostic microscopique

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

Le microscope optique est utilisé pour étudier la structure des kystes, mais il ne permet pas d'identifier l'espèce spécifique de sarcosporidie. En revanche, le microscope électronique est capable de différencier les espèces en examinant les échantillons musculaires obtenus par biopsie ou nécropsie. Il permet d'observer en détail les éléments présents à l'intérieur des kystes (Xiang *et al.*, 2011).

Pour observer les kystes au microscope optique, les tissus sont fixés dans une solution tamponnée de formol. Ensuite, ils sont inclus dans de la paraffine et des coupes de 4 µm d'épaisseur sont réalisées. Ces coupes sont ensuite colorées à l'aide d'une coloration au May Grunwald Giemsa (technique de Lillie et Pasternak) ou à l'hématoxyline-éosine (Ely, Fox, 1989; Huong, 1999; Ono, Ohsumi, 1999; Dahlgren, *et al.*, 2007; Pérez-Creo *et al.*, 2013).

L'observation des prélèvements au microscope électronique à transmission permet d'apprécier les détails du contenu des kystes. Les kystes doivent être fixés avec du glutaraldéhyde (Pena, Ogassawara, Sinhörin, 2001; Jehle *et al.*, 2009; Moré *et al.*, 2011; Chen *et al.*, 2011; Xiang *et al.*, 2011) ou une solution de glutaraldéhyde 1% et formaldéhyde 4% (Dubey, Fayer, Speer, 1988) et pris en masse dans l'araldite (Pena, Ogassawara, Sinhörin, 2001; Jehle *et al.*, 2009) ou dans la résine époxy (Pérez-Creo *et al.*, 2013). Puis, des sections très fines sont réalisées et fixées avec de l'acétate d'uranyle et/ou du citrate de plomb (Pena, Ogassawara, Sinhörin, 2001; Jehle *et al.*, 2011; Chen *et al.*, 2011; Xiang *et al.*, 2011; Domenis *et al.*, 2011).

- **Diagnostic clinique**

La sarcosporidiose est une parasitose silencieuse et asymptomatique en phase aiguë qu'en phase chronique. Quand les symptômes apparaissent ils sont souvent non spécifiques. Donc il y aura la suspicion et non la confirmation de la maladie (Euzbey, 1998).

on peut suspecter que l'individu est atteint de sarcosporidiose lorsqu'il est épidémiologiquement à risque puis lorsqu'il présente des signes d'anorexie, anémie, fièvre, hypersalivation, avortement, augmentation de LDH, CKP, d'urée et de bilirubine (Dubey *et al.*, 2015a)

L'examen nécropsique seul ne permet pas de diagnostiquer une sarcosporidiose. S'il y a suspicion, il faut rechercher les lésions hémorragiques et réaliser un examen microscopique de ces lésions pour mettre en évidence le parasite (Euzéby, 1998).

- **Diagnostic de laboratoire**

Le diagnostic de laboratoire est essentiel pour détecter la présence du parasite *Sarcocystis* et confirmer une contamination. Il est important de combiner les observations cliniques et épidémiologiques avec les résultats des tests de laboratoire afin de mettre en évidence une infection récente (Lindsay & Dubey, 2020).

- ✓ *Diagnostic morphologique*

La loupe binoculaire est le moyen le plus simple pour observer le parasite. La technique permettra d'évaluer la morphologie des kystes, mais elle ne permettra pas d'identifier l'espèce spécifique présente dans la viande. Cette méthode est rapide et peu coûteuse, mais elle est limitée quant à la capacité de détermination de l'espèce de sarcosporidie (Perez-Creo *et al.*, 2013).

Plusieurs techniques sont possibles telles que la technique du "muscle squash", qui implique de découper 1g de tissu musculaire en petits morceaux, puis de les écraser entre deux lamelles de verre. Une autre méthode similaire, mais moins couramment utilisée, est le "squeezing", qui consiste à récupérer et observer le liquide résultant de l'écrasement d'un échantillon d'environ 20g (Latif *et al.*, 1999).

- ✓ *Diagnostic sérologique*

Plusieurs techniques sont utilisables dans la recherche du parasite dont la première est l'IFAT (Immunofluorescence Antibody Test). Cette méthode repose sur la détection des antigènes de bradyzoïtes dans le digestat de cœurs de bovins affectés (More *et al.*, 2008).

La méthode immuno-enzymatique ELISA est réalisée avec du sérum, des anticorps IgG anti-bovin (Metwally, Abd Ellah, AL-Hosary, Omar, 2013).

Ce test repose sur la détection des antigènes des bradyzoïtes et peut être réalisé sur des coupes de muscles, tant en phase aiguë qu'en phase chronique de l'infection. En phase chronique, l'ELISA reste positive jusqu'au taux de dilution de 1/1280 (Euzéby, 1998).

L'avantage des tests ELISA est qu'ils peuvent être réalisés du vivant de l'animal. Ils pourraient donc être utilisés dans des programmes de surveillance de la sarcosporidiose (Savini, Robertson, Dunsmore 1996).

Les méthodes immunologiques sont utiles pour détecter l'infestation par les sarcosporidies, mais elles ne permettent pas de différencier les espèces spécifiques de sarcosporidies impliquées dans l'infection (Tenter, 1995).

✓ *Diagnostic hématologique*

Selon (EUZBEY, 1998) Ce diagnostic permet de détecter la présence de tachyzoïtes circulants, qu'ils soient libres ou inclus dans les tissus. Il peut également mettre en évidence une élévation de la lymphocytose, bien que cette dernière ne soit pas spécifique de la sarcosporidiose. Cependant, cette méthode présente certaines limites : elle est peu sensible, fastidieuse et n'est pas adaptée à une utilisation en routine. (Dubey *et al.*, 1989b)

➤ **Diagnostic chez l'hôte définitif**

- La coprologie

Chez les hôtes définitifs (Homme, chat, chien) la coproscopie est basée sur la méthode d'enrichissement de flottation, pour rechercher des sporocystes et ookystes dans les selles (Fayer, 2004).

La méthode de flottation utilisant une solution saturée de NaCl est une méthode rapide et simple, mais elle présente une faible spécificité. Elle ne permet pas de distinguer une espèce de sarcosporidie par rapport à une autre en raison de la forte similarité entre les sporocystes de chaque espèce (Tenter, 1995).

- L'histologie

Etude histologique a pour but la recherche des microgamètes, des sporocystes et des ookystes (Latif *et al.*, 1999)

On peut réaliser un raclage de la muqueuse intestinale (Xiang *et al.*, 2009) ou faire des biopsies avec analyses histologiques de portions d'intestin (Latif *et al.*, 1999)

En examen histologique l'observation sous microscope déclare une diminution de la longueur des villosités avec une hypertrophie des cryptes, ainsi une augmentation de la cellularité caractérisée par infiltration de granulocytes éosinophiles, neutrophile et plasmocytes. Mais ces observations ne sont pas typiques de la sarcosporidiose (Velasquez *et al.*, 2008).

## **9. Epidémiologie**

La sarcosporidiose est une maladie cosmopolite (Guénégan, 2009). Elle présente une prévalence très élevée dans le monde entier (Poirier, 2016).

En Iran, la prévalence s'élève à 100% (Nourollahi et Asghari, 2009), comme au Maroc (Fassifehri et al., 1978), contre 99,7% en Argentine (Moré et al., 2010), 97,8% en Iraq (Latif *et al.*, 1999), 97% en Belgique (Vercruyse *et al.*, 1989), 96% dans le sud de l'Italie, en Sicile (Bucca *et al.*, 2011), 92% dans la province de Konya en Turquie (Aldemir, 2004), 80,23% en Inde (Mohanti et al., 1995), 69,3% au Sri Lanka (Kalubowila *et al.*, 2004), 52 % en Australie (Savini *et al.*, 1992).

-Un hôte peut être porteur de plusieurs espèces de *Sarcocystis* (Yang *et al.*, 2001).

-Plusieurs hôtes définitifs peuvent être impliqués dans la transmission du parasite. Par exemple, pour *Sarcocystis cruzi*, les chiens, les coyotes, les renards, les loups et les ratons laveurs peuvent intervenir en tant qu'hôte définitif ce qui permet l'adaptation du cycle dans de nombreuses régions géographiques (Dubey *et al.*, 1988).

-Contrairement à d'autres coccidies, *Sarcocystis* est libéré par les hôtes définitifs directement sous sa forme infectante. Il ne dépend donc pas des conditions extérieures pour son développement (Dubey *et al.*, 1988).

-les sporocystes sont très résistants dans l'environnement et peuvent conserver leur pouvoir infectieux pendant des mois (Euzeby, 1984).

Les kystes restent infectieux même dans les viandes hachées.

## **10. Traitement**

### **➤ Chez l'hôte intermédiaire**

Il n'existe pas de traitement spécifique contre la sarcosporidiose vu que dans la majorité des cas elle est asymptomatique et qu'elle se guérit spontanément (Fayer, 2004).

En cas de sarcosporidiose aiguë on peut utiliser les traitements anticoccidiens habituels des bovins

Selon (Euzeby, 1996) on peut prescrire :

- l'amprolium (10 à 20 mg/kg/jour pendant 5 jours),

- l'oxytétracycline (20mg/kg/jour en 2 fois pendant 5 à 6 jours ou 10 mg/kg/jour pendant 5 à 6 jours),

- l'association sulfamides-triméthoprime (72 mg/kg/jour pendant 5 jours),

- la sulfaquinoxaline (50mg/kg/jour pendant 3 jours),

- le toltrazuril (10mg/kg/jour pendant 3 jours),

- l'halofuginone (1,5 mg/kg/jour pendant 2 jours)

➤ **Chez l'hôte définitif**

Il n'existe pas de traitement pour les carnivores domestique et l'homme.

## **11 .Prophylaxie**

➤ Prophylaxie médicale

Il n'existe ni traitement spécifique, ni vaccin contre la Sarcosporidiose. En contrepartie, introduire l'amprolium (antivitamine B1), peut-être une méthode efficace, car la croissance des coccidies nécessite la présence de cette vitamine (Euzbey, 1997).

➤ Prophylaxie sanitaire

-Les congélateurs domestiques peuvent assurer la stérilisation des viandes parasitées (Euzbey, 1997) la réfrigération a 5° pendant 48H permet de rendre le parasite non pathogène.

-les cadavres d'animaux hôtes intermédiaires ne doivent pas être consommés par les carnivores hôtes définitifs (domestiques et sauvages) et les carnivores domestiques doivent être écartés des abattoirs (Vounba, 2010).

-la consommation de viande crue ou non congelée chez l'homme ou les carnivores domestiques doit être évitée. En effet, une cuisson à 60°C pendant 20 minutes, 70°C pendant 15 minutes ou 100°C pendant 5 minutes permet d'éviter l'infection par des sarcocystes (Fayer *et al.*, 2015)

- Il faut contrôler la nourriture et l'eau des bovins pour éviter la contamination par les sporocystes

-Éviter toute défécation humaine près de l'eau ou de la nourriture pour bétail

- privilégier le système de "tout à l'égout" dans l'élevage

-il faut éviter que les carnivores domestiques ou sauvages soient en contact avec la nourriture, l'eau et l'environnement des animaux d'élevage (Fayer *et al.*, 2015).

## Caractéristiques des tissus musculaires

### 1. définition

Le mot muscle vient du mot latin « MUSCULUS » qui signifie (petite souris). On peut considérer les muscles comme les moteurs de l'organisme. (Bouchet and *al.*, 1991).

Le tissu musculaire permet les mouvements volontaires du corps, tels que la locomotion et la manipulation d'objets, ainsi que les mouvements involontaires nécessaires au bon fonctionnement des organes internes.

Il est constitué par des cellules spécialisées appelées les cellules musculaires ou fibres musculaires appelées aussi myocytes, elles sont allongées dans le sens de la contraction, le mouvement est exercé par le raccourcissement des fibres en réponse à un stimulus (Silverthorn et *al.*, 2007).

Les myocytes diffèrent sur le plan structural par présence ou absence d'une striation des myofibrilles et sur le plan fonctionnel (myocytes volontaires ou involontaires).

### 2. Types de muscles

Il existe trois types de muscles (figure 04)



Muscle squelettique

Muscle lisse

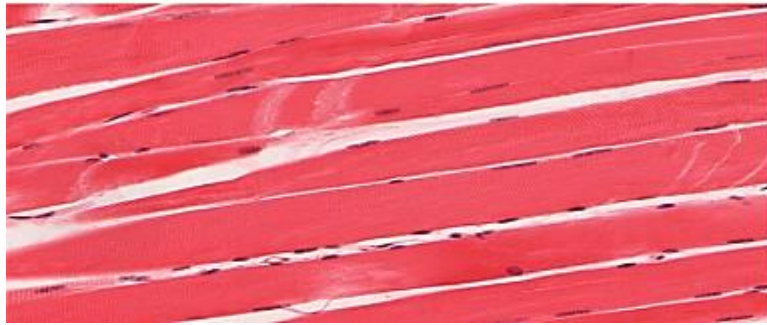
Muscle cardiaque

**Figure 04 : Schéma des trois différents types de muscle (Anonyme 01).**

#### a) Muscles squelettiques

Ils sont appelés aussi muscles volontaires (figure 05) car leur contraction s'effectue d'une manière volontaire sous contrôle du système nerveux central. Ils sont fixés aux os par des tendons à chacune de leurs extrémités. et a une importance pour la locomotion, la respiration, la thermogenèse ou encore la régulation du métabolisme glucidique et lipidique (Schmidt, 1999; Bernard et *al.*, 2006).

Il constitue une part de 35 à 60% du poids total de l'animal et est composé de divers tissus tels que les fibres musculaires, les tissus conjonctifs, le tissu adipeux entre les muscles, les vaisseaux sanguins et les nerfs (Listrat et *al.*, 2015).

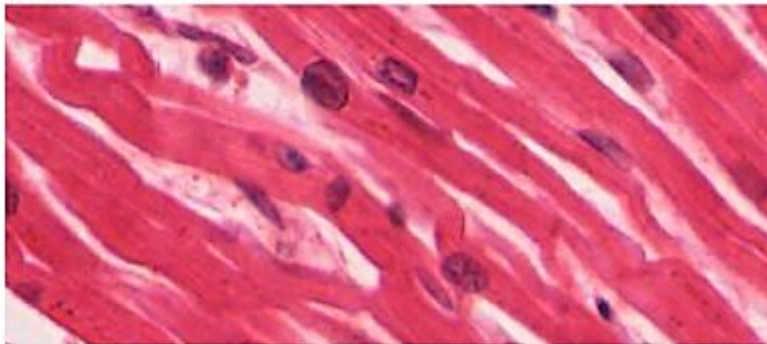


**Figure 05 : tissu musculaire strié squelettique (anonyme 02).**

b) Muscle cardiaques

Aussi appelés les muscles du cœur ou myocarde (figure 06), permettent la contraction spontanée et rythmique sous le contrôle du système nerveux végétatif dans les parois des organes creux des voies respiratoires. Ils ne sont pas soumis à la volonté (leurs mouvements sont involontaires), les contractions des fibres musculaires lisses sont lentes et continues.

Comme les muscles squelettiques, le muscle cardiaque présente un aspect strié.



**Figure 06 : tissu musculaire strié cardiaque (anonyme 02).**

c) Muscles lisses

Ils Permettent les mouvements involontaires sous contrôle du système nerveux végétatif on les trouve dans les parois des organes creux des voies respiratoires. Ils ne sont pas striés (figure 07). Les contractions des fibres musculaires lisses sont lentes et continue (Marieb, 1992).

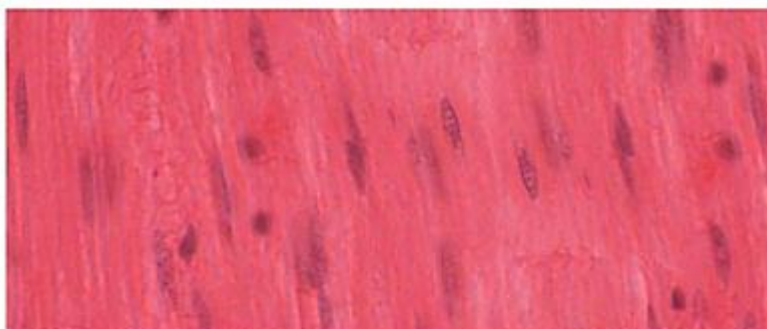


Figure 07 : tissu musculaire lisse (Anonyme 02).

### 3. Caractéristique histologique de muscle

Le muscle est constitué de fibres musculaires spécialisées, qui sont de très longues cellules. Ces dernières contiennent du liquide et les protéines essentielles à la contraction musculaire, à savoir l'actine et la myosine. L'interaction de ces protéines au sein des cellules permet la contraction et le relâchement des muscles. Chaque fibre musculaire est entourée d'une fine couche de collagène appelée "endomysium". Les fibres musculaires sont regroupées en faisceaux, également enveloppés d'une couche de collagène appelée "pérимysium". Ces faisceaux sont ensuite combinés pour former le muscle lui-même, qui est entouré d'une enveloppe de collagène appelée "épимysium" (figure 08). Ces trois niveaux de collagène (endomysium, pérимysium et épимysium) assurent la fixation des muscles aux os et aux articulations, ainsi que leur capacité à se mouvoir. (Dib, 2021)

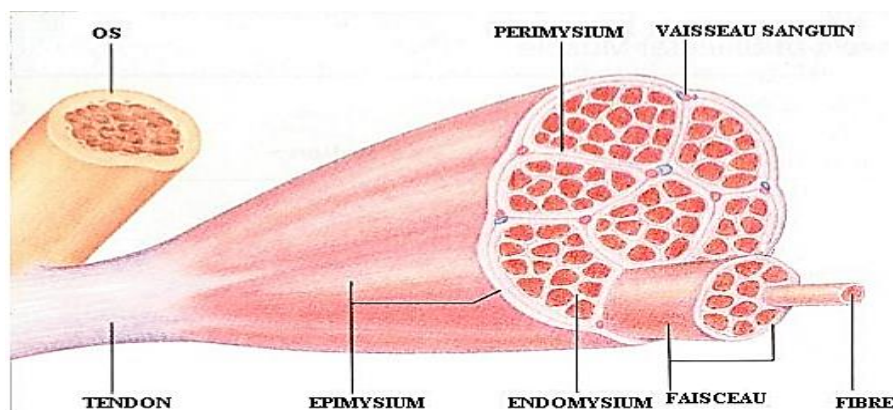


Figure 08 : structure globale de muscle (anonyme 03)

- Muscle strié

Les unités fonctionnelles du muscle strié sont les fibres striées aussi appelées Rhabdomyocytes. Il s'agit des cellules multinucléées. Ces fibres peuvent être cylindriques, fusiformes ou coniques. On les trouve à la périphérie de la fibre, sous la membrane plasmique. Comme ils peuvent se situer aussi à l'extérieur de la membrane plasmique sous la lame basale de la fibre musculaire correspondent aux noyaux des cellules satellites. Ces dernières sont mononucléées (Mauro, 1961). Ces cellules contribuent à la croissance musculaire et la réparation des fibres endommagées (Jones, 2005).

Les dimensions de ces cellules sont assez grandes, allant de 100µm à plusieurs cm de longueur, avec un diamètre qui varie de 20 à 130µm. Les filaments musculaires sont disposés de manière organisée en myofibrilles hétérogènes, ce qui confère à la coupe longitudinale un aspect strié.

- Muscle cardiaque

Les cellules musculaires cardiaque sont allongées et mesurent 15 à 20  $\mu\text{m}$  de diamètre et environ 100  $\mu\text{m}$  de longueur. (Tortora et Derrickson, 2007). Elles sont mononuclées et le noyau est central et entourée d'un sarcolemme. Elles sont beaucoup plus minces que celles du muscle squelettique (Sherwood, 2006).

Les stries produites dans le sarcoplasme des cardiomyocytes sont similaires à celles produites dans le muscle strié squelettique (Anonyme).

Les muscles cardiaques ont plus de mitochondries et sont riches en myoglobine que la plupart des muscles squelettiques.

- Muscle lisse

Il est constitué de petites cellules d'un diamètre de +/- 5 $\mu\text{m}$ , d'une longueur de +/- 200  $\mu\text{m}$ . Ces cellules sont disposées entre elles longitudinalement (Kuo et Seow 2004, Herrera, McParland *et al.*, 2005). Elles sont reliées par le tissu conjonctif (Meiss ; 1999).

On les appelle léiomyocytes ou plus habituellement fibres musculaires lisses, ce sont des éléments fusiformes, avec deux extrémités effilées et une partie centrale plus épaisse contenant le noyau elles sont limitées par une membrane plasmique appelée sarcolème.

Le muscle lisse présente une organisation irrégulière des myofibrilles, désordonnée par rapport au muscle strié (Small 1995, Small et Gimona ; 1998)

Les fibres musculaires lisses sont entourées par une lame basale sur laquelle s'insère des fibres de réticuline et des fibres de collagène (responsables de la cohésion de l'ensemble des fibres). Ce tissu conjonctif intra-fasciculaire se nomme endomysium.

Les faisceaux sont parfois isolés et chaque faisceau est entouré par un périmysium (tissu conjonctif inter-fasciculaire)

Les filaments épais de myosine (15-20 nm de diamètre) (sont moins fréquents que dans le muscle squelettique, alors que les filaments fins d'actine (6-8 nm) sont plus nombreux ( Kuo, Herrera *et al.*, 2003).

#### **4. Relation entre les parasites sarcocystes et les muscles**

*Sarcocystis* tire son nom de « sarcomère » car il a été initialement observé sous la forme d'un filament dans les muscles striés d'une souris domestique (fayer, 2004).

Les parasites du genre *Sarcocystis* entretiennent une relation spécifique avec les muscles lisses et striés des hôtes qu'ils infectent. Les *Sarcocystis* sont des parasites protozoaires qui suivent un cycle de vie complexe, nécessitant généralement deux hôtes différents : un hôte intermédiaire et un hôte définitif (fayer, 2004)

Lorsque les hôtes intermédiaires (tels que les bovins) ingèrent les sporocystes présents dans le sol, ces sporocystes libèrent des sporozoïtes, qui sont des cellules infectieuses pour le nouvel hôte. Les sporozoïtes pénètrent ensuite dans la paroi intestinale de l'hôte et se propagent à

travers le système sanguin ou lymphatique. À ce stade, le parasite se multiplie activement, et la phase finale de reproduction aboutit à la formation de kystes tissulaires (Anonyme 04).

Toutes les masses musculaires peuvent potentiellement être affectées par cette formation de kystes, mais certaines sont considérées comme des cibles privilégiées. C'est notamment le cas du myocarde (muscle cardiaque), de l'œsophage, de la langue et du diaphragme. Ces muscles sont plus susceptibles d'être choisis par le parasite pour l'enkystement (Bertin *et al.*, 2014).

Ces kystes intramusculaires qui peuvent causer des lésions et des inflammations locales. C'est derniers peuvent être détectés lors d'une autopsie ou d'une biopsie musculaire.

## **1. Objectif de l'étude**

Le but de notre étude est d'élargir et accroître nos compréhensions et nos connaissances sur la sarcosporidiose bovine, déterminer sa prévalence à Tizi Ouzou et identifier l'organe le plus fréquemment affecté par cette infestation.

Les échantillons utilisés dans cette étude ont été collectés à partir de deux études antérieures. La première étude, menée en 2021, avait pour objectif d'isoler les kystes de sarcosporidies à partir de coupes histologiques du cœur et du masséter de différents animaux notamment les bovins, ovins et caprins dans la wilaya de Tizi Ouzou. La deuxième étude, réalisée en 2022, avait pour but de rechercher les kystes de *Sarcocystis* spp dans des carcasses d'animaux abattus (bovins et ovins) à l'abattoir de Mekla, situé aussi dans la wilaya de Tizi Ouzou.

Notre étude s'est focalisée exclusivement sur la sarcosporidiose chez les bovins.

## **2. Zone et période d'étude**

Le premier échantillonnage a été effectué en juin 2021 dans plusieurs abattoirs de la wilaya de Tizi-Ouzou, notamment à l'abattoir de Mekla, Tamda, Draa-ben kheda et Azazga. Le deuxième échantillonnage a été réalisé entre mai et juin 2022, spécifiquement à l'abattoir de Mekla dans la région de Tizi Ouzou. L'autorisation d'accéder aux différents abattoirs de viande rouge a été obtenue auprès de la Direction des Services Agricoles (DSA) de la wilaya de Tizi-Ouzou.

## **3. Méthodes**

La collecte des échantillons s'est déroulée en deux étapes distinctes. Tout d'abord, une méthode sur le terrain a été utilisée, elle consiste à la collecte de données sur les animaux abattus et l'examen visuel des carcasses, en mettant l'accent sur les organes ciblés. C'est au cours de cette étape que les prélèvements de muscles ont été réalisés. Ensuite, les échantillons ont été soumis à un examen histologique au laboratoire d'anatomie pathologique du CHU Nedir Mohammed de Tizi Ouzou.

- **Rappel sur la réalisation et conservation des prélèvements**

- ❖ Première étape : l'échantillonnage :

Les carcasses examinées et les échantillons de muscles prélevés ont été sélectionnés de manière aléatoire parmi les animaux abattus.

- ❖ Deuxième étape : Prélèvement

Avant de prélever les échantillons, une vérification visuelle des carcasses a été réalisée. Ensuite, des portions de muscles provenant de la joue, de l'œsophage, du diaphragme et du cœur des animaux ont été prélevées.

- ❖ Troisième étape : Conservation des prélèvements.

Chaque échantillon a été déposé dans un flacon de 50 ml contenant une solution de formol à 10 % en tant qu'agent de fixation liquide. Par la suite, ces échantillons ont été transportés dans une glacière jusqu'au Laboratoire d'Anatomie Pathologique et Cytologique de l'hôpital CHU Nedir Mohammed de Tizi Ouzou afin d'être soumis à une étude histologique.

• **Rappel sur la réalisation des coupes histologies**

Les coupes histologiques ont été réalisées selon différentes étapes (tableau 02):

- ❖ Enregistrement des prélèvements,
- ❖ Méthode de recoupe et de fixation des prélèvements,
- ❖ Technique d'imprégnation et déshydratation en paraffine
- ❖ Technique de coulage en blocs de paraffine
- ❖ Technique de coupe et étalement sur lame porte-objet
- ❖ Déparaffinage
- ❖ Technique de coloration à l'Hémalum-Eosine
- ❖ Montage des lames et des lamelles à l'Eukit

**Tableau 02 : Les différentes étapes de préparation de lames**

Etape	Protocole
Enregistrement des prélèvements	Noter sur un carnet tous les prélèvements effectués, en leur attribuant un numéro unique. Ce numéro sera ensuite reporté sur la cassette et la lame correspondante.
Méthode de recoupe et de fixation des prélèvements	Les prélèvements sont coupés longitudinalement ou transversalement et placés dans des cassettes numérotées. Ces dernières sont ensuite immergées dans une solution de formol à 10% pour la fixation des échantillons.

<p>Technique d'imprégnation et déshydratation en paraffine</p>	<p>s'effectue à l'aide d'un automate de déshydratation. La déshydratation est réalisée en utilisant cinq bains d'alcool à des degrés croissants. Ensuite, l'éclaircissement est effectué en utilisant une succession de trois bains de xylène. Enfin, l'imprégnation se fait à travers deux bains de paraffine liquide.</p>
<p>Technique de coulage en blocs de paraffine (enrobage)</p>	<p>La paraffine est versée dans un moule contenant l'échantillon, de manière à obtenir une masse homogène qui sera facile à couper au microtome.</p>
<p>Technique de coupe et étalement sur lame porte-objet</p>	<p>Les coupes sont réalisées à l'aide d'un microtome. ce qui permet d'obtenir des rubans de paraffine. Parmi ceux-ci, les meilleurs sont sélectionnés et déposés sur des lames porte-objet.</p>
<p>Déparaffinage</p>	<p>Les lames porte-objet sont placées dans une étuve afin d'éliminer la paraffine.</p>
<p>Technique de coloration à l'Hémalum-Eosine</p>	<p>Les lames sont directement placées dans un appareil de coloration. La coloration est réalisée à travers une série de bains successifs comprenant dix bacs de xylène, six bacs d'alcool absolu, sept bacs contenant de l'eau, un bac de carbonates de lithium et un bac d'éosine.</p>
<p>Montage des lames et des lamelles à l'Eukit</p>	<p>Appliquer une goutte de colle d'Eukitt sur une lamelle. Retirer la lame du dernier bain de xylène, puis la retourner avec précaution afin que la face contenant l'échantillon soit en contact avec la lamelle, en évitant la formation de bulles d'air. Essuyer délicatement la partie inférieure de la lame.</p>

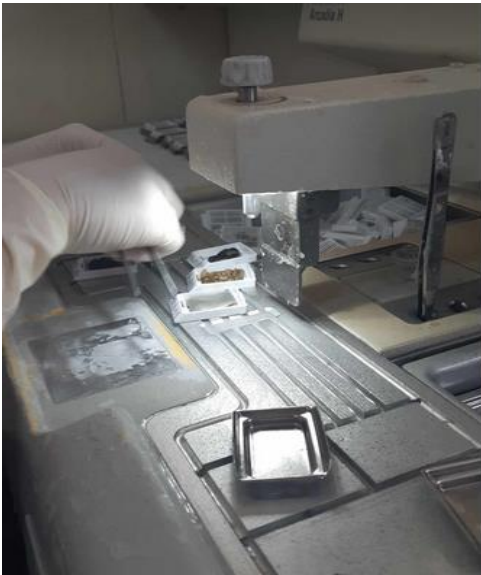




Figure 09 : les différentes étapes de la préparation des lames.

Tableau 03 : étapes de circulation

Etape	Opération	Bains	Durée
01	Fixation	Formol 10%	2heures
02	Lavage	Eau courante	2heures
03	Déshydratation	Alcool à 70%	2heures
04		Alcool à 70%	2heures
05		Alcool à 96%	2heures
06		Alcool à 100%	2heures
07		Alcool à 100%	2heures
08	Eclaircissement	Xylène	2heures
09		Xylène	2heures
10		Xylène	2heures
11	Imprégnation	Paraffine	2heures
12		Paraffine	2heures

## **Observation**

Les lames récupérées sont examinées au microscope optique en utilisant différents objectifs. Initialement, des faibles grossissements tels que l'objectif 4 et 10 sont utilisés pour compter le nombre de parasites au cm<sup>2</sup>. Ensuite, des forts grossissements tels que les objectifs 20 et 40 sont utilisés pour observer plus en détail les parasites et évaluer la nature et l'intensité des lésions microscopiques présentes, , ainsi que pour évaluer l'épaisseur de leur paroi.

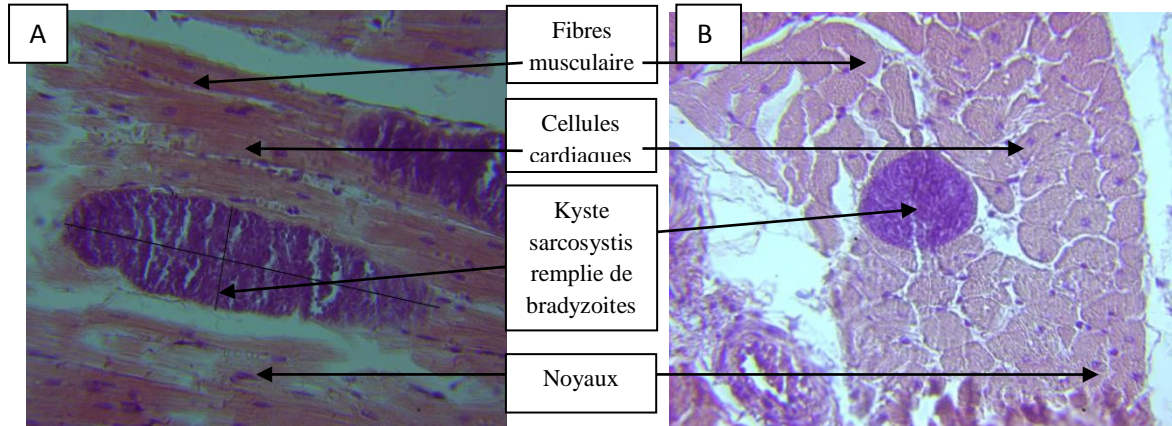
Les bradyzoïtes, les parasites et leurs parois sont mesurés à l'aide d'un logiciel (Optika vision lite) qui permet de prendre des mesures précises de leur taille, y compris leur longueur, leur largeur et l'épaisseur de leur paroi.

Évaluer l'état des kystes s'ils sont de bons où abîmés, aussi mesurer le rapport de longueur sur largeur pour chaque parasite. De plus, observer si les fibres sont alignées dans le sens de la longueur ou si elles sont coupées en travers.

Les données ont été enregistrées dans un fichier Excel, et les tests statistiques de comparaison de moyennes et de proportions ont été effectués à l'aide du logiciel R.

## 1. la morphométrie des kystes dans les différents tissus

Au total 1614 kystes ont été mesuré grâce au logiciel Optika vision lite. L'examen microscopique des lames a révélé la présence des kystes de sarcosporidie dans tous les muscles des organes étudiés (œsophage, masséter, diaphragme et cœur). La forme des kystes diffère selon le plan de la coupe (longitudinale et transversale): ronds et ovoïdes remplis de bradyzoïtes en forme de banane (figure 10).



**Figure 10: Kystes de *Sarcocystis spp* au niveau du tissu cardiaque du bovin observés avec le grossissement 4X10 (A : coupe longitudinale, B : coupe transversale), (Original, 2023).**

## 2. Prévalence

Sur 49 bovins examinés, 27 ont présenté des kystes de sarcosporidie dans leur muscles, soit une prévalence de 55%, avec un minimum de 40,2% et un maximum de 59,3% (tableau 04).

La première étude menée en 2021 sur un échantillon de 19 bovins a révélé la présence de 8 bovins présentent des kystes sarcosporidies. Dans la deuxième étude réalisée en 2022 sur un échantillon de 30 bovins, a identifié 19 cas positifs.

La sarcosporidiose des bovins est une maladie parasitaire très fréquente dans le monde, allant même jusqu'à atteindre 100 % de prévalence dans certaines régions. Cette affection, bien qu'asymptomatique dans la quasi-totalité des cas, provoque de lourdes pertes par les saisies pour myosite éosinophilique qu'elle engendre chez certains bovins (Poirier, 2016).

Dans notre étude actuelle, la prévalence que nous avons observée s'élève à 55 % (figure 11). Ce taux est plus élevé que celui rapporté par Taibi *et al.*, (2020) sur des carcasses de bovins provenant de l'abattoir d'El Calyptus (Alger), qui est de 47,7 %. Cependant, il est inférieur à la prévalence rapportée par Nedjiri (2002) (63,17 %), ainsi qu'à celle mentionnée par Taib *et al.*, (2016) ( 80 %) pour l'abattoir d'El Harrach (Alger).

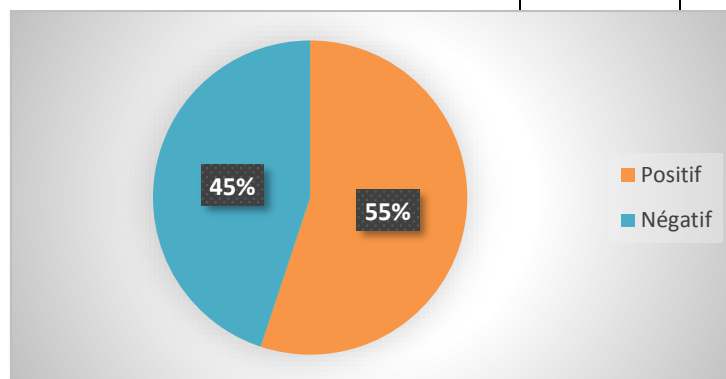
Les fluctuations des taux de prévalence de *Sarcocystis spp* sont influencées par divers facteurs, notamment les conditions d'élevage, la présence de chiens et de chats dans les environs, ainsi que le nombre de sporocystes disséminés par ces derniers (El-Dakhly *et al.*,

2011). Les mêmes auteurs signalent aussi que les conditions climatiques, telles que la température, les précipitations et l'humidité, sont des éléments qui régulent la capacité de survie des sarcocystes dans l'environnement. Cette capacité de survie influe à son tour sur la prévalence de *Sarcocystis*.

Une étude réalisée en Australie a révélé des différences de prévalence entre les régions tropicales (87 %) et tempérées (60 %), par rapport aux régions arides et semi-arides (9 % et 31 % respectivement) (Savini *et al.*, 1992). En effet, dans les environnements caractérisés par des températures élevées et une humidité relative élevée, il est possible que les sporocystes soient détruits en raison d'une diminution de l'oxygène disponible (Savini *et al.*, 1996).

**Tableau 04 : nombre de bovins infestés par la sarcosporidiose.**

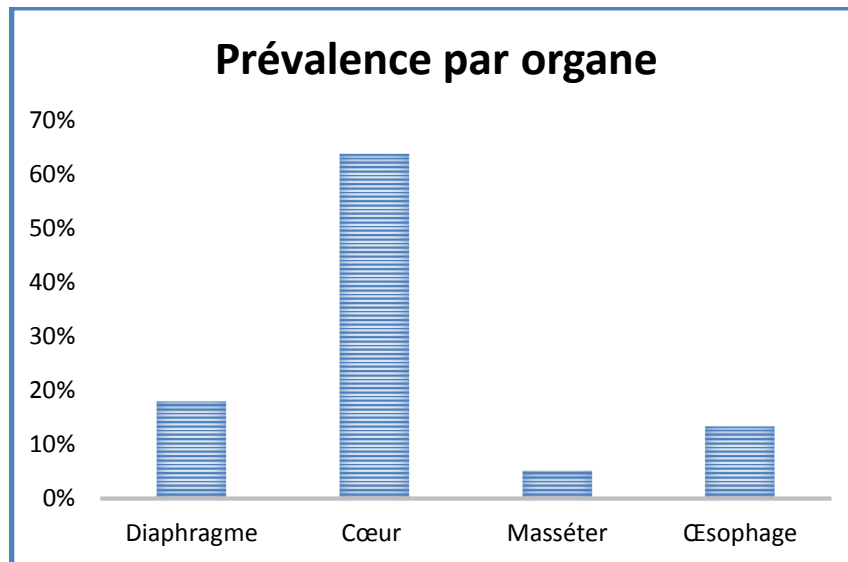
Animal	Resultat	Animal	Résultat	Animal	Résultat
Bovin 1	POSITIF	Bovin 17	NEGATIF	Bovin 33	POSITIF
Bovin 2	POSITIF	Bovin 18	NEGATIF	Bovin 34	NEGATIF
Bovin 3	POSITIF	Bovin 19	NEGATIF	Bovin 35	POSITIF
Bovin 4	POSITIF	Bovin 20	NEGATIF	Bovin 36	POSITIF
Bovin 5	NEGATIF	Bovin 21	NEGATIF	Bovin 37	POSITIF
Bovin 6	NEGATIF	Bovin 22	NEGATIF	Bovin 38	POSITIF
Bovin 7	NEGATIF	Bovin 23	POSITIF	Bovin 39	POSITIF
Bovin 8	POSITIF	Bovin 24	POSITIF	Bovin 40	POSITIF
Bovin 9	POSITIF	Bovin 25	NEGATIF	Bovin 41	POSITIF
Bovin 10	NEGATIF	Bovin 26	POSITIF	Bovin 42	NEGATIF
Bovin 11	NEGATIF	Bovin 27	POSITIF	Bovin 43	NEGATIF
Bovin 12	NEGATIF	Bovin 28	NEGATIF	Bovin 44	POSITIF
Bovin 13	NEGATIF	Bovin 29	POSITIF	Bovin 45	POSITIF
Bovin 14	POSITIF	Bovin 30	POSITIF	Bovin 46	NEGATIF
Bovin 15	POSITIF	Bovin 31	POSITIF	Bovin 47	NEGATIF
Bovin 16	NEGATIF	Bovin 32	POSITIF	Bovin 48	NEGATIF
				Bovin 49	POSITIF



**Figure 11 : Prévalence de la sarcosporidiose par chez les bovins (2021,2022)**

### 3. Taux d'infestation par organe

Les taux moyens d'infestation par muscle varient de 5% à 64% (figure 12). Le muscle le plus fortement touché est le muscle cardiaque, avec un taux d'infestation de 64%, suivi du muscle du diaphragme avec 18%, et de l'œsophage avec 13%, tandis que le masséter présente le taux d'infestation le plus bas (5%), il est le moins infesté par les sarcosporidies.



**Figure 12 : distribution des kystes sarcosporidiens chez les bovins en fonction des muscles**

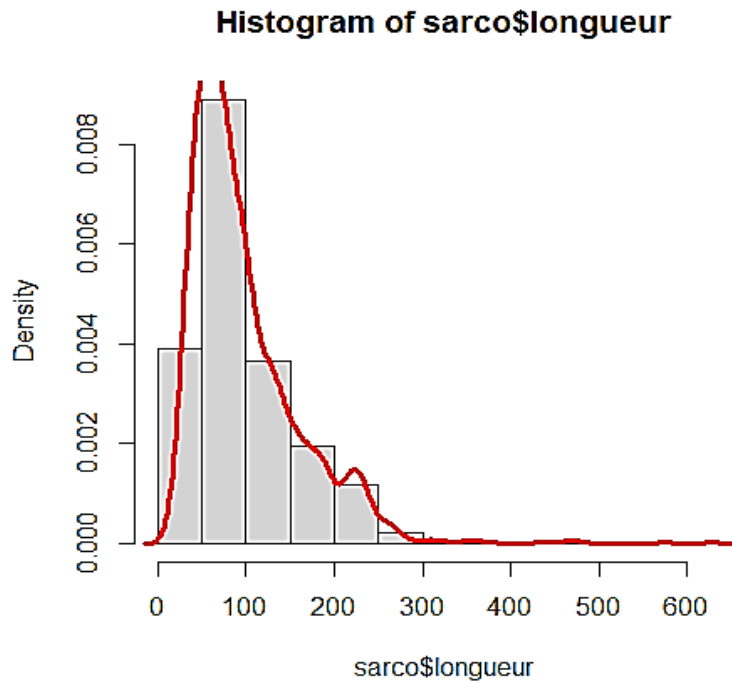
Il convient de noter que le cœur des bovins a également été identifié comme l'organe le plus infesté dans d'autres études. Ferreira *et al.*, (2018), ont rapporté des taux de prévalence de 100% au Brésil, Par contre Imre *et al.*, (2019) ont enregistré un taux de prévalence de 17,9% en Roumanie, plus faible que celui que nous avons enregistré sur notre cheptel.

L'étude menée par Taib *et al.*, (2016), a montré que l'œsophage était l'organe le plus touché, avec un taux de prévalence de 70,5%. Le diaphragme se classait ensuite en deuxième position, avec un taux de prévalence de 60,5%. Ces résultats mettent en évidence des variations possibles dans la prévalence des infestations en fonction de la région.

Selon l'étude de Lindsay *et al.*, (1995), les sarcocystes ne montrent pas de préférence particulière pour les types I ou II des fibres musculaires striées. Cela signifie que les sarcocystes peuvent être présents de manière similaire dans les deux types de fibres de ce fait on peut déduire que la distribution des sarcocystes dans les muscles ne dépend pas spécifiquement du type de fibre musculaire, mais peut être influencée par d'autres facteurs tels que l'espèce de *Sarcocystis* ou les caractéristiques propres à chaque muscle.

### 3. Distribution de la longueur des kystes

Les kystes mesurés présentent une variation de longueur allant d'un minimum de 17,3  $\mu$  à un maximum de 628,7  $\mu$ , avec une taille moyenne de 98,8 IC<sub>95</sub>[95,7 – 101,89] (figure 13).



**Figure 13 : distribution de la longueur des kystes.**

Selon (Fayer, 2004) la longueur du kyste peut atteindre jusqu'à 2650  $\mu\text{m}$ ,

La plupart des kystes ont une taille inférieure à 100  $\mu\text{m}$ , ce qui correspond à 64,1 % de l'ensemble des kystes observés. Les kystes mesurant entre 100 et 200  $\mu\text{m}$  représentent 28 % du total, tandis que ceux mesurant entre 200 et 300  $\mu\text{m}$  ne représentent que 7 %. Les kystes de plus de 300  $\mu\text{m}$  sont les moins fréquents (0,9 %) (tableau 05).

**Tableau 05 : distribution de la longueur des kystes.**

Longueur	Nombre	Pourcentage
[0 - 100]	1034	64,10
[100 - 200]	452	28,00
[200 - 300]	114	7
> 300	14	0,90
Total	1614	100

Les kystes présents dans le muscle du diaphragme sont les plus grands, avec une taille moyenne de 103,1  $\mu\text{m}$ . Ensuite, viennent les kystes du cœur, avec une taille moyenne de 99,1  $\mu\text{m}$ , suivis par ceux de l'œsophage, avec une taille moyenne de 94  $\mu\text{m}$ . Enfin, les kystes du masséter sont les plus petits, avec une taille moyenne de 92,7  $\mu\text{m}$ . Cependant les écarts des tailles ne sont pas significatifs ( $P > 0,80$ ).

La figure 14 présente la distribution de la fréquence des longueurs des kystes dans les quatre organes examinés. On peut observer que le cœur est l'organe qui compte le plus grand nombre

de kystes de grande taille. En revanche, les kystes volumineux (+ de 300 microns) prédominent dans le diaphragme.

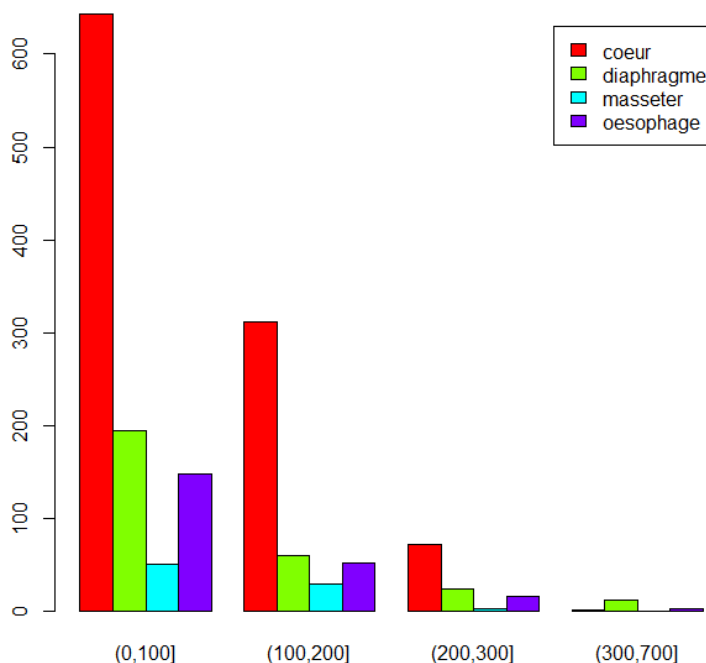


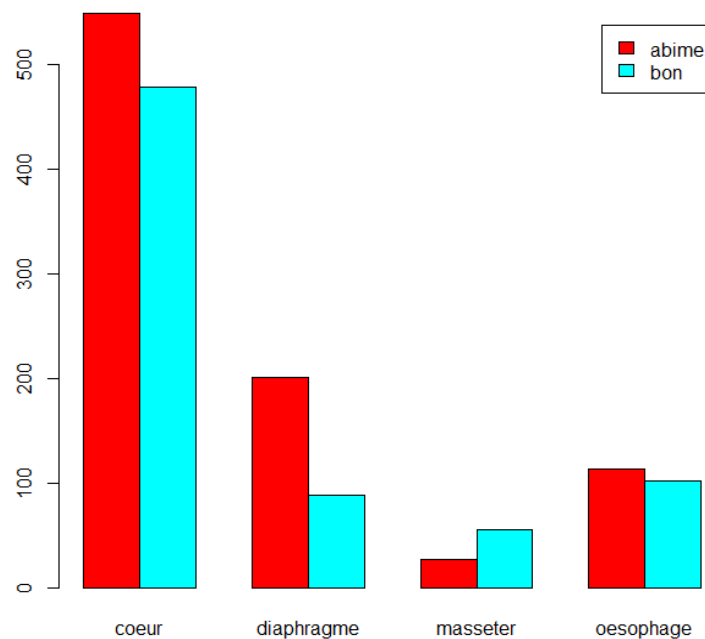
Figure 14 : répartition des kystes selon leur longueur et les organes.

#### 4. Etat des kystes

Au cours de notre étude, nous avons observé une prévalence élevée de parasites dégénérés, représentant 55% de l'ensemble des parasites, par rapport aux parasites en bon état qui représentent 45% (tableau 06). L'organe le plus touché par les kystes endommagés est le diaphragme, avec un pourcentage de 70%. Ensuite, le cœur et l'œsophage présentent le même taux (53%) de kystes abîmés. Enfin, le masséter est l'organe présentant la plus faible prévalence de kystes abîmés, avec seulement 33% (figure 15).

Tableau 06 : distribution des kystes bons et abîmés selon les organes.

Etat	Diaphragme	Cœur	Masséter	Œsophage	Ensemble
Abîmé	70%	53%	33%	53%	55%
Bon	30%	47%	67%	47%	45%
Total	100%	100%	100%	100%	100%



**Figure 15 : distribution de kystes dégénérés et intacte en fonction de leur localisation**

### **5. Distribution des kystes inférieurs à 100 $\mu$ (coupe longitudinale), selon les organes**

*Toxoplasma gondii* et *Sarcocystis spp* sont deux groupes de parasites qui font partie du phylum des Apicomplexa. Ils présentent une morphologie et un cycle de vie similaires, ce qui les rapproche sur le plan biologique. (ZHANG *et al.*, 2019).

La toxoplasmose, causée par *Toxoplasma gondii*, est une infection courante. Les kystes de *Toxoplasma* mesurent entre 15 et 100  $\mu$ m de diamètre et restent présents à l'état latent dans les tissus tout au long de la vie, en particulier dans les tissus nerveux et musculaires (Dubey *et al.*, 1998 ).

Face à la quantité et à la diversité des kystes examinés, on se demande si tous les kystes observés sont uniquement ceux de *Sarcocystis*. Il est possible de les confondre avec les kystes de *Toxoplasmes*. Afin de les distinguer, nous disposons des critères suivants (Lévine, 1973) :

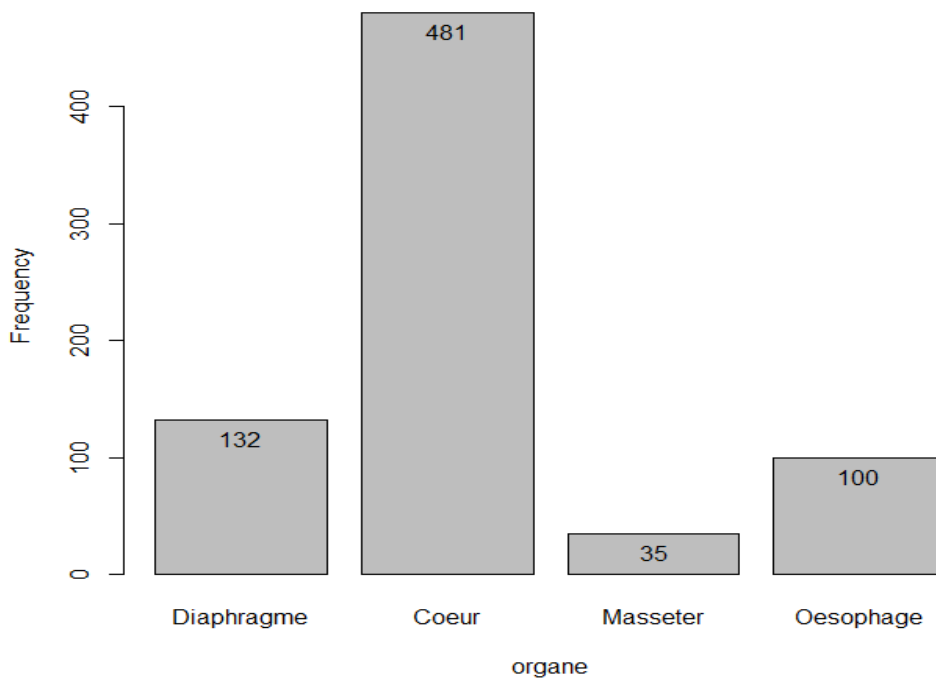
- Taille du kyste : les kystes de *Toxoplasma* ont généralement une taille d'environ 65 microns.
- Forme du kyste : les kystes de *Toxoplasma* présentent une forme globuleuse, tandis que ceux de *Sarcocystis* sont plutôt ovoïdes.
- Localisation : les kystes de *Sarcocystis* démontrent un tropisme musculaire beaucoup plus marqué.

Nous avons observé un total de 748 kystes mesurant moins de 100 µm, soit 57,1 % de l'ensemble de tous les kystes (tableau 07). La proportion reste pratiquement la même dans chaque organe.

**Tableau 07 : distribution des kystes inférieurs ou supérieurs a 100 µ.**

Organe	[17.2, 100]	(100,700]	Total
Diaphragme	59,19	40,80	100
Cœur	55,86	44,13	100
Masséter	58,33	41,66	100
Œsophage	60,24	39,75	100
Total	57,09	42,90	100

Le cœur est l'organe qui présente le plus grand nombre de kystes de moins de 100µ avec une proportion de 64,30%, suivi par le diaphragme en deuxième position avec 17,6, puis l'œsophage avec 13,40% et enfin le masséter avec 4,70 (figure 16).



**Figure 16 : Distribution des kystes inférieurs à 100 µ dans les différents organes.**

### 6. Distribution des kystes selon leur forme

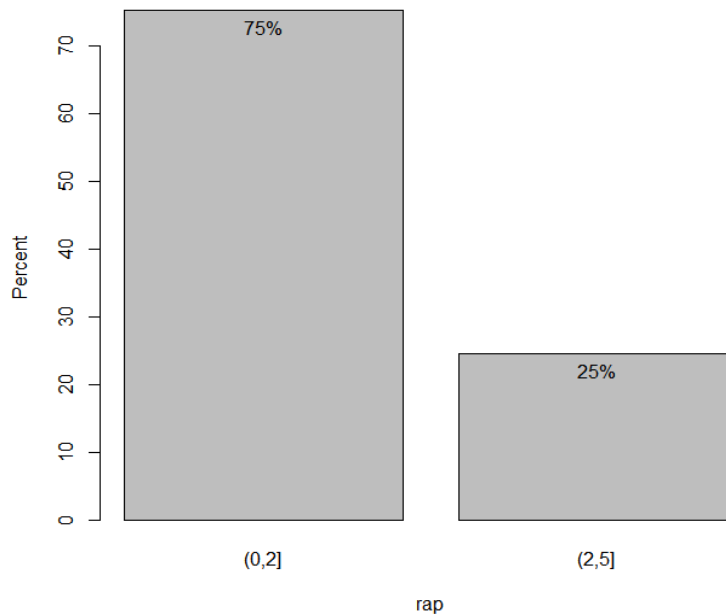
Le rapport longueur sur largeur peut nous fournir des indications sur la forme des kystes. Lorsque ce rapport est inférieur ou égal à 2 microns, les kystes présentent une forme

sphérique, ce qui pourrait correspondre à des kystes de *Toxoplasma*. En revanche, lorsque le rapport est supérieur à 2, concernent des kystes allongés, qui pourraient être associés à des kystes de *Sarcocystis*.

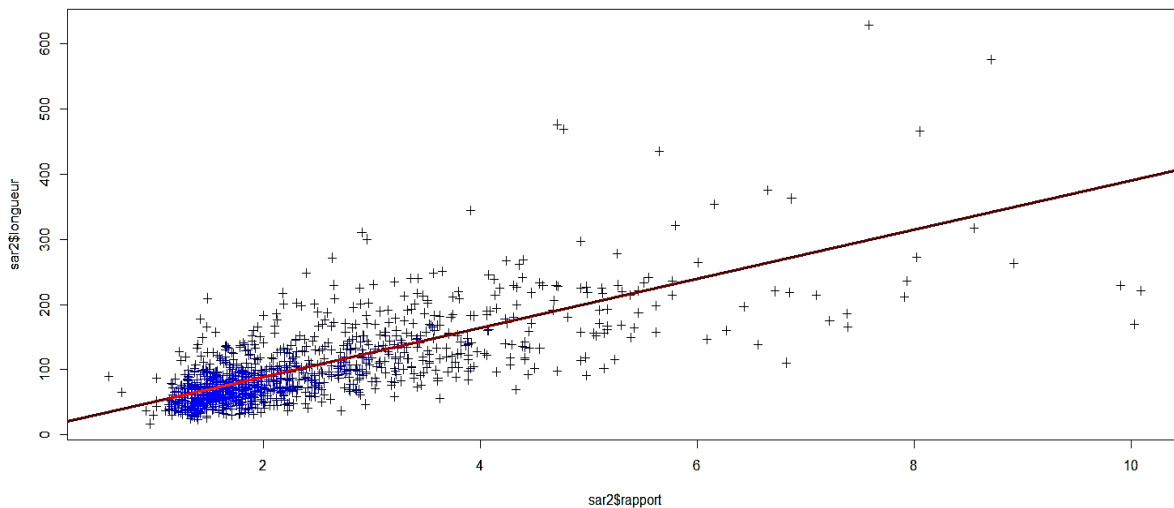
Lors de nos observations, nous avons constaté que 564 kystes soit 75% des petits kystes (inférieurs à 100 microns) avaient un rapport longueur sur largeur inférieur ou égal à 2.

Nous avons également observé que 184 soit 25% des petits kystes (inférieurs à 100 microns) avaient un rapport longueur sur largeur supérieur à 2 (Figure 17).

On peut supposer que 75 % des petits kystes (inférieurs à 100 microns) présentant un rapport longueur sur largeur inférieur ou égal à 2 microns sont potentiellement des kystes de *Toxoplasma*, car ils adopteraient alors une forme sphérique. Les 25 % restants pourraient correspondre à des kystes de *Sarcocystis*, puisque leur rapport longueur sur largeur est supérieur à 2, ce qui leur confère une forme allongée.



**Figure 17 : Distribution des kystes selon leur forme.**



**Figure 18 : Droite de régression entre la longueur des petits kystes (<100 $\mu$ ) et leur forme (rapport longueur/largeur).**

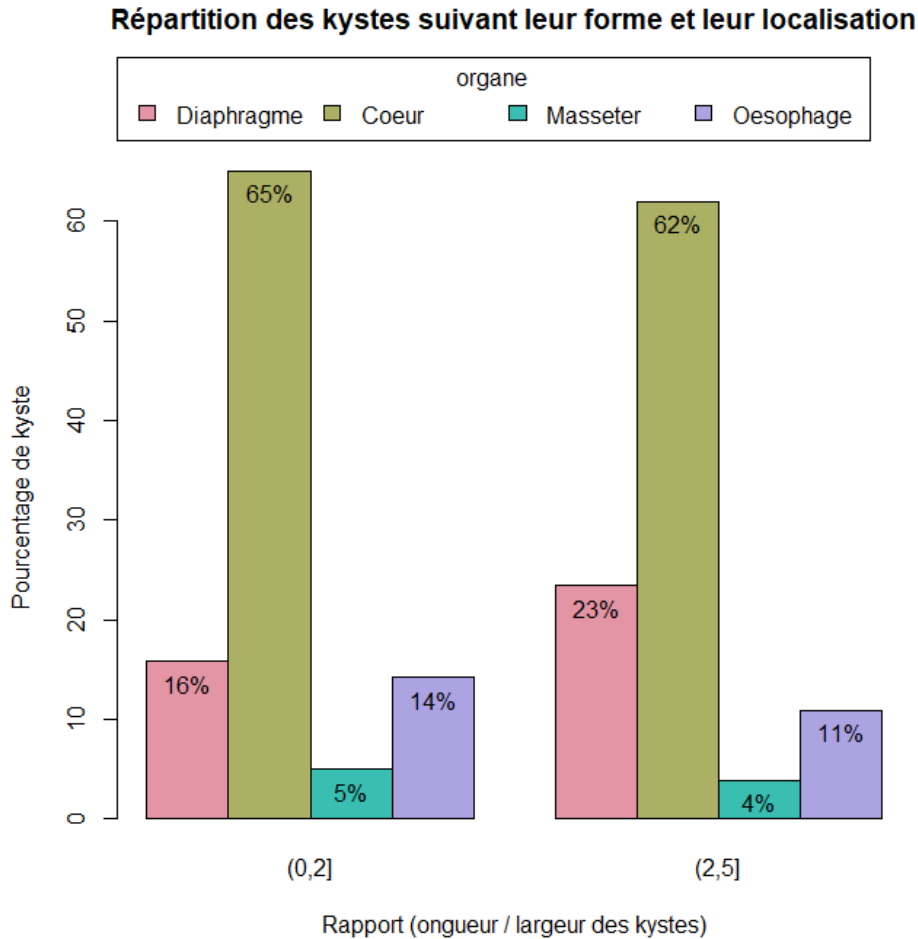
La forme et la longueur sont deux paramètres très liés entre eux (figure 18). La corrélation entre la taille des kystes et leur forme est forte et positive ( $r = 0,76$ ), indiquant que plus la taille du kyste est grande plus le rapport augmente et plus le kyste ressemble à un kyste *Sarcosystis*. On note une grande variabilité de ce rapport dans les échantillons étudiés, le Coefficient de détermination  $R^2$  est de 0,58.

## 7. Répartition des kystes suivant leur forme et leur localisation

(La figure 19) révèle que la prévalence des petits kystes avec un rapport longueur sur largeur inférieur ou égal à 2 est de 65% dans le muscle cardiaque. Ensuite, le diaphragme présente un pourcentage de 16%, suivi de près par l'œsophage avec un pourcentage de 14%. En dernière position, le masséter ne représente que 5% de la prévalence des petits kystes de ce type.

Nous constatons également une tendance similaire pour les petits kystes ayant un rapport longueur sur largeur supérieur à 2. Le cœur occupe la première position avec une prévalence de 62%, suivi du diaphragme avec 23%. L'œsophage représente 11% de cette prévalence, tandis que le masséter est en dernière position avec seulement 4%.

Le nombre élevé de petits kystes (inférieurs à 100 microns) avec un rapport longueur sur largeur inférieur ou supérieur à 2 dans le cœur peut s'expliquer simplement par le fait que c'est l'organe qui contient un grand nombre de kystes.



**Figure 19: Répartition des kystes suivant leur forme et leur localisation.**

### 8. Taille des bradyzoïtes

Selon (Euzéby J., 1998) les bradyzoïtes ont une forme allongée et adoptent une allure de haricot mesurant 8 à 12 µm en longueur.

Nos résultats indiquent que la plupart des bradyzoïtes ont une taille située entre 2 et 6 microns (tableau 08) donc plus petits.

Dans les différents organes observés, nous constatons que la taille des bradyzoïtes se situe généralement dans l'intervalle de 2 à 4 microns, à l'exception du diaphragme où la majorité des bradyzoïtes ont une taille comprise entre 4 et 6 microns (tableau 9).

**Tableau 08 : taille des bradyzoïtes.**

Bradyzoïtes	Nombre	Pourcentage
[0 - 2]	99	6,1
[2 - 4]	684	42,4
[4 - 6]	607	37,6
> 6	224	13,9
<b>Total</b>	<b>1614</b>	<b>100</b>

Tableau 09 : la taille des bradyzoïtes selon les différents organes.

Diaphragme			Cœur			Masséter			Esophage		
Bradyzoïtes	Nombre	%	Bradyzoïtes	Nombre	%	Bradyzoïtes	Nombre	%	Bradyzoïtes	Nombre	%
(0-2]	15	5.2	(0-2]	69	6,70	(0-2]	13	15.9	(0-2]	2	0.9
[2-4]	115	39.8	[2-4]	485	41.3	[2-4]	49	59.8	[2-4]	95	44.2
[4-6]	118	40.8	[4-6]	398	38.7	[4-6]	18	22	[4-6]	73	34
>6	41	14.2	>6	136	13.2	>6	2	2.4	>6	45	20.9

### 9. Epaisseur de la paroi par rapport à la longueur des kystes

Chaque espèce de *Sarcocystis* produit une paroi de sarcocyste qui a souvent des caractéristiques ultrastructurales uniques qui peuvent être utilisées pour la distinguer des autres espèces au sein du même hôte intermédiaire. (Dubey *et al.*, 2015a)

De nombreux rapports ultrastructuraux ont montré que les parois des sarcocystes des espèces de *Sarcocystis* varient de relativement simples à très complexes. Après examen des rapports publiés, il semble y avoir au moins 82 types distincts de parois de sarcocystes, Il est probable que d'autres types seront découverts (Dubey *et al.*, 2015a).

Pour les espèces parasitant les bovins, on peut simplifier cette distinction en opposant deux populations de sarcocystes, celle dite à paroi fine (inférieure à 1 $\mu$ m) de *S. cruzi*, et celle à paroi épaisse (2 à 7 $\mu$ m) tels que *S. hirsuta*, *S. hominis* et sont difficilement différenciable au microscope (Wouda et al, 2006).

Selon (Fayer, 2004) L'épaisseur de la paroi peut aller jusqu'à 8,8  $\mu$ m.

La taille de la paroi pour *S. bovicanis (cruzi)* est inférieure à 1  $\mu$ , tandis que pour *S. hominis*, elle peut atteindre jusqu'à 5  $\mu$ , et pour *S. hirsuta*, elle peut aller jusqu'à 7  $\mu$ .

Nous avons identifié dans nos résultats un total de 462 kystes ayant une paroi très fine inférieure à 1 micron. De plus, nous avons relevé 1136 kystes avec une paroi d'une épaisseur comprise entre 1 et 4 microns. Enfin, nous avons noté la présence de 16 kystes dotés d'une paroi épaisse (Figure 20).

Nos résultats montrent une concordance avec ceux rapportés par Nicole *et al.*, (1978) dans leur étude sur la sarcosporidiose des ruminants au Maroc. En effet, ces auteurs ont observé chez les bovins la présence de 47 kystes avec une paroi très fine inférieure à 1 micron, 85 kystes avec une paroi d'une épaisseur comprise entre 1 et 4 microns, et 20 kystes avec une paroi volumineuse de plus de 5 microns.

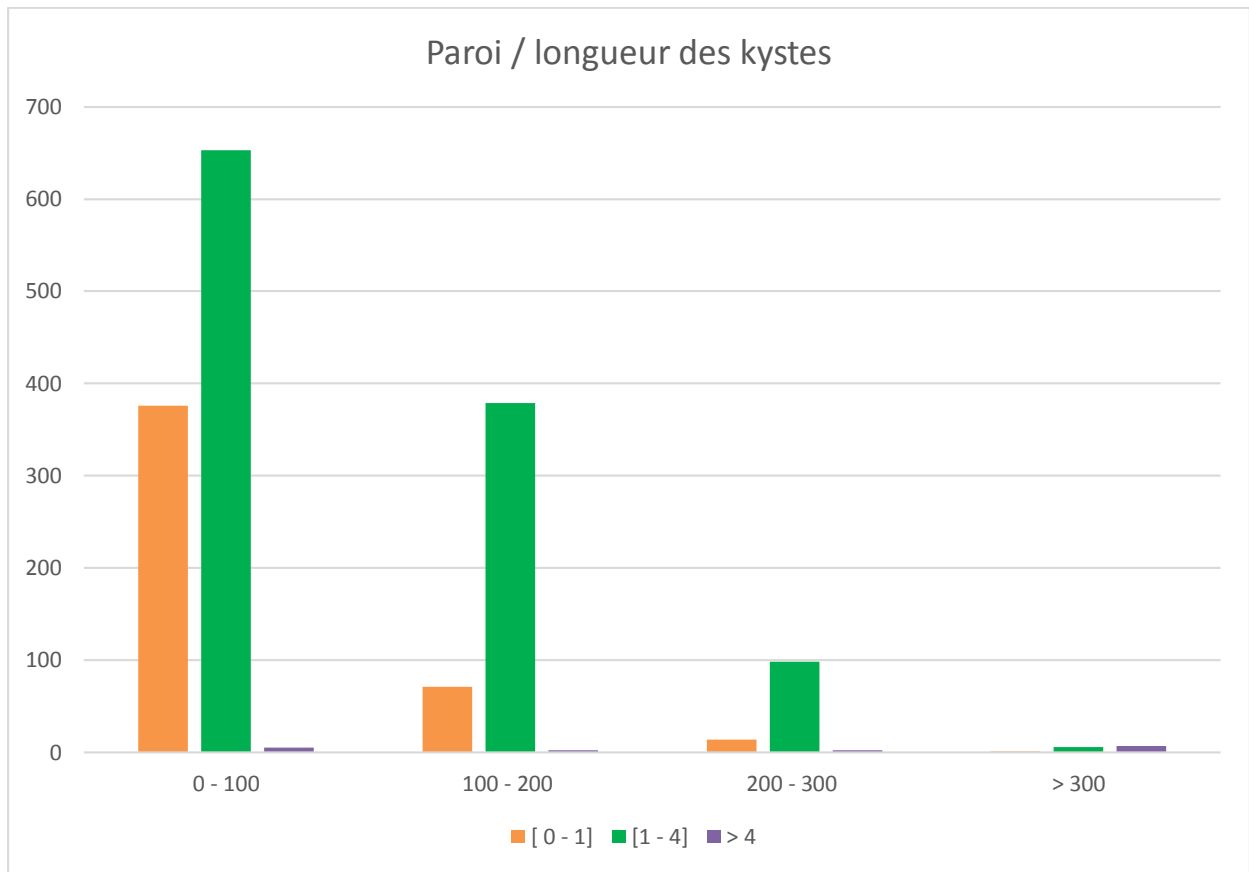


Figure 20 : Epaisseur de la paroi par rapport à la longueur des kystes.

### Conclusion

Notre recherche s'est déroulée du 5 mars 2023 au 5 juin 2023 au laboratoire de parasitologie de l'université Mouloud Mammeri à Tizi Ouzou. Elle a porté sur l'examen microscopique de lames histologiques de différents organes (masséter, cœur, œsophage, diaphragme) de bovins. Ces lames ont été obtenues à partir de deux études antérieures.

Au terme de cette étude, il ressort :

- La prévalence des microkystes a été observée à un taux de 55%.
- Le muscle le plus fortement touché est le muscle cardiaque, avec un taux d'infestation de 64%. Ensuite, vient le muscle du diaphragme avec un taux de 18% d'infestation, suivi de l'œsophage avec 13%. En revanche, le muscle masséter présente le taux d'infestation le plus bas, soit 5%. Il est donc le moins infesté par les sarcosporidies.
- La taille des kystes observés ainsi que l'épaisseur de leur paroi varient, ce qui suggère la possibilité pour que les bovins étudiés soient porteurs de plusieurs espèces de *Sarcocystis*.
- En raison de la diversité des kystes étudiés, il est possible de suggérer la présence d'autres types de kystes, tels que ceux de *Toxoplasma* vu leurs ressemblance avec ceux de *Sarcocystis*.

À la fin de cette étude et en ce qui concerne les recommandations, il serait pertinent de :

- mettre en place des techniques avancées telles que la biologie moléculaire, notamment la PCR (réaction de polymérisation en chaîne), pour la détection et l'identification des espèces parasitaires affectant les animaux et les humains dans la région.
- Il est crucial de sensibiliser les éleveurs, les travailleurs des abattoirs et les consommateurs sur l'existence et l'importance de la sarcosporidiose afin de réduire les cas de contamination.
- Il est essentiel de limiter le contact entre les bovins et les chiens et chats errants.
- Il est recommandé de mettre en place un programme de déparasitage systématique, en particulier pour les chiens de protection et de garde utilisés dans l'élevage bovin.

**A**

ALDEMIR O, GÜÇLÜ F (2004) Diagnosis of Sarcocystis species in cattle In Konya region. Kafkasüniversitesiveterinerfakültesidergisi, 10(2), 147-149.

ALLUSSON B., 2019. Prévalence des différentes espèces de sarcocystes chez les bovins atteints de myosite éosinophilique. Thèse de doctorat vétérinaire, la Faculté de Médecine de Nantes.117p.

**B**

BAHARI P., SALEHI M., SEYEDABADI M. AND MOHAMMADI A. (2014). Molecular identification of macroscopic and microscopic cysts of Sarcocystis in sheep in North Khorasan Province, Iran. Int. J. Mol. Cell Med., 3(1): 51-56

BERNARD J, DUPREZ J, HUILE, NOUGIER P, PATTIER J ET POULIZAC J. (2006). Manuel de biologie physiologie.Ed. Ellipses, Paris. 708-731.

BERTIN, Marie, 2013. Myosite éosinophilique et sarcosporidiose bovine : implicationdes différentes espèces de Sarcocystisspp. Thèse pour le diplôme d'Etat de Docteur Vétérinaire. Faculté de Médecine de Nantes : Ecole Nationale Vétérinaire, Agroalimentaire et de l'Alimentation Nantes Atlantique - Oniris.

BERTIN M., LEMIEUX D., ROSSERO A., ALBARIC O., OUDOT N., WILLEMSE C., CHIESA F., MAGRAS C., CAPPELIER J.M.,(2014). Sarcocystis hominis est fréquemment associé aux lésions de myosite éosinophilique chez les bovins, Renc. Rech. Ruminants.324p.

BRIGGS M., FOREYT W., 1985. Sarcocystosis in cattle. Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian, 7(7), S396-S400.

BOUCHET, A. and J. CUILLERET, Anatomie topographique, descriptive et fonctionnelle. Vol. 2. 1991: Elsevier Masson.

BOWMAN D, HENDRIX C, LINDSAY D, BARR S (2002) The protozoa in Feline clinical parasitology. 1ère édition. Ames, Iowa State, University Press - A blackwell science company, p. 34-37

## Références bibliographiques

BUCCA M, BRIANTI E, GIUFFRIDA A, ZIINO G, CICCARI S, PANEBIANCO A (2011) Prevalence and distribution of *Sarcocystis* spp. cysts in several muscles of cattle slaughtered in Sicily, Southern Italy. *Food control*, 22, 105-108.

### C

CAPPELIER J.M., HONORE A. (2012). La sarcosporidiose bovine. *Le Point Vétérinaire : Parasitologie interne des ruminants*, 96–104.

CHEN X, ZUO Y, ROSENTHAL B, HE Y, CUI L, YANG Z (2011) *Sarcocystis sinensis* is an ultrastructurally distinct parasite of water buffalo that can cause foodborn illness but cannot complete its life-cycle in human beings. *Veterinary Parasitology*, 178, 35-39

Coopérative Départementale Agricole d'Action Sanitaire de la Haute –Vienne C.D.A.A.S : (le 03 janvier 2012) les maladies parasitaires : La Sarcosporidiose bovine Causes méconnues de saisie totale à l'abattoir.

### D

DAHLGREN S, GJERDE B, SKIRNISSON K, GUDMUNDSDOTTIR B (2007) Morphological and molecular identification of three species of *Sarcocystis* in reindeer (*Rangifer tarandus tarandus*) in Iceland. *Veterinary Parasitology*, 149, 191-198.

Desportes-Livage, I. & DATRY, A., (2005), Microsporidia, isospora and sarcocystis infections, *EMC - Maladies Infectieuses*, 2 (4), 178- 196.

DIB A, L. (2021) TRANSFORMATION DU MUSCLE EN VIANDE [https://fac.umc.edu.dz/vet/Cours\\_Ligne/cours\\_20\\_21/HIDAOA\\_A5/Transformation\\_du\\_muscle\\_en\\_viande.pdf](https://fac.umc.edu.dz/vet/Cours_Ligne/cours_20_21/HIDAOA_A5/Transformation_du_muscle_en_viande.pdf)

DOMENIS L, PELETTO S, SACCHI L, CLEMENTI E, GENCHI M, FELISARI L, FELISARI C, MO P, MODESTO P, ZUCCON F, CAMPANELLA C, MAURELLA C, GUIDETTI C, ACUTIS PL (2011) Detection of a morphogenetically novel *Sarcocystis* hominis-like in the context of a prevalence study in semi intensively bred in cattle in Italy. *Parasitology research*, 109(6), 1677-1687.

DORCHIES, P., DUNCAN, J., LOSSON, B., ALZIEU, J-P., 2012. *Parasitologie clinique des bovins*. Med'Com, paris, 342p. ISBN : 978-2-35403-079-7.

DUBEY J.P. ; SPEER C.A. ; FAYER R., 1988 : Sarcocystosis of animals and man, CRC Press, Boca Raton, 215 p.

DUBEY, J.P., SPEER C., FAYER, R., (1989).Sarcocystosis of animals and man. CRC Press Inc., 215 p., Boca Raton, Florida.

DUBEY J.P., SPEER C.A., FAYER R., 1989b. Sarcocystosis of Animals and Man, CRC Press, Boca Raton, Floride, 205 p.

DUBEY J.P., LINDSAY D.S., SPEER C.A., Structures of Toxoplasma gondii tachyzoites. Bradyzoites and sporozoites and biology and development of tissues cysts, Clin. Microbiol. Rev. 11(2) (1998) 267-299.

DUBEY J.P., LINDSAY D.S. (2006). Neosporosis, toxoplasmosis, and sarcocystosis in Ruminants. Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice, 22, 645–671.

DUBEY J. P., VAN WILPE E., CALERO-BERNAL R., VERMA S. K., FAYER R. (2015a). Sarcocystis heydorni, n. sp. (Apicomplexa :Sarcocystidea) with cattle (Bos Taurus) and human (Homo sapiens) cycle. Parasitology Research, 114, 436 p.

DUBEY, J. P., CALERO - BERNAL, R., ROSENTHAL, B. M., SPEER, C. A. & FAYER, R., (2015a), Sarcocystosis of Animals and Humans, 2nd edition, 481 p.

DUBEY J.P., MORE G., WILPE E.V., CALERO-BERNAL R., VERMA S.K. & SCHARES G. (2015b). Sarcocystis rommeli sp. (Apicomplexa :Sarcocystidea) from Cattle (Bos Taurus) and its Differentiation from Sarcocystis hominis. Journal of Eukaryotic Microbiology, 63, 62-68.

## **E**

EL-DAKHLY, K.M., EL-NESR, K.A., EL-NAHASS, E.S., HIRATA, A., SAKAI, H. AND YANAI, T. (2011). Prevalence and distribution patterns of Sarcocystis spp. in buffaloes in Beni-Suef, Egypt. Trop. Anim. HealthProd., 43(8) : 1549-1554.

ELY R, Fox C (1989) Elevated IgG antibody to Sarcocystis cruzi associated with eosinophilic myositis in cattle. Journal of Veterinary Diagnostic Investigation, 1, 5356.

## Références bibliographiques

EUZEBY J., 1984. Les parasitoses humaines d'origine animale : caractères épidémiologique. Edition Flammarion. FAN P.C(1997).Annual economic loss caused by *Taenia saginata asiatica*Taeniasis in East Asia.Parasitology Today,13, 194-196.

EUZEBY J., 1998 : Les parasites des viandes: Epidémiologie, physiopathologie, incidences zoonosiques. Tec & Doc, 402 p.

EUZEBY J., 1996 : Les sarcosporidioses bovines. Protozooses bovines actualités annecy, 56-58.

EUZEBY J (1997) Les sarcocystoses zoonotiques : des coccidioses à *Sarcocystis* à lamyosite éosinophilique sarcocystique. Bulletin de la société de pathologie exotique, 90, 200-204.

EUZEBY J. (1997) ; Les parasites des viandes – Epidémiologie, physiopathologie, incidences zoonosiques. Éditions médicales internationales/ Lavoisier. Paris. 402p.

EUZÉBY, Jacques, 1998. Les parasites des viandes : Épidémiologie, physiopathologie, incidences zoonotiques. Editions médicales internationales. Tec & Doc Lavoisier. p 20-44.

### F

FASSI-FEHRI N., CABARET J., AMAQDOUF A., DARDAR R. (1978) La sarcosporidiose des ruminants au Maroc : Etude épidémiologique par deux techniques histologiques. Annales de Recherche Vétérinaire, 9(3), 409-417.

FAYER, R., (2004).*Sarcocystis* spp. In Human Infections. Clinical Microbiology Reviews, 17 (4), 894– 902.

FAYER R., ESPOSITO D.H., DUBEY J.P. (2015). Human Infections with *Sarcocystis* Species. Clinical Microbiology Reviews, 28, 295-311.

FAYER, R., PAUL LYNCH, G., LEEK, R. G. & GASBARRE, L. C., (1983), Effects of *Sarcocystis* on Milk Production of Dairy Cows, Journal of Dairy Science, 66 (4), 904- 908.

FERREIRA, M.S.T., VOGEL, F.S.F., SANGIONI, L.A., CEZAR, A.S., PATRICIA BRAUNIG, P., BOTTON, S.A., CAMILLO, G. AND PORTELLA, L.P. (2018). *Sarcocystis* species identification in cattle hearts destined to human consumption in southern Brazil. Vet. Parasitol. Reg. Stud. Rep., 14 : 94-98

FLANDRIN C. (2014). Etude de la prévalence de la sarcosporidiose chez les bovins abattus en région Midi-Pyrénées. Th. Doc. Vét. ENVT. p96.

**G**

GAJADHAR, A. A. et MARQUARDT, W., 1992. Ultrastructural and transmission evidence of *Sarcocystiscruzi* associated with eosinophilic myositis in cattle. *Canadian Journal of Veterinary Research*. 1992. Vol. 56, pp. 41- 46

GJERDE,B.(2015).Molecular characterisation of *Sarcocystis bovis*, *Sarcocystis bovis* n. sp.,*Sarcocystis hirsuta* and *Sarcocystis cruzi* from cattle (*Bostaurus*) and *Sarcocystissinensis* from water buffaloes (*Bubalusbubalis*). *Parasitol Res.*115(4):1473-92

GUENEGAN, C. (2009). Facteurs de risque de saisie en abattoir pour sarcosporidiose chez les bovins: étude en région Pays de la Loire (Doctoral dissertation, Thèse de doctorat vétérinaire. Faculté de Médecine de Nantes, ENVN, Nantes).

**H**

HERRERA, A. M., B. E. MCPARLAND, A. BIENKOWSKA, R. TAIT, P. D. PARE AND C. Y. Seow (2005). "'Sarcomeres' of smooth muscle: functional characteristics and ultrastructural evidence." *J Cell Sci* 118(Pt 11): 2381-2392.

HUONG L (1999) Prevalence of *Sarcocystis* spp. In water buffaloes in Vietnam. *Veterinaryparasitology*, 86, 33–39.

**I**

IMRE K., DARABUŞ G., TIRZIU E., MORARIU S., IMRE M., PLUTZER J., BOLDEA M.V. MORAR A. (2019). *Sarcocystis* spp. in Romanian slaughtered cattle: Molecular characterization and epidemiological significance of the findings. *BiomedRes. Int.*, 2019: 4123154

**J**

JEHLE C, DINKEL A, SANDER A, MORENT M, ROMIG T, LUC P, DE T, THAI V, MACKENSTEDT U (2009) Diagnosis of *Sarcocystis* spp. in cattle (*Bostaurus*) and water buffalo (*Bubalusbubalis*) in Northern Vietnam. *Veterinary Parasitology*, 166, 314–320.

## Références bibliographiques

JENSEN, R., ALEXANDER, A., DAHLGREN, R., JOLLEY, W., MARGUARDT, W., FLACK, D., BENNET, B., COX, M., HARRIS, C. et HOFFMANN, G., 1986. Eosinophilic myositis and muscular sarcocystosis in the carcasses of slaughtered cattle and lambs. *American Journal of Veterinary Research*. 1986. Vol. 47, n° 3, pp. 587- 593.

JONES, D., ROUND, J., DE HAAN, A. (2005). *Physiologie du muscle squelettique*, Elsevier.

### **K**

KALUBOWILA D, UDAGAMA-RANDENIYA P, PERERA N, RAJAPAKSE R (2004) Seroprevalence of *Sarcocystis* spp. in Cattle and Buffaloes from the Wet and Dry Zones of Sri Lanka: a Preliminary Study. *Journal of veterinary medicine*. 51, 89–93

KUO, K. H., A. M. HERRERA AND C. Y. SEOW (2003). "Ultrastructure of airway smooth muscle." *RespirPhysiolNeurobiol* 137(2-3): 197-208.

KUO, K. H. and C. Y. Seow (2004). "Contractile filament architecture and force transmission in swine airway smooth muscle." *J CellSci* 117(Pt 8): 1503-1511

### **L**

LAHAYE, C., 2020. Recherche de facteurs de risque de la myosite Eosinophilique bovine par meta-analyse. Thèse de doctorat vétérinaire, université de Nantes.112p.

LATIF, B. M. A., AL-DELEMI, J. K., MOHAMMED, B. S., AL-BAYATI, S. M. et ALAMIRY, A. M., 1999. Prevalence of *Sarcocystis* spp. in meat-producing animals in Iraq. *Veterinary parasitology*. 1999. Vol. 84, n° 1, pp. 85–90.

LEONARD, v., 2014;facteurs de risque de la sarcosporidiose bovine : etude de cas en midi-pyrenees. Thèse de docteur veterinaire, université Paul-Sabatier de Toulouse.192p.

LEVINE N.D. *Protozoan parasites of domestic animals and of man*. 2nd Ed., Burgess publishing company, Minneapolis, 1973.

LINDSAY D. S., BLAGBURN B. L. et KYLE G. B., 1995. - *Sarcocystis* spp. And sarcocystosis. *BAM*, 5 (3) : 249-254.

LINDSAY, D. S. & DUBEY, J. P., (2020), Neosporosis, Toxoplasmosis, and Sarcocystosis in Ruminants: An Update, *Veterinary Clinics of North America - Food Animal Practice*, 36 (1), 205- 222.

LISTRAT, A., LEBRET, B., LOUVEAU, I., ASTRUC, T., BONNET, M., LEFAUCHEUR, L., & BUGEON, J. (2015). Comment la structure et la composition du muscle déterminent la qualité des viandes ou chairs. *INRA Productions Animales*, 28(2), 125-136.

**M**

MARIEB, Elaine N., « Anatomie et physiologie humaines » université de Québec ,1992.

MAURO, A. (1961). "Satellite cell of skeletal muscle fibers." *J BiophysBiochemCytol* 9: 493495.

MEISS, R. A. (1999). "Influence of intercellular tissue connections on airway muscle mechanics." *Journal of Applied Physiology* 86(1): 5-15.

METWALLY, Asmaa M., ABD ELLAH, Mahmoud R., AL-HOSARY, Amira A. et OMAR, Mosaab A., 2013. Microscopical and serological studies on *Sarcocystis* infection with first report of *S. cruzi* in buffaloes (*Bubalus bubalis*) in Assiut, Egypt. *Journal of Parasitic Diseases*. DOI 10.1007/s12639-013-0257-x. Disponible à l'adresse : <http://link.springer.com/10.1007/s12639-013-0257-x>

MOHANTY B, MISRA S, PANDA D, PANDA M (1995) Prevalence of *Sarcocystis* infection in ruminants in Orissa. *Indian Veterinary Journal*, 72(10), 1026-1030.

MORÉ, G., BASSO, W., BACIGALUPE, D., VENTURINI, M. C. & VENTURINI, L., (2008), Diagnosis of *Sarcocystis* *cruzi*, *Neosporacanthium*, and *Toxoplasma gondii* infections in cattle, *Parasitology Research*, 102 (4), 671 - 675.

MORE G, BACIGALUPE D, BASSO W, RAMBEAUD M, VENTURINI M, VENTURINI (2010) Serologic profiles for *Sarcocystis* spp. and *Neosporacanthium* and productive

MORE G, ABRAHAMOVICH P, JURADO S, BACIGALUPE D, MARIN JC, RAMBEAUD M, VENTURINI L, VENTURINI MC (2011) Prevalence of *Sarcocystis* spp. in Argentinean cattle. *Veterinary parasitology*, 177, 162-165.

**N**

NEDJIRI M.T. (2002). La sarcosporidiose animale. Résultats d'une enquête dans la région d'Alger. *Sciences et Technologie. C, Biotechnologies*, (1), 71-73.

Nicole Fassi-Fehri, J. Cabaret, A. Amaodouf, R. Dardar. LA SARCOSPORIDIOSE DES RUMINANTS AU MAROC ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE PAR DEUX TECHNIQUES HISTOLOGIQUES. Annales de Recherches Vétérinaires, INRA Editions, 1978, 9 (3), pp.409-417. hal00901021

NOUROLLAHI FARD S, ASGHARI M, NOURI F (2009) Survey of Sarcocystis infection in slaughtered cattle in Kerman, Iran. Tropical Animal Health and Production, 41, 1633– 1636.

**O**

ONO M, OHSUMI T (1999) Prevalence of Sarcocystis spp. cysts in Japanese and imported beef (Loin: Musculus longissimus). Parasitology international, 48, 91-94.

**P**

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

PEREZ-CREO A, PANADERO R, LOPEZ C, DIAZ P, VAZQUEZ L, DIEZ-BAÑOS P, MORRONDO P (2013) Prevalence and identity of Sarcocystis spp. in roe deer (*Capreolus capreolus*) in Spain: a morphological study. Research in Veterinary Science, doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.rvsc.2013.08.003>.

POIRIER, C., 2016. Sarcosporidiose bovine : étude de la transmission transplacentaire. Th. Med. Vet. Université de Nantes, 152p

**S**

SAVINI G, DUNSMORE J, ROBERTSON I, SENEVIRATNA P (1992). The epidemiology of Sarcocystis spp. in cattle of Western Australia. Epidemiology and Infection, 108, 107- 113

SAVINI G., DUNSMORE J.D., ROBERTSON I.D. (1996). Studies on pathogenesis, tissue infection and congenital transmission in cows experimentally infected with Sarcocystis cruzi by various routes. Veterinary pathology, 64, 319-327.

SCHMIDT R. (1999). En bref... Physiologie. Ed. de boeck, Paris.375-412.

SHERWOOD L. (2006). Physiologie humaine 2e édition. Ed. deboeck, Paris.203-235

SILVERTHON D, OBER W, GARRISON C, SILVERTHON A ET JOHNSON B. (2007). Physiologie humaine, une approche intégrée 4e édition. Ed. Pearson, Paris. 374-407.

SMALL, J. V. (1995). "Structure-Function-Relationships in Smooth-Muscle - the Missing Links." *Bioessays* 17(9): 785-792.

SMALL, J. V. and M. Gimona (1998). "The cytoskeleton of the vertebrate smooth muscle cell." *Acta PhysiolScand* 164(4): 341-348.

**T**

TAIB M., HARHOURA K.H., AISSI M., CHAOUADI M., DJOUHRI Y. (2016). Study of the Bovine Sarcosporidiosis in the Slaughterhouses of the North of Algeria: Case of the Slaughterhouses of El Harrach (Algiers). *Cell Dev Biol* 5: 167

TAIBI M., BENATALLAH A., ZENIA S., AISSI, M., HARHOURA K., MILLA A., GUERCHAOUI A., KAABECHE I., KHODJA R. (2020). Prevalence of Sarcosporidiosis in Carcasses of Cattle Slaughtered at the Eucalyptus Slaughterhouse-Algeria. *Bulletin of the University of Agricultural Sciences & Veterinary Medicine Cluj-Napoca. Horticulture*, 77(2).

TENTER A.M., 1995 : Current research on Sarcocystis species of domestic animals. *International Journal for Parasitology Australian Society for Parasitology Proceedings of the Scientific Meeting*, 25, 1311-1330

TORTORA G ET DERRICKSON B. (2007). Principes d'anatomie et de physiologie 4e édition. Ed. deboeck, Paris.310-343.

**U**

UGGLA, A. et BUXTON, D., 1990. Immune responses against Toxoplasma and Sarcocystis infections in ruminants: diagnosis and prospects for vaccination. *Revue scientifique et technique de l'office international des épizooties*. 1990. Vol. 9, n° 2, pp. 441 - 462.

**V**

VANGEEL, L., HOUF, K., GELDHOF, P., NOLLET, H., VERCRUYSSSE, J., DUCATELLE, R. et CHIERS, K., 2012. Intramuscular inoculation of cattle with Sarcocystis antigen results in focal eosinophilic myositis. *VeterinaryParasitology*. février 2012. Vol. 183, n° 3-4, pp. 224- 230. DOI 10.1016/j.vetpar.2011.07.048.

VANGEEL L., HOUF K., CHIERS K., VERCRUYSSSE J., D'HERDE K., DUCATELLE R., 2007. Molecular-based identification of *Sarcocystis hominis* in Belgian minced beef, *Journal of Food Protection*, 70(6), 1523-1526.

VANGEEL L, HOUF K, GELDHOF P, DE PRETER K, VERCRUYSSSE J, DUCATELLE R, CHIERS K (2013) Different *Sarcocystis* spp. are present in bovine eosinophilic myositis. *Veterinary Parasitology*, 197, 543– 548.

VELÁSQUEZ, JN, DI RISIO, C, ETCHART, CB, CHERTCOFF, AV, MENDEZ, N, CABRERA, MG et CARNEVALE, S, 2008. Systemic sarcocystosis in a patient with acquired immune deficiency syndrome. *Human pathology*. août 2008. Vol. 39, n° 8, pp. 1263- 1267

VERCRUYSSSE J, FRANSEN J, VAN GOUBERGEN M (1989) The prevalence and identity of *Sarcocystis* cysts in cattle in Belgium. *Zentralblatt für Bakteriologie*, 36(2), 148-153.

VOUNBA, B., 2010. Etude la prévalence de la sarcosporidiose musculaire du dromadaire aux abattoirs de n'Djamena (Tchad) et de Nouakchott (Mauritanie). Thèse de Doctorat. Université Cheikh Anta Diop de Dakar, 125p.

## W

WOUDA W, SNOEP J, DUBEY J (2006). Eosinophilic Myositis due to *Sarcocystis hominis* in a Beef Cow. *Journal of Comparative Pathology*, 135, 249-253.

## X

XIANG, Zheng, CHEN, Xinwen, YANG, Lijun, HE, Yongshu, JIANG, Runsheng, ROSENTHAL, Benjamin M., LUAN, Pengtao, ATTWOOD, S.W., ZUO, Yangxian, ZHANG, Ya-ping et YANG, Zhaoqing, 2009. Non-invasive methods for identifying oocysts of *Sarcocystis* spp. from definitive hosts. *Parasitology International*. septembre 2009. Vol. 58, n° 3, pp. 293- 296. DOI 10.1016/j.parint.2009.03.004.

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

**Y**

YANG Z.Q. ; ZUO Y.X. ; YAO Y.G. ; CHEN X.W. ; YANG G.C. ; ZHANG Y.P., 2001 : Analysis of the 18S rRNA genes of Sarcocystis species suggests that the morphologically similar organisms from cattle and water buffalo should be considered the same species. Mol BiochemParasitol, 115, 283-288

**Z**

ZHANG. Y. LAI. B.S., JUHAS. M., ZHANG. YUN. 2019. Toxoplasma gondii secretory proteins and their role in invasion and pathogenesis. MicrobiologicalResearch 227, 126293. <https://doi.org/10.1016/j.micres.2019.06.003>.

**Site web**

<https://www.institut-myologie.org/enseignement/connaissances-sur-le-muscle/les-differents-types-de-muscles/#lisse>

<https://laboratoirehumain.fr/tissus-musculaires-et-huiles-essentielles/>

[https://fac.umc.edu.dz/vet/Cours\\_Ligne/cours\\_20\\_21/HIDAOA\\_A5/Transformation\\_du\\_muscle\\_en\\_viande.pdf](https://fac.umc.edu.dz/vet/Cours_Ligne/cours_20_21/HIDAOA_A5/Transformation_du_muscle_en_viande.pdf)

<https://www.aveniragricole.fr/actualite/article/du-muscle-%C3%A0-la-viande>

<https://www.nagwa.com/fr/explainers/174167281012/>

<https://www.gdscreuse.fr/?p=7928#:~:text=Le%20bovin%20s'infecte%20en,le%20sang%20ou%20la%20lymphe>

## Résumé

La sarcosporidiose est une maladie parasitaire causée par des protozoaires du genre *Sarcocystis*, d'importance au sein de l'espèce bovine. Notre étude se concentre sur l'analyse histologique des kystes de sarcosporidies présents sur des lames de carcasses de bovins provenant de divers organes ( le masséter, l'œsophage, le cœur et le diaphragme). L'objectif principal est d'évaluer l'incidence de ces kystes, de déterminer leur prévalence à Tizi Ouzou et d'identifier l'organe le plus fréquemment touché par cette infestation. L'examen microscopique a révélé un total de 1614 kystes de formes rondes ou allongées. La prévalence de la sarcosporidiose chez les échantillons analysés est de 55%. Le myocarde est le plus fortement affecté, suivi du diaphragme et de l'œsophage. En revanche, le masséter est le moins touché par les sarcosporidies. Les kystes observés varient en taille et en épaisseur de paroi, ce qui suggère la possibilité que les bovins étudiés soient porteurs de plusieurs espèces de *Sarcocystis*. En raison de la diversité des kystes observés, il est également possible de suggérer la présence d'autres types de kystes, tels que ceux de *Toxoplasma*, en raison de leur ressemblance avec ceux de *Sarcocystis*. La présence des kystes sarcosporidies dans les muscles des animaux confirme le risque important de contamination de l'homme par la consommation de la viande insuffisamment cuite.

**Mots clés :** Sarcosporidiose, *Sarcocystis* spp, bovins, kystes, cœur, œsophage, diaphragme, prévalence, recherche, abattoir.

## Abstract

Sarcosporidiosis is a parasitic disease caused by protozoa of the genus *Sarcocystis*, which are important in the bovine species. Our study focuses on the histological analysis of sarcosporidia cysts present on bovine carcass slides from various organs (the masseter, the esophagus, the heart and the diaphragm). The main objective is to assess the incidence of these cysts, to determine their prevalence in Tizi Ouzou and to identify the organ most frequently affected by this infestation. Microscopic examination revealed a total of 1614 round or elongated cysts. The prevalence of sarcosporidiosis in the samples analyzed is 55%. The myocardium is most strongly affected, followed by the diaphragm and the esophagus. On the other hand, the masseter is the least affected by sarcosporidia. The cysts observed vary in size and wall thickness, suggesting the possibility that the cattle studied are carriers of several species of *Sarcocystis*. Due to the diversity of the cysts observed, it is also possible to suggest the presence of other types of cysts, such as those of *Toxoplasma*, due to their resemblance to those of *Sarcocystis*. The presence of sarcocystic cysts in the muscles of animals confirms the significant risk of contamination of humans by the consumption of undercooked meat.

**Key words:** Sarcosporidiosis, *Sarcocystis* spp , cattle, cysts, heart, esophagus, diaphragm, prevalence, research, abattoir.