

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR

ECOLE INTER - ETATS DES SCIENCES ET MEDECINE VETERINAIRES
(E.I.S.M.V.)



ANNEE 2013

N° 26

PREVALENCE DE LA SARCOSPORIDIOSE DANS LES CARCASSES DE PORCS ABATTUS AUX ABATTOIRS DE DAKAR-SENEGAL

THESE

Présentée et soutenue publiquement le **30 Juillet 2013 à 10h** devant la faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie de Dakar pour obtenir le grade de

DOCTEUR VETERINAIRE
(DIPLÔME D'ETAT)

Par

Dora Chéríta EKOU

Née le **06 Juin 1984 à Brazzaville (Congo)**

Jury

Président :

M. Emmanuel BASSENE

Professeur à la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie de Dakar

Rapporteur de Thèse :

M. Louis Joseph PANGUI

Professeur à l'E.I.S.M.V. de Dakar

Membre:

M. Serge Niangoran BAKOU

Maître de conférences agrégé à l'E.I.S.M.V. de Dakar

Directeur de thèse :

Dr. Oubri Bassa GBATI

Maitre Assistant à l'E.I.S.M.V. de Dakar



ECOLE INTER-ETATS DES SCIENCES ET MEDECINE VETERINAIRES DE DAKAR

BP: 5077-DAKAR (Sénégal)
Tel: (00221) 33 865 10 08 **Télécopie (221) 825 42 83**

COMITE DE DIRECTION

LE DIRECTEUR GENERAL

⌘ Professeur Louis Joseph PANGUI

LES COORDONNATEURS

⌘ **Professeur Germain Jérôme SAWADOGO**

Coordonnateur des Stages et de la
Formation Post-Universitaire

⌘ **Professeur Moussa ASSANE**

Coordonnateur des Etudes

⌘ **Professeur Yalacé Yamba KABORET**

Coordonnateur de la Coopération Internationale

⌘ **Professeur Serge Niangoran BAKOU**

Coordonnateur de la Recherche/Développement

Année Universitaire 2012 – 2013

PERSONNEL ENSEIGNANT

❖ **PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'E.I.S.M.V**

❖ **PERSONNEL VACATAIRE (PREVU)**

❖ **PERSONNEL EN MISSION (PREVU)**

❖ **PERSONNEL ENSEIGNANT CPEV**

**A. DEPARTEMENT DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET
PRODUCTIONS ANIMALES**

CHEF DE DEPARTEMENT : Papa El Hassane DIOP, Professeur
SERVICES

1. ANATOMIE-HISTOLOGIE-EMBRYOLOGIE

Serge Niangoran BAKOU	Maître de conférences agrégé
Gualbert Simon NTEME ELLA	Assistant
M. Jean Narcisse KOUAKOU	Vacataire

2. CHIRURGIE –REPRODUCTION

Papa El Hassane DIOP	Professeur
Alain Richi KAMGA WALADJO	Maître - Assistant
Mlle Anta DIAGNE	Docteur Vétérinaire Vacataire
M. Zahoui Boris Arnaud BITTY	Moniteur

3. ECONOMIE RURALE ET GESTION

M. Walter OSSEBI	Assistant
M. Elhadji SOW	Moniteur

4. PHYSIOLOGIE-PHARMACODYNAMIE-THERAPEUTIQUE

Moussa ASSANE	Professeur
Rock Allister LAPO	Maître – Assistant
M. Ismaël THIAW	Moniteur

5. PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES

Germain Jérôme SAWADOGO	Professeur
Adama SOW	Maite - Assistant
M. Zounongo Marcelin ZABRE	Moniteur

6. ZOOTECHNIE-ALIMENTATION

Ayao MISSOHOU	Professeur
Simplice AYSSIWEDE	Maitre - Assistant
M. Alioune Badara Kane DIOUF	Moniteur
M. Yakhya ElHadj THIOR	Moniteur

B. DEPARTEMENT DE SANTE PUBLIQUE ET ENVIRONNEMENT

CHEF DE DEPARTEMENT : Rianatou BADA ALAMBEDJI, Professeur
SERVICES

1. HYGIENE ET INDUSTRIE DES DENREES ALIMENTAIRES D'ORIGINE ANIMALE (HIDAOA)

Serigne Khalifa Babacar SYLLA	Maître - Assistant	
Bellancille MUSABYEMARIYA	Maître - Assistante	
M. Ali Elmi KAIRE	Moniteur	
M. Sayouba OUEDRAOGO	Moniteur	
2. MICROBIOLOGIE-IMMUNOLOGIE-PATHOLOGIE INFECTIEUSE		
Rianatou BADA ALAMBEDJI	Professeur	
Philippe KONE	Maître - Assistant	
Mlle Marie Fausta DUTUZE	Docteur	Vétérinaire
Vacataire		
Mlle Bernadette YOUNGARE	Monitrice	

3. PARASITOLOGIE-MALADIES APPLIQUEE PARASITAIRES-ZOOLOGIE

Louis Joseph PANGUI	Professeur	
Oubri Bassa GBATI	Maître - Assistant	
M. Laibané D. DAHOUROU	Moniteur	

4. PATHOLOGIE MEDICALE-ANATOMIE PATHOLOGIQUE-CLINIQUE AMBULANTE

Yalacé Yamba KABORET	Professeur	
Yaghouba KANE	Maître de conférences agrégé	
Mireille KADJA WONOU	Maître - Assistante	
M. Akafou Nicaise AKAFUO	Moniteur	
M. Souahibou Sabi SOUROKOU	Moniteur	
Mr Omar FALL	Docteur	Vétérinaire
Vacataire		
Mr Alpha SOW	Docteur	Vétérinaire
Vacataire		
Mr Abdoulaye SOW	Docteur	Vétérinaire
Vacataire		
Mr Ibrahima WADE	Docteur	Vétérinaire
Vacataire		
Mr Charles Benoît DIENG	Docteur	Vétérinaire
Vacataire		

5. PHARMACIE-TOXICOLOGIE

Assiongbon TEKOU AGBO

Chargé de recherche

Dr Gilbert Komlan AKODA

Maître - Assistant

Abdou Moumouni ASSOUMY

Assistant

M. Arnaud TALNAN

Moniteur

C. DEPARTEMENT COMMUNICATION

CHEF DE DEPARTEMENT : Professeur Yalacé Yamba KABORET

SERVICES

1. BIBLIOTHEQUE

Mme Mariam DIOUF

Ingénieur

Documentaliste (Vacataire)

2. SERVICE AUDIO-VISUEL

Bouré SARR

Technicien

3. OBSERVATOIRE DES METIERS DE L'ÉLEVAGE (O.M.E.)

D. SCOLARITE

M. Théophraste LAFIA

Chef de la scolarité

Mlle Aminata DIAGNE

Assistante

M.Mohamed Makhtar NDIAYE

Stagiaire

Mlle Astou BATHILY

Stagiaire

PERSONNEL VACATAIRE (PREVU)

1. BIOPHYSIQUE

Boucar NDONG

Assistant

Faculté de Médecine et de

Pharmacie

UCAD

2. BOTANIQUE

Dr Kandoura NOBA

Maître de Conférences

(Cours)

Dr César BASSENE

Assistant (TP)

Faculté des Sciences et

Techniques

UCAD

3. AGRO-PEDOLOGIE

Fary DIOME

Maître-Assistant

Institut de Science de la Terre

(I.S.T.)

4. ZOOTECHNIE

Abdoulaye DIENG

Maître de conférences agrégé

ENSA-THIES

Alpha SOW

Docteur vétérinaire vacataire

PASTAGRI

El Hadji Mamadou DIOUF

Docteur vétérinaire vacataire

SEDIMA

5. H. I. D. A. O. A.:

Malang SEYDI

Professeur

6. PHARMACIE-TOXICOLOGIE

Amadou DIOUF

Professeur

Faculté de Médecine et de

Pharmacie

UCAD

1. MATHEMATIQUES

Abdoulaye MBAYE

Assistant

Faculté des Sciences et

Techniques

UCAD

2. PHYSIQUE

Amadou DIAO

Assistant

Faculté des Sciences et Techniques

UCAD

•

Travaux Pratiques

Oumar NIASS

Assistant

Faculté des Sciences et

Techniques

UCAD

3. CHIMIE ORGANIQUE

Aboubacary SENE

Maître - Assistant

Faculté des Sciences et

Techniques

UCAD

4. CHIMIE PHYSIQUE

Abdoulaye DIOP

Maître de Conférences

Mame Diatou GAYE SEYE

Maître de Conférences

Techniques

•Travaux Pratiques de CHIMIE

Assiongbon TECKO AGBO

.Travaux Dirigés de CHIMIE

Momar NDIAYE

Techniques

5. BIOLOGIE VEGETALE

Dr Aboubacry KANE

Dr Ngansomana BA

Techniques

6. BIOLOGIE CELLULAIRE

Serge Niangoran BAKOU

7. EMBRYOLOGIE ET ZOOLOGIE

Malick FALL

Techniques

Faculté des Sciences et

UCAD

Assistant

EISMV – DAKAR

Maître - Assistant

Faculté des Sciences et

UCAD

Maître - Assistant (Cours)

Assistant Vacataire (TP)

Faculté des Sciences et

UCAD

Maître de conférences agrégé

EISMV – DAKAR

Maître de Conférences

Faculté des Sciences et

UCAD

8. PHYSIOLOGIE ANIMALE

Moussa ASSANE

Professeur

EISMV – DAKAR

9. ANATOMIE COMPAREE DES VERTEBRES

Cheikh Tidiane BA

Professeur

Faculté des Sciences et

Techniques

UCAD

10. BIOLOGIE ANIMALE (Travaux Pratiques)

Serge Niangoran BAKOU

Maître de conférences agrégé

EISMV – DAKAR

Oubri Bassa GBATI

Maître - Assistant

EISMV – DAKAR

Gualbert Simon NTEME ELLA

Maitre - Assistant

EISMV – DAKAR

11. GEOLOGIE :

•FORMATIONS SEDIMENTAIRES

Raphaël SARR

Maître de Conférences

Faculté des Sciences et

Techniques

UCAD

•HYDROGEOLOGIE

Abdoulaye FAYE

Maître de Conférences

Faculté des Sciences et

Techniques

DEDICACES

Je dédie ce travail

- **A mon Dieu tout puissant père de notre seigneur et sauveur Jésus Christ** et le Miséricordieux, je te rends grâce pour le soutien et la santé que tu m'as accordé pour parfaire ma formation de vétérinaire
- **A mes parents EKOU Jacques et MALONGA Christine** pour l'amour et la patience que vous avez cultivée pendant tout ce temps passé loin de vous
- ❖ **Papa**, tu t'es toujours soucié de tes enfants. Ton souhait était toujours de me faire un docteur par ta rigueur et ton amour tu ma donné gout aux études. Merci pour la confiance que tu as toujours eu en moi, trouve ici le fruit de nombreux sacrifices consentis à mon endroit et l'expression de ma reconnaissance. Que DIEU te bénisse et t'accorde longue vie.
- ❖ **Maman**, femme forte et courageuse, tu m'as inculquée une éducation. Tes bénédictions ont été déterminantes pour le parachèvement de mes études. Mon amour, ma reconnaissance et ma profonde gratitude ne peuvent être exprimés, ni traduits par ces quelques mots imparfaits. Que Dieu t'accorde longévité et santé afin que tu puisses bénéficier des fruits de l'arbre que tu as su bien entretenir.
- **A ma maman M'POUATSO Patricia** merci pour la vie que tu m'as donné sans toi je serai peut être pas devenue la personne qui suis-je aujourd'hui.
- **A mes oncles MBOULA Bonal ; NZENZELE Rigobert ; MALONGA Octave ; MALONGA Vincent ; MALONGA Bouesso ; MALONGA Bienvenue** votre soutien et votre sensibilité m'ont toujours fait chaud au cœur.

- **A ma tante Jérémie** tu m'a toujours considéré comme la fille que tu n'a jamais eu, ce travail est le fruit de ton soutien et ton éducation.
- **A mes frères Ekou Magath ; Ekou Jannick ; Ekou Rochlove ; ASSAKO Fred ; NGOULOU Asmed** j'espère que je ne serais pas l'unique Docteur dans la famille .Ce travail est le votre puisse DIEU vous donne la volonté la force et le courage d'affranchir cette barrière.
- **A mes sœurs Ekou Jaccia ; Ekou Mirnelle Ekou konrtencia** Nous avons reçu de nos parents la meilleure des éducations, la plus grande des affections. Que l'amour et la solidarité fraternelle que nous cultivons depuis toujours ne tarissent jamais.
- **A mes cousins et cousines Eurole ; Ashelet ; Lysduval ; Mireille ; Alex ; Chancelvie ; Amelie** que ce travail vous sert d'exemple je serais très heureuse de vous voir docteur ceci n'est pas une chose impossible. Il suffit juste d'avoir la volonté et DIEU fera le reste.
- **A mon fiancé Dr Bardeche OYABA :** tu m'es cher. Tes encouragements et surtout ton amour m'ont toujours accompagné durant ma carrière. Après le bac nos chemins se sont croisés, merci pour ta patience pour ces 10 années malgré tous les moments difficiles passées ensemble laisse que DIEU bénisse notre amour.
- **A mon fils Bernard –Junior Eloim OYABA :** ce travail est pour toi car tu es le plus beau et meilleur cadeau qui soit arrivé dans ma vie que DIEU soit toujours avec toi devant comme guide et derrière comme protecteur. Maman t'aime car tu es ma joie de vivre.
- **A Monsieur Clément NGANTALI** vos conseils et vos soutiens spirituels ont fait de moi ce que je suis devenue aujourd'hui
- **AU Sénégal** mon pays hôte
- **AU Congo** ma chère patrie

REMERCIEMENTS

Je ne saurai rédiger cette thèse sans pour autant manifester toute ma gratitude ainsi que ma reconnaissance éternelle à toutes les personnes qui, de façon directe ou indirecte, m'ont soutenu tout au long de mon cursus. Nous te rendons grâce Eternel DIEU tout puissant pour le souffle de vie, la force et la bonne santé que tu m'accordé jusqu'à ce que ce travail soit accompli.

Sincère remerciement à :

- **M. le Professeur Louis Joseph PANGUI** pour m'avoir accordé l'opportunité de réaliser et de rapporter ce travail.
- **AU Docteur Oubri Bassa GBATI** qui s'est entièrement investi pour donner une forme scientifique à ce travail, pour le temps consacré et pour sa constante disponibilité. Sans votre participation ce travail ne devrait pas voir le jour sincère remerciements.
- **A mon père et ma mère** bien que la distance nous sépare, vous étiez toujours à mes cotés dans mes pensées. vos conseils, votre affection, votre soutien m'ont poussé à surmonter toutes les épreuves que j'ai eu à affronter durant mon cursus. Merci
- **A ma belle famille OYABA** vous m'aviez ouvert les portes de votre maison en tant que belle fille, laissez que l'amour et l'entente qui nous unissent demeurent à jamais sincère remerciement.
- **A Mr NGANTALI clément** chargé des affaires consulaires à l'ambassade du Congo vous étiez un père pour moi durant tout mon séjour à Dakar merci pour la confiance
- **A Mr BOBO Gerard** chargé des affaires pédagogiques et socioculturelles à l'ambassade du Congo
- **A mes frères et sœurs dans le seigneur** (Yannick MVIRI ;Belespoir KOUALA ; Therry SACRAMENTO ;Clément NGANTALI ; Candide

BASSANTI ; Charly LEBELA ;Destin NGAKOSSO ;Clemard NGANTALI; Franck MBERI ; Ruth PASSI ; Allegra GANKA ; Alida MANKOU ; Nailotte BETTY ;Mimi MANKOU; Stella EYELETIELET ; Felicité WADE ; Celeste ANDZAYE ; Cletille NGANTALI ;Didier

- **A mes compatriotes** Viviane LIKAMBIABEKA ; djenaba MABEKI ; Justice AKOUALA ; Sophie SOLAT ; Socrate FOURGA ; Orly LOUMBABA ; NGASSAKI Otidzoro Gildas.
- A mes collègues de la 39eme promotion **Dr Fatima ; Dr Gisèle ; Dr DOUA ; Dr ZERBO ; Dr TAPSOBA**
- **Aux Dr Walter ; Dr Gaël ; Dr Marlene ; Dr Raïssa ; Dr ainsley ; Dr Steve ; Dr richard ; Dr Luc** ; la bataille n'était pas facile mais l'objectif est atteint. Grand merci à vous et bonne carrière à tous.
- **Au Dr Ismaël SY** tu as toujours été là au bon comme au mauvais moment reçoit ici mes sincères remerciements pour tes conseils.
- **A mes frères et sœurs de Dakar Franck ; nesli KOKOLO ; chardin NIERE; Fiston MBAN ; Ruth MPAN ; Desty OKANDZE ; Anaïse ; EBELA Belyde ; Isaka Darvelle ; Perlad Les SACS** ; merci pour les meilleurs moments passés ensemble que DIEU vous donne la force et la santé de finir vos études
- **A mes belles sœurs chime OYABA et berticia OYABA** merci pour l'amour que vous porté a mon égard que DIEU puisse nous unir à toujours
- **A ma fille Dr Bernadette YOUGBARE**
- **A Mr DIATTA** technicien au laboratoire de parasitologie
- **A L'AEVC** (amicale des étudiants vétérinaires congolais)
- **A L' AMESCO** merci pour les meilleurs moments passés ensemble

- **Aux personelles et enseignants de l' EISMV** pour la qualité de l'enseignement
- **A notre professeur accompagnateur** Ayao MISSOHOU
- **AU parrain de la 39^e promotion** Mr ameth AMAR
- **Aux personelles du cyber du veto** : Christian ; Gildas ; Thierry ;

A NOS MAITRES ET JUGES

A notre Maître et président du jury, Monsieur ; Emmanuel BASSENE

Professeur à la Faculté de Médecine, Pharmacie et d'Odontostomatologie de Dakar ;

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant spontanément de présider ce jury de thèse.

Veillez trouvez ici l'expression de notre profonde gratitude et de nos sincères remerciements ;

Hommages respectueux.

A notre Maître, et Rapporteur de thèse, Monsieur Louis Joseph PANGUI;

Professeur à l'EISMV de Dakar ;

Nous avons été très sensibles en nous confiant ce travail. Vous avez tout donné pour que cette thèse puisse avoir le jour.

Vos qualités humaines et intellectuelles, votre amour du travail toujours bien fait nous ont beaucoup séduits et sera le plus vivant souvenir que nous garderons de vous.

Veillez trouvez ici Cher maître, l'assurance de notre sincère reconnaissance et de notre profonde admiration.

Hommage respectueux.

A notre Maître et juge, Monsieur Serge Niangoran BAKOU

Maître de conférences agrégé à l'E.I.S.M.V. de Dakar ;

C'est avec plaisir et spontanéité que vous avez accepté de siéger dans notre jury de thèse. Vos qualités humaines et professionnelles nous servons de guide.

Recevez ici toute notre gratitude et notre grande considération.

Sincères remerciements.

A notre, Directeur de thèse, Docteur Oubri Bassa GBATI

Maître-assistant à L'EISMV de Dakar Vous avez accepté d'encadrer et de diriger ce travail malgré vos multiples occupations. Votre abord facile, vos conseils et l'accueil chaleureux que vous avez réservé en ma personne au sein des Laboratoires de Parasitologie et d'Imagerie Microscopique nous en profondément marqué.

Veillez trouvez ici, toute notre admiration et reconnaissance.

Hommage respectueux.

«Par la délibération, la faculté et l'école ont décidées que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propre a leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner aucune approbation ni improbation »

Liste des abréviations

OVF :	Office Vétérinaire Fédérale
ITP :	Institut Technique de Porc
OMS :	Organisation Mondiale de la Santé
FAO	Organisation des Nations Unies pour l'Alimentation et l'Agriculture
ANSD :	Agence Nationale de la Statistique et de la Démographie
SERAS :	Société d'Exploitation des Ressources Animales au Sénégal
FMI :	Fond Monétaire International
SOGAS :	Société de Gestion des Abattoirs du Sénégal.
PPA :	Peste Porcine Africaine
CDC :	Center for Disease Control

Liste des figures

Figure 1 :	Carte du Sénégal	5
Figure 2:	Evolution des effectifs porcins au Sénégal	9
Figure 3:	Porcs en divagation dans une décharge publique	11
Figure 4:	Porc attaché à un piquet	13
Figure 5:	Porcs en claustration dans une porcherie moderne	14
Figure 6 :	Porc de race locale en Basse Casamance	15
Figure 7 :	Race améliorée	17
Figure 8 :	Schéma d'une coupe transversale d'un sarcocyste	45
Figure 9 :	Schéma d'un <i>métrocyte</i> (à gauche) et d'un bradyzoïte (à droite)	46
Figure 10:	Cycle de vie de <i>Sarcocystis</i>	48
Figure 11:	Carcasses de porcs avant et après éviscération	69
Figure 12:	Flacons de prélèvement	72
Figure 13 :	l'appareil d'inclusion en paraffine ou enrobage	73
Figure 14 :	Microtome et lames pour la confection des coupes	75
Figure 15a:	Processus de coloration des lames (H&E)	76
Figure 15b :	Etapes de la coloration	76
Figure 16 :	EukittR pour le montage des lames et lamelles	77
Figure 17 :	Mesure des dimensions du kyste en coupe longitudinale	78
Figure 18 :	Bouillon pour la préparation de la digestion enzymatique	79
Figure 19a :	Etuve.....	80
Figure 19b :	Filtration du bouillon.....	80
Figure 20 :	Kyste de <i>Sarcocystis</i> en coupe longitudinale dans le diaphragme	82
Figure 21 :	Kyste de <i>Sarcocystis</i> en coupe transversale dans le myocarde..	83
Figure 22 :	Kyste de <i>Sarcocystis</i> en coupe transversale dans l'œsophage...	83
Figure 23 :	Prévalence globale de la sarcosporidiose chez le porc	84

Figure 24 :	Taux d'infestation en fonction du sexe	85
Figure 25 :	Taux d'infestation en fonction des muscles.....	86
Figure 26 :	Distribution des kystes par muscles.....	90

Liste des tableaux

Tableau I :	Principales espèces de <i>Sarcocystis</i> chez le bovin.....	41
Tableau II :	Espèces de <i>Sarcocystis spp</i> chez les ovins	42
Tableau III :	Statistiques des abattages (2010-2011) des différentes espèces aux Abattoirs de Dakar	63
Tableau IV:	Etapas de déshydratation	72
Tableau V:	Taux d'infestation des kystes par muscle en fonction du sexe...	86
Tableau VI :	Nombre de kystes/cm ² par muscle.....	87
Tableau VII :	Dimensions des kystes parasites.....	88
.Tableau VIII :	Morphometrie des kystes sarcosporidiens en fonction du sexe	89

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.....	1
Chapitre I : Présentation du Sénégal et généralités sur l'élevage de porc	
I.1.Présentation du Sénégal.....	5
I.1.1. Données Géographiques	5
Figure 1 : Carte du Sénégal.....	5
I.1.2. Données climatiques	5
I.1.2.1- Le vent.....	6
I.1.2.2- La température.....	6
I.1.2.3- Précipitation	6
I.1.2.4- Hygrométrie	6
I.1.3. Données démographiques.....	7
I.2- Généralités sur l'élevage de porc au Sénégal.....	7
I.2.1. Caractéristique de l'élevage de porc au Sénégal.....	7
I.2.2. Importance et système d'élevage de porc.....	9
I.2.2.1- Importance.....	9
I.2.2.2. Système d'élevage	10
I.2.2.2.2. Système semi-moderne.....	13
I.2.2.2.3. système intensif	13
I.2.3. Races exploitées	14
I.2.3.1. Race locale.....	15
I.2.3.2. Race exotique	15
I.2.3.2.1. Landrace	16
I.2.3.2.2. Large white	16
I.2.3.3. Produits de croisement.....	17
I.2.4. Contraintes majeures de l'élevage du porc au Sénégal	17
I.2.4.1. Contraintes liées à la conduite de l'élevage	18
I.2.4.2. Contraintes liées à l'habitat	18
I.2.4.3. Contraintes liées à l'alimentation et l'abreuvement.....	19
I.2.4.4. Contraintes sanitaires et pathologiques	19

II.1.- Pathologies d'origine nutritionnelle.....	21
II.1.1- Déséquilibre phosphocalcique	21
II.1.2- Carences en matières azotées.....	21
II.1.3- Hypoglycémie des porcelets nouveau-nés.....	21
II.1.4- Parakératose	22
II.1.5- Carences en vitamine	22
II.1.6- Anémie du porcelet ou la « crise des trois semaines »	22
II.1.7- Intoxications alimentaires	23
II.2- Pathologies d'origine infectieuse.....	23
II.2.1- Maladies virales	23
II.2.1.1- Parvovirose porcine	23
II.2.1.2- Peste porcine africaine (PPA).....	24
II.2.1.3- Variole du porc	24
II.2.1.4- Gastro-entérite transmissible (GET).....	25
II.2.2- Maladies infectieuses bactériennes.....	25
II.2.2.1- Pasteurellose	25
II.2.2.2- Colibacilloses	26
II.2.2.3- Salmonellose	26
II.2.2.4- Rhinite atrophique du porc	27
II.2.2.5- Pneumonie enzootique	27
II.2.2.6- Rouget	28
II.2.2.7- Entérite hémorragique.....	28
II.3- Pathologies d'origine parasitaires	29
II.3.1- Helminthoses digestives et respiratoires.....	29
II.3.1.1- Ascariidose du porcelet.....	29
II.3.1.2- Strongyloïdose du porc	30
II.3.1.3- Spiruroses gastriques du porc	31
II.3.1.4- Strongylose respiratoire du porc	31
II.3.1.5- Stéphanurose	32
II.3.2- Helminthoses d'importance zoonosique.....	33
II.3.2.1- Cysticercose ou ladrerie porcine.....	33
II.3.2.2- Trichinellose ou trichinose.....	33
II.4- Acarioses du porc.....	34

II.4.1- Gale sarcoptique du porc	34
II.5- Protozooses du porc	35
II.5.1- Protozooses du sang	35
II.5.1.1- Babesiose	35
II.5.1.2- Trypanosomose porcine	35
II.5.2- Protozooses du tube digestive	36
II.5.3- Protozooses des muscles	37
II.5.3.1. Toxoplasmose	37
II.5.3.2- Sarcosporidiose ou sarcocytose	38
III.1. Définition-synonymie	40
III.2. Importance de la sarcocystose	40
III.2.1- Importance économique	40
III.2.2- Importance hygiénique	40
III.2.3. Espèces affectées	41
III.2.3.1. Herbivores	41
III.2.3.2. Carnivores	43
III.2.3.3. Omnivores	43
III.2.3.4. Autres mammifères	44
III.3- Etude du parasite	44
III.3.1- Taxonomie	44
III.3.2. Morphologie générale	45
III.3.3. Biologie	46
III.3.3.1. Prévalence de la sarcocystose du porc dans le monde	46
III.3.3.2. Localisation	47
III.3.3.3. Cycle évolutif	47
III.4. Pathogénie	50
III.5. Etude clinique	51
III.5.1- Symptômes	51
III.5.1.1. Chez le porc adulte	51
III.5.1.2. Chez le porcelet	52
III.5.2- Evolution	52
III.5.3- Lésions	52
III.6- Diagnostic	53

III.6.1- Diagnostic clinique	53
III.6.2- Diagnostic nécropsique.....	53
III.6.3- Diagnostic différentiel	53
III.6.4-Diagnostic de laboratoire.....	54
III.6.4.1. Examen coprologique	54
III.6.4.2. Sérologie	54
III.6.4.3. Examen parasitologique par digestion enzymatique	55
III.6.4.4. Examens histologiques	55
III.6.4.5. Technique moléculaire (« <i>Polymerase Chain Reaction</i> »).....	56
III.7- Moyens de lutte contre la Sarcosporidiose du porc.....	57
III.7.1- Traitement.....	57
III.7.2- Prophylaxie	57
III.7.2.1- Prophylaxie sanitaire	57
I.1. Zone d'étude	62
I.1.1. Situation géographique et fonctionnement des abattoirs de Dakar	62
I.1.2. Laboratoires de L'E.I.S.M.V	63
I.1.2.1. Laboratoire d'histologie et histopathologie.....	63
I.1.2.2. Laboratoire de parasitologie	64
I.1.2.3.Laboratoire d'imagerie microscopique.....	64
I.2. Matériel.....	64
I.2.1. Matériel animal.....	64
I.2.2. Matériel technique	65
I.2.2.1. Matériel de prélèvement et de conservation.....	65
I.2.2.2. Matériel de laboratoire d'histopathologie	66
I.2.2.2.1. Produits pour la réalisation des coupes histologiques.....	66
I.2.2.2.2. Matériel de réalisation de coupes histologiques.....	66
I.2.2.2.3. Produits et Matériels utilisés pour les analyses parasitologiques	67
I.2.2.2.3.1. Produits	67
I.2.2.2.3.2. Matériel d'examen et de récupération	67
I.2.2.3.Matériels d'observation, photographie microscopique et de morphométrie	67
I.3. Méthodes.....	68
I.3.1. Méthodes d'investigation sur le terrain	68

I.3.1.1. Echantillonnage	68
I.3.1.2. Prélèvement	69
I.3.1.3. Réalisation des prélèvements	70
I.3.1.4. Conditionnement du prélèvement.....	70
I.3.2. Traitement des échantillons musculaire dans les laboratoires de l'EISMV	70
I.3.2.1. Analyses histopathologiques	71
I.3.2.2. Enregistrement des prélèvements	71
I.3.2.3. Méthode de recoupe et de fixation des prélèvements	71
I.3.2.4. Inclusion en paraffine (circulation)	72
I.3.2.5. Technique d'inclusion en paraffine ou enrobage	73
I.3.2.6. Technique de coupe au microtome et confection de coupe histologique.....	74
I.3.2.7. Technique de coloration des coupes histologiques	75
I.3.2.8. Montage des lames et des lamelles.....	76
I.3.2.9. Observation des coupes histologiques.....	77
I.3.3. Morphométrie et imagerie des kystes parasites	77
I.3.4. Technique de la digestion enzymatique	78
I.3.5. Analyses statistiques.....	80
II. Résultats	82
II.1. Résultats des analyses de laboratoire	82
II.1.1. Résultats de l'examen histopathologique.....	82
II.1.2. Taux d'infestation en fonction du sexe	85
II.1.3. Taux d'infestation en fonction des muscles prélevés	85
II.1.4. Densité des kystes	87
II.1.5. Morphologie et typologie des kystes parasites	87
II.1.5.1. Morphométrie des kystes parasites	87
II.1.5.2. Morphométrie des kystes sarcosporidiens en fonction du sexe...88	
II.1.3.1.3. Taille des kystes par classe	89
III.1. Discussion	92
III.1.1. Contraintes de l'étude	92
III.1.2. Choix de la zone d'étude.....	92
III.1.3. Echantillonnage.....	93

III.1.4. Choix des muscles.....	94
III.1.5. Méthodes de réalisation des prélèvements et l'examen histopatologique	94
III.1.6. Méthode de prélèvement et d'analyse parasitologique.....	95
III.1.7. Résultats des analyses de laboratoire.....	95
III.1.7.1. Résultats de l'examen histopathologique	95
III.1.7.1.1.Prévalence globale d'infestation sarcocystique du porc examiné par l'histologie	95
III.1.6.1.2. Taux d'infestation en fonction du sexe.....	96
III.1.7.1.3. Taux d'infestation en fonction des muscles prélevés	96
III.1.7.1.4. Densité des kystes	97
III.1.8. Résultats de la digestion enzymatique	97
III.1.7.1. Identification des espèces parasites	98
III.2. RECOMMANDATIONS	100
CONCLUSION	102
BIBLIOGRAPHIE	105
WEBOGRAPHIE	127

Introduction

La malnutrition sévit dans la plupart des pays africains. Etant donné la vulnérabilité du gros bétail face aux aléas climatiques et sanitaires, les stratégies de développement des productions animales accordent de plus en plus d'attention aux animaux à cycle court parmi lesquels le porc occupe une place de choix. En effet, l'élevage porcin est une activité économique et sociale rentable au Sénégal. Le cheptel porcin qui est estimé à 317 575 têtes en 2008 a accru la production locale de viande de porc qui a évolué de 6 % la même année **(DIREL, 2008 ; FAO, 2009)**. L'élevage de porcs est appelé à jouer un rôle de plus en plus important dans l'économie nationale et dans la quête de l'autosuffisance alimentaire. Elle représente une source intéressante de protéines de haute valeur biologique et permet d'améliorer quantitativement et qualitativement le régime alimentaire des populations **(HOFMAN, 2000)**.

Le consommateur moyen exige avant tout que le produit alimentaire qui lui est fourni ne présente aucun risque pour sa santé et pour sa vie du fait de la présence d'agents dangereux (micro-organismes pathogènes, toxines, contaminants divers). En effet, il recherche la sécurité sanitaire de ces aliments **(SEYDI, 1974)**. Les viandes sont parfois le siège de lésions ou d'altérations susceptibles de les rendre impropres à la consommation humaine. C'est pourquoi des mesures de prophylaxie sont mises en œuvre ; ces mesures sont basées sur la surveillance de l'état sanitaire du cheptel, l'inspection ante mortem des animaux de boucherie, l'inspection post-mortem des carcasses des animaux de boucherie et de charcuterie et éventuellement sur des analyses microbiologiques et chimiques. Les inspections *ante* et *post mortem* sont les plus couramment pratiquées aux abattoirs. Malheureusement, il existe des lésions qui ne sont pas identifiables par ces méthodes.

Ces lésions sont préjudiciables à la qualité et à la salubrité du tissu musculaire. La mise en évidence de ces lésions et/ou les micro-organismes responsables de

leur apparition requiert l'utilisation d'autres méthodes telle que l'examen microscopique qui n'est pas couramment utilisé dans la pratique quotidienne du contrôle sanitaire. Il en résulte une sous-estimation de ce type de lésions.

Parmi les lésions musculaires de ce type, il y a celles liées à la sarcosporidiose musculaire mondialement connue, car elle a été étudiée dans plusieurs pays (**SENEVIRATNA et al., 1975 ; HUSSEIN et WARRAG, 1985 ; LATIF et al., 1999 ; JONES et HUNT, 1983 ; JUBB et al., 1993**). En Afrique, des investigations ont été menées, entre autres au Maroc (**FASSI-FEHRI et al., 1978**), et au Sénégal (**VERCRUYSSSE et VAN MARCK., 1981**), (**NDJOYI, 2002**) et (**GBATI et al., 2004 ; NEZZY, 2004**). Ainsi, lors d'une étude réalisée aux abattoirs de Dakar, sur quatre-vingts bovins provenant du Sénégal, du Mali et de la Mauritanie, 30% des muscles striés analysés ont présenté des kystes de sarcosporidies (**NDJOYI, 2002**).

La sarcosporidiose est une affection parasitaire due à des protozoaires du genre *Sarcocystis*, caractérisée par la présence de kystes dans le tissu musculaire.

Cette affection atteint de nombreuses espèces de vertébrés domestiques ou sauvages.

Les prévalences les plus connues ont été montrées surtout chez les bovins, les petits ruminants et les chevaux.

Cependant, aucune étude au Sénégal n'a été réalisée chez le porc. Compte tenu de l'importance de la consommation de viandes de porc aussi bien dans le monde qu'au Sénégal en particulier, le risque que pourrait représenter certaines espèces parasites pour le consommateur, met en danger la santé publique. C'est dans ce cadre que s'inscrit cette étude.

L'objectif général de notre travail est de contribuer à la sécurité sanitaire des aliments par l'étude de la prévalence de la sarcosporidiose musculaire chez les porcs abattus aux abattoirs de Dakar.

De façon spécifique, il s'agit de :

- ✚ déterminer la prévalence globale des kystes de *Sarcocystis* dans les muscles des porcs
- ✚ déterminer les prévalences de l'infestation dans les différents muscles examinés(diaphragme, œsophage, fessier, myocarde, masséter)
- ✚ faire la morphométrie des kystes de sarcosporidies en vue d'identifier les différentes espèces parasites en cause.

Ainsi, le présent travail comporte deux parties :

Une première partie bibliographique comportant trois chapitres. Le premier est consacré à la présentation du Sénégal et les généralités sur l'élevage du porc ; le second est consacré aux principales pathologies du porc et le dernier est consacré à la généralité sur la sarcosporidiose

Une seconde partie expérimentale constituée de trois chapitres également. Le premier est consacré au matériel et méthodologie de l'étude ; le second est consacré aux résultats obtenus ; le dernier est consacré à la discussion et aux recommandations.

Chapitre I :
Présentation du Sénégal et généralités
sur l'élevage de porc

I.1. Présentation du Sénégal

I.1.1. Données Géographiques

La République du Sénégal est un pays d’Afrique de l’Ouest, qui est limité au Nord par la Mauritanie au Sud par la Guinée (Conakry) et la Guinée –Bissau, à l’Ouest par l’océan atlantique et à l’Est par le Mali (**figure 1**). La Gambie constitue une enclave tout le long de la partie sud du Sénégal, à l’intérieur duquel elle pénètre profondément (10300 km²). Le territoire Sénégalais est compris entre 12°8 et 16°41 de latitude nord et 11°21 et 17°32 de longitude Ouest (**Sénégal, 2010**). Sa pointe ouest (la presqu’île du Cap-Vert) constitue la partie la plus occidentale de toute l’Afrique continentale.



Figure 1 : Carte du Sénégal

Source : www.statistiques-mondiales.com/senegal.htm

I.1.2. Données climatiques

Les grands traits climatiques découlent de l’influence des nombreux facteurs géographiques. Au Sénégal, le climat est de type sahélo-soudanien dans son ensemble. Cependant, il existe des spécificités propres à chaque région. La région de Dakar par exemple, par sa position par rapport à la mer présente une évolution climatique différente de celle des autres régions du pays.

I.1.2.1- Le vent

On distingue au Sénégal l'alternance de trois principales masses d'air dont les déplacements sont facilités par le caractère plat du relief. La première de ces masses d'air est représentée par l'Alizé maritime constamment humide et marqué par une faible amplitude thermique diurne. La deuxième, l'Harmattan est caractérisée par une grande sécheresse et par des amplitudes thermiques très accusées. La troisième masse d'air la Mousson est caractérisée par des températures plus élevées que celles de l'alizé maritime et apportant les précipitations.

I.1.2.2- La température

Les températures oscillent entre 20 et 35°C avec une moyenne annuelle de 28°C. Ces températures sont liées à la latitude tropicale du pays mais elles varient dans le temps avec les saisons et dans l'espace, avec la proximité ou l'éloignement de l'océan. Ainsi, les températures sont-elles plus élevées à l'intérieur du pays et plus faibles dans les régions côtières (ANDS, 2009).

I.1.2.3- Précipitation

Les précipitations moyennes annuelles sont de 400 mm au Nord et 500 mm au Sud. L'année climatique est divisée en deux saisons principales par le critère pluviométrique. Ce sont les saisons sèches et la saison des pluies. D'une manière générale, les précipitations décroissent du Sud vers le Nord (ANDS, 2009).

I.1.2.4- Hygrométrie

L'hygrométrie est la quantité d'eau ou de vapeur d'eau contenue dans l'air ambiant, les valeurs élevées de l'hygrométrie se rencontrent en juillet et Août. Cette hygrométrie est conditionnée par la proximité de l'océan et par l'influence

de la mousson. Le Sénégal a une importante façade maritime à l'ouest avec l'océan Atlantique (530 Km de côtes). Le fleuve Sénégal constitue une frontière au Nord avec la Mauritanie et à l'Est avec le Mali.

I.1.3. Données démographiques

La ville de Saint-Louis qui était la capitale de l'Afrique occidentale française s'est vue retirer son accréditation au profit de la ville de Dakar en 1902 laquelle confortera son statut de capitale de la République Sénégalaise au moment de son indépendance en 1960. La population Sénégalaise est estimée à 12,5 million d'habitants. La superficie étant de 196 722 Km², le Sénégal compte 14 régions administratives et une dizaine d'ethnies inégalement réparties sur l'ensemble du territoire national. Parmi ces ethnies on peut citer les wolofs (43,3%), les peuls (23,8%), les sérères (14,7%), les diolas (3,7%) les malinkés (3%), les soninkés (2,1%), les manjaques (2%). Les étrangers, notamment ressortissants des frontières des pays frontaliers, représentent environ 2% de la population et sont surtout présent dans la capitale mais également au Nord et au Sud du pays

I.2- Généralités sur l'élevage de porc au Sénégal

I.2.1. Caractéristique de l'élevage de porc au Sénégal

Etant donné que dans ce pays la religion musulmane est la plus pratiquée avec 92% de la population (**BNR, 1989**), on note à cet effet une appréhension sociale vis-à-vis de cette espèce, liée soit à des pratiques religieuses ou à des considérations culturelles.

Le porc est élevé en majorité par des chrétiens (6% de la population totale), mais aussi par des animistes (qui représentent 2% de la population). L'élevage du porc est localisé pour l'essentiel dans le Bassin arachidier et en Casamance. Dans ces zones, cette activité est souvent secondaire et les éleveurs appartiennent à toutes les couches socioprofessionnels : les agriculteurs à

52,6%, des salariés à 22,8%, des retraités à 10,5% et des chômeurs à 8,8% (NIANG, 1997). Les Diola constituent 63,2% des éleveurs de porcs, les Mancagnes 22,8% et les Manjacques 10,5% (MISSOHOU et al, 2001).

Dans le bassin arachidier du Sénégal, cette activité est pratiquée par les Sérères à 87%, les Mandingues à 9% et les Diolas à 4% (BULGEN et al, 1994).

L'ethnie Wolof, en grande majorité musulmane, n'est pas représentée. La production porcine a toujours été l'apanage du système traditionnel.

Ainsi, le mécanisme organisationnel de ce système est tel que, les porcs sont laissés en divagation en milieu rural toute la journée, voire de manière permanente surtout en saison sèche jusqu'à l'arrivée des pluies où ils sont ensuite mis dans des enclos de fortune ou attachés au piquet dans les cours de maison. Ces mesures sont mises en place afin de protéger les cultures des agriculteurs qui sont souvent à la merci de ces animaux, ce qui engendre dans la plupart des cas des conflits entre éleveurs et agriculteurs.

Elles sont également applicables pour les femelles en maternité, afin de faciliter la prise alimentaire de leurs petits et majoré à cet effet sur leur croissance. Les enclos sont bâtis selon un type traditionnel, et les matériaux fréquemment utilisés sont des briques, du ciment, des bois et des tôles.

Au cours de leurs divagations (dans la journée), les porcs se nourrissent de tout ce qu'ils trouvent sur leur environnement (résidus alimentaires, fruits, racines, fèces d'où leurs caractères coprophage) ce qui permet de minimiser l'apport des intrants ou des investissements de la part des éleveurs.

Ces derniers peuvent de ce fait compléter leur ration alimentaire en leur distribuant des céréales dans de l'eau le matin avant leur sortie et /ou le soir dès qu'ils regagnent leur enclos.

I.2.2. Importance et système d'élevage de porc

I.2.2.1- Importance

Ce système d'élevage bien que rudimentaire à l'échelle nationale revêt une importance significative tant sur le plan numérique, social qu'économique.

I.2.2.1.1. Importance numérique

Actuellement au Sénégal, les productions porcines sont dominées par le système d'élevage traditionnel, très répandu en milieu rural. Toutefois, l'élevage moderne de porc se développe peu à peu au cours de cette dernière décennie principalement en périphérie des grands centres urbains et totaliserait actuellement quelques milliers de sujets (**figure 2**).

En l'absence de statistiques fiables sur le système d'élevage porcin, il est difficile de faire une analyse exacte de l'évolution de la filière porcine. Les effectifs du cheptel en élevage porcin sont estimés, il n'y a jamais eu de recensement qui permettrait de suivre leur évolution (**ANSD, 2010**).

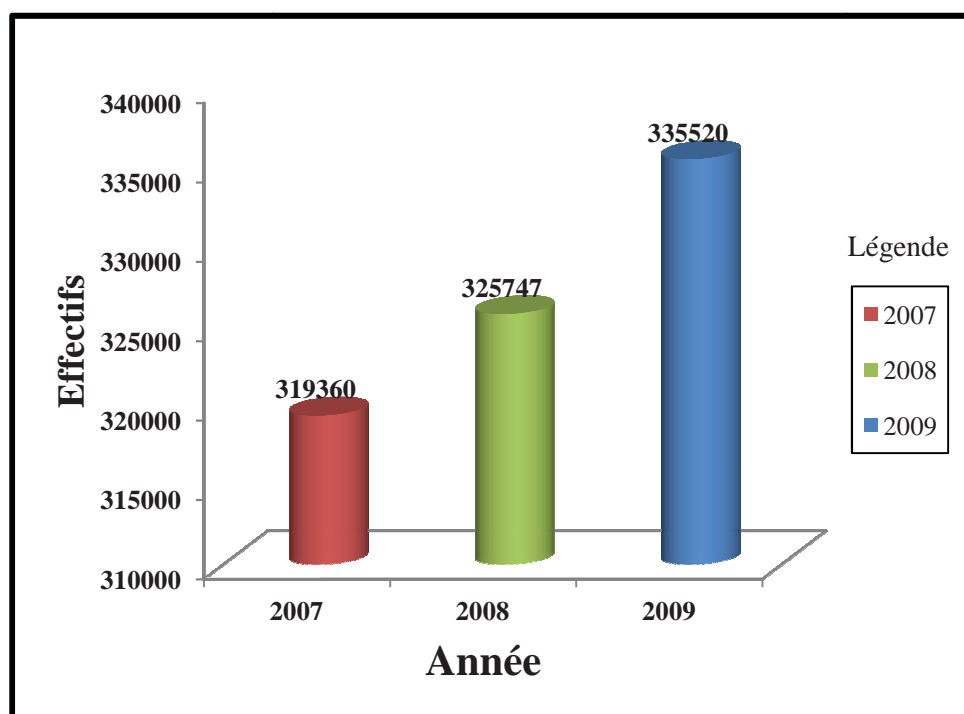


Figure 2 : Evolution des effectifs porcins au Sénégal (en nombre de têtes)

Source : ANSD, 2010

I.2.2.1.2. Importance socio-économique

Les animaux de rente en général représentent une richesse sociale, une source tangible de prestige, un critère absolu définissant le rang social surtout dans des zones rurales, un objet utilisé à des nombreuses fins (sacrifices) selon les cultures. D'après **LHOSTE et al (1993)**, les animaux permettent ou symbolisent l'accès à un certain statut social, notamment lors du mariage ou encore lors des rituelles. Ils garantissent la pérennisation des cérémonies traditionnelles (naissance, baptême, mariage, accueil d'hôte de marque, funérailles, cérémonies religieuses). En général, ce sont les femmes et les enfants qui assurent la surveillance et l'entretien du porc, les hommes n'interviennent que pour la castration et l'abattage (**BULGEN et al., 1994**).

Le porc a un cycle de reproduction et de production très court et une prolificité élevée (**MISSOHOU et al., 2001**). La commercialisation de sa viande reste un secteur rentable bien que n'étant pas contrôlée. En effet, 87% des abattages ne sont pas contrôlés par les services vétérinaires (**SECK, 2007**).

Le porc est devenu ainsi une source d'argent liquide rapidement mobilisable en cas d'urgence. Il constitue donc de ce fait un important moyen d'épargne et de diversification des revenus pour les familles. Son élevage dans le bassin arachidier au Sénégal est relativement simple et constitue un moyen de capitalisation des biens (**BULGEN et al. 1994**). Selon le rapport de l'**ANSD (2011)**, la production locale de viande au Sénégal se chiffre à 140.276 tonnes, dont 51.849 tonnes de viande blanche.

I.2.2.2. Système d'élevage

Au Sénégal, il existe deux modes d'élevage porcin (traditionnel et moderne), de ces deux différents modes découle des spécificités tant sur le plan alimentaire que sur le plan organisationnel.

I.2.2.2.1. Système traditionnel

Le système traditionnel est très couramment rencontré dans la zone tropicale, c'est aussi le plus simple et le plus économique. Si le porc joue un rôle socio-économique important dans ce système, c'est plutôt à la manière d'une banque : on vend pour faire face à des difficultés financières ou à des besoins familiaux inattendus, et leurs nombre sont généralement maintenu assez bas, de l'ordre de 1 à 3 femelles reproductrice par troupeau.

DICK et GEERT (1995) cité par **AYSSIWEDE (2004)**, trouvent dans ce système deux formes de production (les porcs en divagations et les porcs attachés).

I.2.2.2.1.1. Les porcs en divagations

Ce type de production se rapporte au mode dans lequel les animaux sont abandonnés à eux-mêmes. Ils divaguent et exploitent les décharges publiques (**figure 3**), les parcours naturels, les plantations, les endroits insalubres et se nourrissent de ce qu'ils trouvent. A l'occasion, ils reçoivent en complément la nourriture excédentaire, quand il y'en a. Il s'agit en général d'aliments de faible valeur nutritive : peaux de bananes, son de maïs, déchets alimentaires. Cependant, ce système est de plus en plus limité de nos jours du fait de l'augmentation des surfaces cultivées et de l'extension des zones urbaines.



Figure 3: Porcs en divagation dans une décharge publique (Kaolack)

Source : **SECK, 2000**

Ce type de pratique présente aussi bien un avantage que des inconvénients

➤ **L'avantage**

L'avantage lié à ce type de production réside sur l'aspect financier peu onéreux sur l'acquisition des aliments ce qui laisse présager que ce type d'élevage n'est pas coûteux pour le propriétaire

➤ **Les inconvénients**

- Ce type d'élevage favorise particulièrement l'infestation des porcs, dont les intestins accueillent invariablement un nombre important d'ascarides et de ténias.
- Le porc errant a un accès facile à des sources de parasites comme les excréments humains, et qu'il risque ensuite de transmettre à l'homme par sa viande.
- La destruction des cultures par ces animaux est à l'origine des conflits entre agriculteurs et éleveurs.

I.2.2.2.1.2. Elevage à l'attache

Les porcs sont attachés et immobilisés au pied d'un arbre ou d'un piquet (**figure 4**) ou gardés simplement dans des enclos de fortune pour une période d'engraissement de 3 à 5 mois. Cela s'observe surtout lors de l'hivernage pour éviter que les animaux ne détruisent les cultures ou encore pour limiter les vols, mais cela s'observe aussi à l'approche d'une manifestation ou cérémonie importante.



Figure 4 : Porc attaché à un piquet à Sokone au Sénégal

Source : LE GLAUNEC (2006)

I.2.2.2.2. Système semi-moderne

Dans ce système, la race locale ou les produits de croisement (métis) sont les plus exploitées, les animaux sont élevés en enclos avec un apport alimentaire journalier distribué par l'éleveur. La qualité de l'enclos est définie en fonction du niveau de revenu ou des capitaux de l'éleveur. Les porcs sont soit enfermés soit attachés la plupart du temps et ne sont libérés que pendant un moment dans la journée pour réduire les coûts liés à l'achat des intrants (son de maïs, tourteaux etc.). Pour la reproduction c'est le verrat de l'élevage ou celui d'un élevage voisin qui est utilisé.

I.2.2.2.3. système intensif

Dans ce système (**Figure 5**), c'est surtout les races améliorées (métis) et les races exotiques particulièrement la large White qui sont exploitées (**SAMBOU, 2008**). Au Sénégal ce système n'est pas très développé mais son exploitation se localise surtout autour des centres urbains (**AYSSIWEDE, 2004**). L'élevage intensif s'oriente vers une commercialisation de porcs avec des unités comprenant des effectifs allant de 40 à 1000 têtes.

Il n'est mis en place que par des éleveurs ayant des moyens pour construire une porcherie moderne, ou par des groupements associatifs. Dans ce système les paramètres sanitaires, hygiénique et alimentaire sont respectés.



Figure 5 : Porcs en claustration dans une porcherie moderne (ferme de l'EISMV)

L'avantage de ce système d'élevage s'explique du fait que, c'est une forme d'élevage qui vise à augmenter le rendement de cette activité, notamment en augmentant la densité d'animaux sur l'exploitation ou en s'affranchissant plus ou moins fortement du milieu environnant.

Cependant divers inconvénients sont notés dans ce système

- Le cout élevé de la production ;
- surfaces réduites pour l'évacuation des déjections ;
- fortes densités des populations pouvant entrainer des risques sanitaires

I.2.3. Races exploitées

Il existe plus de 90 races porcines dont 230 variétés différentes (SAMBOU, 2008). Les races exotiques, fruit de la sélection, ont été développées selon les critères commerciaux bien définis.

Cela a permis de noter une régression des races locales aux profits des races exotiques et de leurs produits de croisement dans plusieurs pays. Mais, il nous est difficile de cerner les races porcines exploitées au Sénégal ou dans nos régions d'études, mais nous retiendrons, les races locales, exotiques et les produits de croisements.

I.2.3.1. Race locale

Le porc local ou *Sus scrofa domesticus*, décrite par **DOUTRESSOULE (1947)** cité par **MISSOHOU et al. (2001)** est de type longiligne, haut sur pattes avec une hauteur au garrot de 0,4 à 0,6 m, ne dépassant pas soixante quinze kilogrammes à l'âge adulte. A un front court, un groin allongé et des petites oreilles portées horizontalement ou légèrement dressées, son corps est ogival, sa robe est blanche avec des taches noires plus ou moins grandes. Elle est très prolifique avec 1,8 mise bas par truie et par an et une moyenne de 7,5 porcelets par portée (**MISSOHOU et al., 2001**). En Basse Casamance, cette race (figure 6) représente 66,7% du cheptel contre 33,3% pour les métis.

C'est un élevage en pleine expansion puisque les effectifs estimés à 117000 têtes en 1997 connaissent une croissance annuelle de 11,7% **ANONYME, (1998)**



Figure 6 : Porc de race locale en Basse Casamance

Source : MISSOHOU et al., 2001

I.2.3.2. Race exotique

Elles ont été introduites dans les pays tropicaux pour pallier au déficit de production de races locales. Au Sénégal, les races exotiques sont largement représentées par la large white et très rarement par le Landrace.

I.2.3.2.1. Landrace

Le Landrace se caractérise par un bon niveau général de performances, tant de production que de reproduction. En ce qui concerne la reproduction, il possède une excellente précocité sexuelle et de remarquables qualités maternelles. Les Landraces sont très reconnus pour leur prolificité : il est possible d'avoir 24 porcelets par truie et par an. Ses performances de croissance le situent à un niveau très voisin du Large White. Les jeunes verrats atteignent un poids de 100 kg à 147 jours. En ce qui concerne les qualités de la carcasse, le Landrace se distingue par : la longueur de ses carcasses, son épaisseur de lard dorsal modérée (11,9 mm à 100 kg pour les jeunes verrats) et son excellente qualité de viande.

Il a été sélectionné pour sa rusticité, la solidité de son squelette, l'épaisseur de sa longe et la non-sensibilité au stress.

I.2.3.2.2. Large white

Les caractéristiques de cette race sont semblables à celles du Landrace.

C'est un porc de grande taille, au corps allongé parallélépipédique, aux oreilles dressées, aux membres forts. La robe est uniformément claire, blanche, sans aucune tache, avec des soies blanches sur une couenne blanche. C'est une race prolifique (deux portées par an), qui a de bonnes performances en matière de croissance (un jeune verrat atteint les 100 kg en 145 jours) et d'indice de consommation. Elle produit une viande de très bonne qualité, avec une faible épaisseur de lard. Elle a été sélectionnée pour sa rusticité et la facilité de son adaptation à des climats et des systèmes d'exploitation variés.



Figure 7 : Race améliorée

Source : SECK (2007)

I.2.3.3. Produits de croisement

Encore appelé « vigueur hybride », ils sont plus vigoureux et plus résistants que les animaux de la race exotique et de croissance supérieure à celle de la race locale parentale. Les qualités de ces croisés, ne sont en général pas égales à la moyenne de celles des deux races parentale en raison des phénomènes d'hétérosis. Ils sont considérés comme des pures Large white par des éleveurs mais leur descendance révèle les signes de métissage **MISSOHOU et al.,(2001)**. D'après **SARR (1990)** cité par **DIATTA (2003)**, les métis sont majoritairement représentés dans la zone allant de Dakar (au Sénégal) à la frontière gambienne au sud.

I.2.4. Contraintes majeures de l'élevage du porc au Sénégal

L'élevage du porc au Sénégal s'inscrit parcimonieusement dans une dimension sociale, influencé par la religion ou encore par la culture qui constituent les principales entraves au développement de la production de cette espèce animale. Tout comme certains secteurs de l'élevage, il est voué à une diversité de contraintes qui sont liées à sa conduite, à son habitat, à l'alimentation et abreuvement, à la situation sanitaire et pathologique.

I.2.4.1. Contraintes liées à la conduite de l'élevage

Les contraintes liées à cet élevage étant très nombreuses nous allons juste énumérer un certains nombres comme :

- la claustration des femelles sans mâles et la mise à l'attache de celle-ci dans les villages en période de culture, limitent les possibilités de reproduction et constituent donc une entrave à la productivité de l'élevage.
- l'alimentation des animaux en saison de pluie est rare car le niveau de stock de céréales est bas, ce qui entraîne une raréfaction des sons de maïs ou du blé ; à ce stade une alimentation insuffisante conduit les porcs à franchir les enclos ou à casser les cordes pour s'alimenter dans les champs, et il en découle de cette situation des conflits entre éleveurs et agriculteurs.
- le côté religieux ne fait pas exception à ces contraintes, car le porc est aussi source de tension entre voisin ; en effet le porc qui divague sur le lieu de prière des musulmans est parfois abattus ou empoisonnés, car selon la religion musulman le porc est un animal spécial qu'il ne faut ni manger ni élever etc.du fait de son impureté.

I.2.4.2. Contraintes liées à l'habitat

Les contraintes liées à l'habitat sont surtout évoquées dans le système traditionnel notamment avec la construction des enclos dite de fortune construit généralement avec des matériaux précaires, ou encore l'absence d'abri approprié pour les animaux d'où la cohabitation avec les autres espèces d'animaux dans des enclos inadaptés.

I.2.4.3. Contraintes liées à l'alimentation et l'abreuvement

Dans le système traditionnel on note, la faible valeur nutritive de la ration distribuée aux animaux résultant des résidus de table, additionné aux céréales ne suffisent pas pour couvrir les besoins énergétiques de croissance et de production de l'animal.

La divagation perpétuelle de la plupart de temps nécessite chez l'animal une dépense importante d'énergie qui aurait due être mobilisée pour la croissance et la production.

Les animaux s'abreuvent le plus souvent dans des flaques d'eaux et les eaux d'égout qui traînent dans les maisons.

I.2.4.4. Contraintes sanitaires et pathologiques

Le manque d'hygiène dans les enclos ou encore dans les bâtiments d'élevage contribue largement à l'émergence de certaines pathologies cela s'explique par l'absence des acteurs d'élevage (services vétérinaires, agronomes) pour les conseils sur le bien être animal.

La mortalité importante des porcelets est due aux mauvaises conditions d'hygiène, de nombreuses infections parasitaires et / ou infectieuses et les carences en fer du porcelet.

Chapitre II :
Principales pathologies du porc

On retrouve plusieurs types de pathologie chez cette espèce, ces pathologies sont de diverses origines : nutritionnelles, infectieuses, et parasitaires.

II.1.- Pathologies d'origine nutritionnelle

II.1.1- Déséquilibre phosphocalcique

Il est surtout lié à l'insuffisance en calcium et se traduit par des troubles de croissance chez les jeunes (rachitisme), des troubles osseux (ostéoporose, ostéomalacie), et de la reproduction chez les adultes, notamment, les truies allaitantes (**MOINECOURT et PRIYMENKO, 2006**).

II.1.2- Carences en matières azotées

Elles s'observent dans les élevages où les porcs sont presque exclusivement nourris par une ration à base de glucide (céréales, racines et tubercules) sans apport de concentrés protéiques complémentaires (**MOINECOURT et PRIYMENKO, 2006**).

II.1.3- Hypoglycémie des porcelets nouveau-nés

C'est un trouble précoce (2^{ème} et 3^{ème} jour après la naissance) résultant d'une diminution de l'apport alimentaire chez les porcelets nouveau-nés et qui apparaît généralement à la suite d'une agalaxie chez la truie nourrice. Elle entraîne des convulsions et la mort des animaux. Le porcelet présente une peau froide et jaunâtre, de l'apathie et parfois de la diarrhée.

Traitement : L'administration de dextrose aux malades dans le premier stade de la maladie se traduit par une amélioration dès les deux ou trois heures subséquentes. Dans certains cas des injections répétées et une alimentation lactée forcée sont suivies d'un retour à la normale (**SAMPSON, 1941**).

II.1.4- Parakératose

C'est une carence alimentaire primaire ou conditionnée en zinc qui provoque surtout chez les jeunes porcs (2 à 4 mois), un retard de croissance et l'apparition de lésions prolifératives non inflammatoires et non prurigineuses de l'épiderme aboutissant à une hyperkératose.

Traitement : Le traitement se fait par apport de zinc dans la ration à raison de 100 ppm **MARTINEAU et MORVAN (2010)**.

II.1.5- Carences en vitamine

Ce sont surtout les avitaminoses A et D qui sont fréquentes chez le porc.

L'avitaminose A se traduit par une série d'avortements. Un signe pathognomonique est l'absence de développement des yeux chez les avortons.

La distribution de concentrés vitaminés et de légumes frais aux truies en gestation permet de prévenir les risques d'apparition.

L'avitaminose D s'observe chez les porcs maintenus dans un endroit obscur.

Elle se traduit par le gonflement des articulations, des fractures fréquentes et parfois de la paralysie (**MATTE, 2006**).

II.1.6- Anémie du porcelet ou la « crise des trois semaines »

Elle est due à une carence primaire en fer de l'alimentation et est souvent observée chez les porcelets à croissance rapide, élevés sur un sol en béton. Elle se traduit cliniquement à trois semaines d'âge par une anémie microcytaire et hypochrome associée à de mauvaises performances de croissance et la mort des porcelets notamment ceux qui ont un bon état général. Un apport de fer par voie générale permet de remédier à cette crise. Dans les élevages traditionnels, il est conseillé de donner très tôt de la latérite de profondeur aux porcelets pour pallier à cette crise.

II.1.7- Intoxications alimentaires

- ✓ **L'aflatoxicose** due à l'aflatoxine secrétée dans les aliments (tourteau d'arachide) par *Aspergillus flavus* **COOK et al.,(1989)**. Elle se traduit par des troubles digestifs (gastro-entérite) associés à des troubles hépatiques ;
- ✓ **L'intoxication par le gossypol**, due à une alimentation trop riche en tourteau de coton ;
- ✓ **L'intoxication par le sel** due à un excès de sel de cuisine dans l'alimentation ou à une privation soudaine d'eau et qui se traduit par des convulsions, des anomalies de démarche et la mort des porcs dans les 24 à 48 heures qui suivent. C'est pourquoi dans un élevage porcin il est important de maîtriser les paramètres environnementaux (habitat) des animaux, l'amélioration génétique par le biais de la formation **MARTINEAU et MORVAN (2010)**.

II.2- Pathologies d'origine infectieuse

II.2.1- Maladies virales

II.2.1.1- Parvovirose porcine

C'est une maladie infectieuse contagieuse due à un virus à ADN (parvovirus porcine). Elle détermine chez la truie infectée avant le 70^{ème} jour de gestation des troubles variés de reproduction : une résorption embryonnaire, une réduction de la taille de la portée, une momification fœtale, des avortements, des métrites, et des mortalités néonatales. La prophylaxie sanitaire de la maladie doit favoriser l'infection naturelle par la contamination naturelle des cochettes avant la première gestation à l'aide de fumier provenant d'animaux âgés ou au contact des truies à la réforme **MARTINEAU et MORVAN(2010)**. Il faut également vacciner les animaux en utilisant des vaccins inactivés adjuvés en 2 injections dont la dernière se fera 15 jours avant la saillie.

II.2.1.2- Peste porcine africaine (PPA)

C'est une maladie très contagieuse, virulente et inoculable due à un gros virus à ADN anciennement classé dans la famille des *Iridoviridae* (devenue la classe des *Asfaviridae*). Elle affecte les suidés domestiques (porcs) et sauvages (phacochères, potamochères).

Elle est caractérisée sur le plan clinique par de l'hyperthermie, de l'abattement, de l'anorexie, l'entassement des animaux les uns contre les autres, de la dyspnée, de la toux accompagnée d'une cyanose de la peau sous forme de plaques hémorragiques au niveau du ventre, des oreilles, de la région anale et du groin, des vomissements ou diarrhées occasionnelles et des avortements.

La mort survient en 1 à 4 jours dans la forme aiguë et la mortalité atteint 95 à 100% chez les animaux de tout âge **LUCAS ; HAAG et LARENAUDIE (1967)**. La transmission peut être directe (matières virulentes animales) ou indirecte (eaux grasses, objets souillés par les tiques vectrices (*Ornithodoros moubata*). En Afrique, les phacochères, les potamochères qui font une infection inapparente et les tiques seraient de véritables réservoirs du virus de la PPA et constitueraient une contrainte majeure de l'élevage du porc (**FAO 2002 b**). Aujourd'hui, la maladie est encore à craindre du fait de son caractère endémique dans certaines régions mais également de l'absence de traitement efficace et de vaccins.

II.2.1.3- Variole du porc

C'est une maladie infectieuse bénigne rencontrée chez les jeunes porcs et due au virus «swinepox», virus enveloppé à ADN appartenant à la famille des Poxviridae et au genre Suipoxvirus. Elle se caractérise cliniquement par une fièvre légère accompagnée de lésions papulo-vésiculeuses arrondies sur la peau du ventre, des oreilles, des aisselles, de la face et de la tête qui finissent par former des croûtes.

La transmission est directe ou indirecte par l'intermédiaire des ectoparasites (poux). Le traitement est à base de soins locaux, mais il faut aussi détruire les poux (*Hematopinus suis*) et appliquer les mesures d'hygiène **MARTINEAU et MORVAN (2010)**.

II.2.1.4- Gastro-entérite transmissible (GET)

C'est une affection très contagieuse du porc due à un coronavirus et caractérisée cliniquement par une diarrhée aigüe, abondante et aqueuse de couleur jaune verdâtre, des vomissements, une déshydratation et une forte mortalité précoce chez les porcelets. Le taux de mortalité est de 100% chez les porcelets de moins de trois jours et de 50% chez les porcelets d'une à deux semaines. Les adultes guérissent habituellement en sept à dix jours. Les matières fécales constituent les matières virulentes et la transmission peut être directe ou indirecte. Il n'existe ni traitement ni vaccin contre cette maladie (**MARTINEAU, 2010**).

II.2.2- Maladies infectieuses bactériennes

II.2.2.1- Pasteurellose

La pasteurellose est une affection respiratoire due à *Pasteurella multocida*. Cette maladie existe sous deux formes :

- ✓ pasteurellose aigüe primaire qui se manifeste par la fièvre, la toux, une respiration abdominale et une cyanose des extrémités ;
- ✓ pasteurellose secondaire qui est fréquente et grave. Elle est une forme compliquée de la bronchopneumonie enzootique (BPE) et du syndrome dysgénésique respiratoire porcin (SDRP). Elle s'accompagne de symptômes associés à une pneumonie subaiguë à chronique (toux, coup de flanc, amaigrissement) (**PIJOAN et al., 1983**).

Le traitement à base d'antibiotiques est envisageable mais il est difficile d'atteindre des concentrations d'antibiotiques suffisantes au niveau des lésions pulmonaires purulentes. La prévention contre la maladie passe par le respect des normes environnementales, l'hygiène et la vaccination.

II.2.2.2- Colibacilloses

Elles englobent des affections causées par des souches pathogènes d'*Escherichia coli*. On distingue :

- ✓ *La septicémie colibacillaire* fréquente chez les porcelets nouveaux nés entre 1 à 4 jours. Elle s'accompagne de diarrhées avec une perte de connaissance et des mouvements de convulsion entraînant la mort dans 48 heures.
- ✓ *La diarrhée colibacillaire* qui peut prendre trois dénominations suivant l'âge : diarrhées néonatales du porcelet (1 à 4 jours), diarrhées d'allaitement (1 à 3 semaines) et diarrhées du sevrage ou du post sevrage (au sevrage) ;
- ✓ *La maladie de l'œdème* qui est caractérisée par l'apparition d'œdèmes avec des mortalités brutales des porcs après le sevrage (**GILLEPSIE et TIMONEY, 1981**).

II.2.2.3-Salmonellose

Elle est une maladie infectieuse due à différents types de salmonelles dont les plus fréquentes sont : *S. choleraesuis*, *S. typhimurium*, *S. infantis*, *S. pomona*, *S.typhisuis*. Les salmonelles sont universellement répandues (géographiquement et chez toute les espèces animales) , sa résistance est plus importante dans le milieu extérieur et peuvent atteindre plusieurs années dans les excréments desséchés, un an dans le sol et 120 jours dans l'eau douce (**CORREGE, 2001**).

Elle apparaît, généralement, sous forme d'épizooties de septicémie, d'entérite aiguë ou d'entérite chronique avec un dépérissement chez les porcs sevrés de 10 à 16 semaines. La morbidité et la mortalité sont souvent assez élevées (50 à 80%) dans les effectifs atteints. La forme septicémique sévit surtout chez les jeunes porcs. Le traitement aux quinolones s'est révélé efficace.

II.2.2.4- Rhinite atrophique du porc

C'est un syndrome se traduisant par des éternuements chez les porcs, une atrophie osseuse des cornets nasaux, une déformation de la cloison nasale, un raccourcissement du groin, une torsion de la mâchoire supérieure (déviation du groin) et un ralentissement de la croissance. La maladie est souvent due à un ensemble de germes dont le virus de Done (responsable de la rhinite à inclusion), *Bordetella bronchiseptica* (facteur favorisant de la maladie) et *Pasteurella multocida* type D (facteur déterminant de la maladie).

Le traitement peut être réalisé par administration d'antibiotiques (tétracyclines et sulfamides) par voie injectable ou dans l'eau de boisson. Mais il est important d'appliquer des mesures de prophylaxie sanitaire et médicale.

II.2.2.5- Pneumonie enzootique

C'est une affection respiratoire contagieuse du porc due à *Mycoplasma hyopneumoniae* associé à d'autres mycoplasmes (*M. hiorhynis*, *M. flocculare*, *M. hyosynoviae*), à des bactéries (*Pasteurella multocida* A et D, *Haemophilus parasuis*, *Streptococcus suis* type II, *Bordetella bronchiseptica*) et à des parasites (*Ascaris suum*). La maladie s'exprime sous l'action de facteurs favorisants (stress, maladies intercurrentes, mauvaises conditions de vie) et se caractérise cliniquement dans sa forme aiguë par une hyperthermie, une anorexie, une toux sèche et quinteuse, une dyspnée et une faible mortalité. Dans les infections secondaires, la toux est productive avec une respiration saccadée.

La forme chronique beaucoup plus fréquente sévit sous forme enzootique dans le troupeau infecté et frappe les sujets en période post sevrage et en début d'engraissement. Ainsi, on observe une toux chronique, sèche, quinteuse souvent bruyante, et un retard de croissance.

Le traitement consiste à l'utilisation d'antibiotiques mais il est important de mettre en place des mesures de prophylaxie sanitaire et médicale.

II.2.2.6- Rouget

Le rouget est une maladie infectieuse, virulente, inoculable qui est due à un bacille gram (+), *Erysipelothrix rhusiopathiae* et qui affecte surtout les porcs de trois mois à deux ans d'âge. Elle est caractérisée sur le plan clinique par des mortalités brutales, de la fièvre avec des lésions cutanées douloureuses sous forme d'éruptions ou de plaques rouge violacées ou pourpres (cyanose) en forme de losanges ou de rectangles bien délimités, très caractéristiques et surélevées par rapport à la surface de la peau. Les lésions sont constituées d'arthrite ou d'endocardite végétante. La maladie est une zoonose dont la manifestation chez l'homme est l'erysipeloïde de Baker et Rosenbach (CLYTI *et al.*, 1998).

II.2.2.7- Entérite hémorragique

Maladie infectieuse et contagieuse due à l'action pathogène d'un spirochète spécifique *Serpulina hyodysenteriae*. Elle se manifeste cliniquement par une diarrhée chronique mucohémorragique, l'hyperthermie, un syndrome abdominal douloureux, une déshydratation et, sur le plan lésionnel, par de l'anémie, une typhlocolite nécro-hémorragique souvent fibrineuse, de la congestion du méso-côlon et des nœuds lymphatiques satellites. La maladie frappe les porcs à l'engrais avec une mortalité d'environ 30%. Elle est aussi connue sous l'appellation de dysenterie porcine.

Le traitement se fait par administration d'antibiotiques par voie orale dans l'eau de boisson. La prophylaxie sanitaire et médicale est indispensable pour lutter efficacement contre cette maladie.

II.3- Pathologies d'origine parasitaires

II.3.1- Helminthoses digestives et respiratoires

II.3.1.1- Ascariidose du porcelet

Principale helminthose porcine, elle est provoquée par la présence dans l'intestin grêle du porcelet (3 à 5 mois d'âge) de nématodes de l'espèce *Ascaris suum*, c'est une helminthose cosmopolite, très fréquente et largement répandue dans toutes les zones tropicales et dans tous les types d'élevage. En Afrique, sa répartition est beaucoup plus marquée en zone Soudano-Guinéenne (**CHARTIER, 2000**). Les animaux s'infestent par ingestion de larves L2 qui se développent jusqu'au stade adulte. Les jeunes de moins d'un an sont très sensibles, cependant les jeunes adultes (mâles comme femelles), sont aussi excréteurs des œufs (**MEIRHAEGHE, 1998**).

Symptômes : Ils sont dominés par des signes digestifs, précédés ou non des signes respiratoires et accompagnés des signes généraux plus ou moins discrets. La pathologie est grave lors de la première infestation chez les jeunes puis la réponse immunitaire est généralement de qualité pour atténuer les effets pathogènes du parasite. Les signes respiratoires s'observent surtout chez le porcelet ; ils correspondent à la phase de migration des larves et se manifestent par une toux voire une dyspnée affectant négativement les performances de l'animal. Les signes respiratoires sont mis en évidence par une alternance de diarrhée-constipation-colique, un ballonnement de l'abdomen et un appétit irrégulier. Le foie et le poumon présentent des cicatrices blanchâtres très caractéristiques ou « tâches de lait » (milk spot) correspondant aux migrations larvaires.

L'ascaridiose est donc une maladie essentiellement économique à cause des saisies à l'abattoir et de la perte de poids qu'elle entraîne. La lutte contre cette maladie passe par l'application de mesures sanitaires et un programme strict de déparasitage.

II.3.1.2- Strongyloïdose du porc

C'est une helminthose provoqué par la présence dans la muqueuse de l'intestin grêle de nématode du genre *Strongyloides ransomi* ou anguillules, parasites essentiels des élevages naisseurs, les jeunes animaux sont les plus sensibles et en particulier les porcelets sous la mère, et dans la moindre mesure les animaux sevrés. En Afrique, elle est d'autant plus fréquente que l'on se rapproche de l'équateur. Au Nigeria, par exemple, la prévalence varie de 0 à 87% selon la localisation des élevages (SALIFU, 1990).

L'infestation peut ainsi se faire de deux façons :

- soit par ingestion du lait après la mise bas, qui est la voie la plus commune : il s'agit de larves qui étaient en dormance dans le tissu adipeux des truies adultes ;
- soit par voie transcutanée, ou par ingestion direct des larves mobiles en milieu humide ou franchement aqueux : enclos humide et boueux, zones inondables ou bord des mares

Symptôme : Les animaux ont avant tout une tonalité intestinale, leurs intensité dépend du degré d'infestation, de l'âge des sujets et de leur état. On observe sur les porcelets massivement parasités un développement d'un état de cachexie progressive, consécutive a une diarrhée de couleur blanc-jaune, de l'anémie voire de mort subite. Ces symptômes sont similaires à ceux de la colibacillose mais la maladie parasitaire survient plus tardivement (une semaine minimum contrairement a la colibacillose qui apparait au bout de cinq jours). Les lésions observées lors de l'autopsie sont celles d'une inflammation catarrhale de l'intestin.

II.3.1.3- Spiruroses gastriques du porc

Constituent des helminthoses communes dues à des nématodes appartenant à l'ordre des spirurés. Les spirures sont des parasites cosmopolites et les espèces rencontrées sont :

- *Gnathostoma hispidium*(Europe- Asie) qui est une zoonose potentielle (CHAPOUX,1997),
- *Ascarops strongylina* (fréquente en Afrique tropicale),
- *Ascarops dentata*(Asie du sud-Est),
- *simondsia paradoxa*(Europe, asie),
- *Physocephalus sexalatus*(Cosmopolite).

Symptômes : Ces parasites ne provoquent pas de symptômes notables sauf si le niveau de parasitisme est élevé et que les animaux soient affaiblis par d'autres facteurs ou chez les porcelets en croissance. Les vers irritent la muqueuse gastrique et y provoquent une inflammation. On observe une gastrite chronique avec des signes de nausées et vomissement, polydipsie, coloration sombre des selles (méléna), inappétence et on note un retard de croissance chez les jeunes.

II.3.1.4- Strongylose respiratoire du porc

C'est une pathologie due à des nématodes du genre *Metastrongylus* (*M. apri* ou *M. elongatus*, *M. salmi*, *M. pudendotectus*, *M. madagascariensis*). Tous ces genres sont cosmopolites sauf le dernier qui n'est décrit qu'à Madagascar. La maladie est essentiellement liée à la présence de vers de terre. La maladie frappe les porcs dont l'âge est compris entre 2 à 8 semaines, la résistance des animaux augmente ensuite pour devenir importante au-delà de cinq mois. Par conséquent, ce sont des maladies de porc élevés de manière extensive, hors porcheries et, favorisé par des conditions climatiques, une mauvaise alimentation, et les pathologies intercurrentes (LEFEVRE, 2003).

Les manifestations cliniques, uniquement détectables lors d'infestations massives ou sur des animaux mal entretenus, sont marquées par une toux quinteuse, de plus en plus grasse, une dyspnée légère à forte lorsqu'on force les animaux à l'effort physique, et un jetage abondant.

Les anthelminthiques sont efficaces contre cette maladie. Mais il faut éviter le contact des animaux de moins de 6 mois avec les vers de terre surtout en période pluvieuse. On peut également réduire la population des vers par les labours et le drainage ou disperser sur les parcs une solution de carbathion à 3 % qui tue les vers.

II.3.1.5- Stéphanurose

Elle est due à *Stephanurus dentatus*. Après ingestion, les larves migrent souvent dans les reins où elles provoquent une néphrite chronique voire une hydronéphrose. Les œufs du parasites sont éliminés par voies urinaire et se retrouve sur le sol, les larves se développent alors et deux possibilités peuvent être observées :

- elles restent quiescentes dans la coque de l'œuf pendant plusieurs mois ;
- elles éclosent en attendant d'être ingérés par un porc ou pénètrent dans un ver de terre dans lequel elles peuvent rester quiescentes plusieurs années.

L'infestation des suidés se fait alors soit par pénétration transcutanée, active de la larve fraîchement éclos, soit plus rarement par ingestion d'un ver de terre.

C'est la seule parasitose rénale du porc (**MARTINEAU, 1997**). Il n'existe pas de traitement efficace contre cette maladie.

II.3.2- Helminthoses d'importance zoonosique

II.3.2.1- Cysticercose ou ladrerie porcine

La cysticercose porcine est une cestodose larvaire très répandue dans les pays tropicaux avec une prévalence variant entre 10 et 30% selon les abattoirs. Elle est due à la présence et au développement dans les muscles striés du porc, de larves vésiculaires blanchâtres de type cysticerque. L'espèce en cause est *Cysticercus cellulosae*, larve de *Taenia solium* (ver solitaire de l'homme). C'est un parasite à cycle dixène. La contamination des porcins, hôtes intermédiaires, se fait par coprophagie et aboutit à une contamination massive du tissu musculaire. L'homme se contamine à son tour en consommant de la viande de porc contenant des cysticerques. Ces derniers se localisent préférentiellement dans les muscles de la langue, du diaphragme et du masséter.

La migration des parasites dans le cerveau détermine des signes céphaliques, et une mort brutale par défaillance cardiaque lors d'infestation massive du myocarde peu être enregistré. Le porc parasité est dit «ladre» et sa carcasse est dangereuse pour le consommateur (zoonose). D'où la nécessité de lutter contre la maladie en évitant la divagation des animaux et en favorisant les abattages sanitaires.

II.3.2.2- Trichinellose ou trichinose

C'est une helminthose cosmopolite atteignant potentiellement tous les mammifères, mais surtout les omnivores et les carnivores. Elle est due à la présence dans l'organisme de ceux-ci de vers de l'espèce *Trichinella spiralis*. Les organes atteints sont successivement chez un même individu l'intestin grêle (par la forme adulte) et la musculature striée (par la forme larvaire)

Symptôme : Les symptômes de la trichinellose ont surtout été décrits chez l'homme, chez qui ils peuvent prendre un aspect alarmant. Il comporte deux périodes :

- la trichinellose intestinale est asymptomatique ou légère (diarrhée fugace, nausée) ; en cas de d'infestation massive on observe des douleurs abdominales diarrhée, fièvre, prostration ; les symptômes de cette phase se tamisent en 2 à 6 semaines.
- Les symptômes de trichinellose musculaire se développe ensuite.

Les formes cliniques sont variables : pseudo paralysie, maux de tête, fièvre, œdème facial ou périorbitaire, difficulté à avaler. Mais lors d'infestation plus sévère on note une ponctuation des signes neurologique. Les lésions de trichinellose intestinale sont des lésions d'entérite aiguë ; la muqueuse de l'intestin grêle est épaissie, rouge, couverte d'un mucus abondant, les vers peuvent s'observer à la loupe.

Le traitement est uniquement envisagé chez l'homme à base de benzimidazole contre les larves ou les adultes (**ACHA et SZYFRES, 1989**).

II.4- Acarioses du porc

II.4.1- Gale sarcoptique du porc

L'agent responsable de la gale sarcoptique du porc est *Sarcoptes scabiei var. suis*. Ce parasite qui vit à la surface de la peau ou dans l'épiderme, entraîne chez le porcelet sevré une allergie cutanée généralisée et prurigineuse qui se manifeste sous forme de papules rouges disséminées sur tout le corps. Chez les truies multipares, on observe parfois des lésions croûteuses au niveau des oreilles, des membres et parfois sur tout le corps. C'est la forme dite «hyperkératosique». A ce stade, les croûtes sont très adhérentes, sèches et écailleuses, difficiles à arracher. La maladie est asymptomatique chez les jeunes animaux. Elle est contagieuse et rarement mortelle mais surtout préjudiciable aux performances de production. Selon (**MARTINEAU, 1997**), il y a une réduction de la conversion alimentaire de 2 à 5% et une diminution de la vitesse de croissance de 5 à 10%. Aux abattoirs, on note des pertes liées au parage des carcasses.

L'association d'antiparasitaires interne et externe se révèle efficace contre cette maladie mais il faut traiter tous les animaux et appliquer des mesures de prophylaxie sanitaire.

II.5- Protozooses du porc

II.5.1- Protozooses du sang

II.5.1.1- Babesiose

C'est une protozoose sanguine due à des protozoaires du genre *Babesia*. Ces derniers sont des parasites intra-érythrocytaires transmis obligatoirement par une tique (*Rhipicephalus appendiculatus*). Le tableau clinique est dominé par une fièvre (41 à 43°C), une perte d'appétit, de l'anémie, un ictère, le tout aboutissant à l'amaigrissement, à l'affaiblissement et à la mort dans les 24 à 30 heures.

Parfois on peut observer une diarrhée hémorragique, un ténesme et une hémoglobinurie. La maladie est décrite au Sénégal par (**VERCRYSSE et al, 1981**) cité par (**AYSSIWEDE, 2004**).

II.5.1.2- Trypanosomose porcine

C'est une protozoose provoquée par des trypanosomes du genre *Trypanosoma* (*T. vivax*, *T. congolensis*, *T. brucei* ou *T. simiae*). Elle est principalement circonscrite aux régions africaines où l'on rencontre la mouche tsé-tsé (vecteur de la maladie). Elle se manifeste par une hyperthermie, de l'anorexie, une anémie et un état débilitant. Sous sa forme aiguë, elle induit parfois de façon sporadique une mort brutale sans symptômes préalables. Le traitement se fait par l'emploi de trypanocide par voie générale.

II.5.2- Protozooses du tube digestive

On regroupe sous le terme de « coccidie porcine » les protozoaires parasitant l'intestin du porc et appartenant à la classe des coccidea.

Leur localisation intestinale et l'épizootologie les rapprochent des helminthoses. Chez le porc deux genres sont concernés :

- le genre *Isospora* avec une seule l'espèce : *Isospora suis*
- le genre *Eimeria* avec sept(7) espèce pouvant contaminé le porc :
E.scabra ;E.polita ;E.spinosa, E.suis, E.porci, E.debliecki, E.periminata

Ce sont des parasitoses cosmopolites de tous les types d'élevages (CHARTIER, 2000) cité par (SANTOLINI, 2004). Leur pouvoir de multiplication chez leur hôte est considérable car à partir d'un ookyste sporulé ingéré, on peut obtenir jusqu'à 30 millions dans les fèces.

Symptômes : La diarrhée constitue la forme expressive la plus typique de cette pathologie, la diarrhée est blanche en alternance avec des fèces pâteuses et jaunes. Lors des formes graves elles peuvent être hémorragiques. Dans tous les cas, les retards de croissances sont importants, les porcs à l'engrais à partir du sevrage peuvent être atteints lors d'immunodépression (stress, carence alimentaire, changement d'alimentation etc.). Ainsi deux processus peuvent entraîner l'expression d'une coccidiose :

- l'ingestion d'un grand nombre d'ookyste (contamination massive du milieu) : notion du seuil infectant.
- multiplication parasitaire accrue chez l'hôte.

Traitement : Le traitement prophylactique des truies donne des résultats inconstants. L'efficacité des désinfectants semble également limitée et l'administration, même répétée, de coccidiostatiques classiques semble aussi peu efficace.

II.5.3- Protozooses des muscles

II.5.3.1.Toxoplasmose

La toxoplasmose est une zoonose affectant le chat et quelques autres félinés en tant qu'hôtes définitifs et tous les homéothermes (mammifères, oiseaux) comme hôtes intermédiaires. La prévalence de la toxoplasmose est très variable selon les espèces ; elle est cependant toujours plus élevée chez le mouton, la chèvre et le porc d'élevage artisanal que chez les autres animaux domestiques : bovins, volailles, chiens et chevaux. La maladie est déterminée par un protozoaire, *Toxoplasma gondii* dont le cycle évolutif est très complexe.

Toxoplasma gondii se présente sous trois formes

- Trachyzoïtes ou forme proliférative (=trophozoïtes, endozoïtes) que l'on observe au cours des infections aiguës.
- Bradyzoïtes (=merozoïtes, cytozoïtes) qui s'enkystent dans le tissu et déterminent une infection latente ou chronique.
- Oocystes qui se forment que dans l'intestin grêle des félinés.

Les kystes de *Toxoplasma gondii* sont de formes le plus souvent sphériques ou ovoïdes, de 50 à 200 μm , ils sont constitués par l'accolement des formes végétatives particulières (bradyzoïtes) serrées les unes contre les autres et qui s'entourent d'une membrane kystique, épaisse et résistante. Cette membrane est plus petite mesurant (3-7 μm).

La toxoplasmose porcine est caractérisée par une pneumonie et de l'encéphalite chez le porcelet à la mamelle, des avortements chez les truies (**ACHA et SZYFRES, 1989**).

II.5.3.2- Sarcosporidiose ou sarcocytose

La sarcocytose est une protozoose due aux parasites de type coccidies à évolution dixène, appartenant à la famille des isosporidés. Elle est caractérisée par la formation des kystes sub-microscopique et allongé dans le sens des fibres musculaire. Elle atteint plusieurs espèces vertébrées, *Sarcocystis suishominis*, *S. porcifelis* et *S.miescheriana* sont les formes retrouvés chez le porc.

Chapitre III :
Généralités sur la Sarcosporidiose ou
Sarcocytose

III.1. Définition-synonymie

La sarcosporidiose (synonymie : sarcocystose) est une affection parasitaire due à des coccidies kystogènes, *sarcocystes sp* appartenant au règne des protistes, à l'embranchement des *Apicomplexa*. Elle se caractérise par la formation et la localisation des kystes sub-microscopiques, allongé dans le sens des fibres musculaire (EUZEBY, 1997). Elle constitue l'une des parasitoses les plus courantes chez les animaux domestiques et sauvages (MUNDAY *et al.*, 1980 ; VERCRUYSSSE et VAN MARCK, 1981).

III.2. Importance de la sarcocystose

La sarcosporidiose est distribuée à travers le monde. Etant donné qu'elle est souvent une découverte fortuite, cette pathologie reste très sous estimée dans le monde et en particulier en Afrique. Selon (VERCRUYSSSE et VAN MARCK, 1981), la sarcosporidiose n'a pas fait l'objet de grands travaux de recherche en Afrique. Son importance se situe aussi bien sur le plan économique qu'hygiénique.

III.2.1- Importance économique

La sarcosporidiose peut être responsable des avortements et des troubles nerveux lors des infestations prononcées, évoluant sur un mode aigu a signalé qu'une contamination particulièrement importante des animaux peut entraîner des cas de mortalités allant de 10 à 20%.

III.2.2- Importance hygiénique

L'importance hygiénique de la sarcosporidiose réside dans son caractère zoonotique. Bien qu'elle soit mineure, l'homme s'expose à un risque accru de cette infestation en consommant de la viande de bœuf ou de porc mal cuite. Une mauvaise pratique de l'hygiène des mains exposerait vraisemblablement l'homme à une transmission oro-fécale.

D'après ce dernier, la maladie provoquerait chez l'homme des troubles gastriques se manifestant par des douleurs abdominales, des diarrhées ainsi que des myalgies généralisées.

III.2.3. Espèces affectées

III.2.3.1. Herbivores

➤ Bovin

Les bovins sont classés parmi les hôtes intermédiaires de la sarcosporidiose et comptent dans leur registre trois (3) espèces de *Sarcocystis* dont les caractères sont illustrés dans le **tableau I**

Tableau I: Principales espèces de *Sarcocystis* chez le bovin

Espèce	Répartition	Hôte(s) définitif(s)	Taille des kystes	Pathogenicité
<i>S.bovicanis</i> ou <i>S.cruzi</i>	Mondiale	Chien	Microscopique, moins de 0,5 mm de longueur	espèce la plus pathogène; chez les bovins elle peut provoquer la fièvre, l'anémie, l'avortement, les symptômes neurologiques et même la mort
<i>S.bovifelis</i> ou <i>S.hirsuta</i>	Probablement mondiale	Chat	Macroscopique jusqu'à 8 mm de longueur et 1 mm de largeur, forme fusiforme	légèrement pathogène
<i>S.bovihominis</i>	Europe	Humaine et certains primates	Microscopique	Légèrement pathogène chez le bovin

Source : **FAO/OMS, 2000**

➤ Ovins

Les Ovins comme les bovins complètent la liste des herbivores hôtes intermédiaires à la sarcosporidiose. On note quatre (4) espèces de *Sarcocystis* chez les ovins dont les caractéristiques intra-spécifiques sont représentées dans le **tableau** ci- dessous

Tableau II : Espèces de *Sarcocystis* spp chez les ovins

Espèces	Répartition	Hôte(s) définitif(s)	Taille et forme de Kyste	Pathogénicité
<i>Sarcocystis tenella</i> ou <i>S. ovocanis</i>	Monde entier	Chien, coyote, renard rouge	Microscopique 0,7 mm de long	Espèce la plus pathogène et dont la distribution dans l'organisme est maximale
<i>Sarcocystis gigantea</i> ou <i>S. Ovifelis</i>	Monde entier	Chat	Macroscopique, ovale, 1 cm de long	Modérément pathogène
<i>Sarcocystis arieticanis</i>	Europe, Australie, Etats-Unis	Chien	Microscopique, 0,9 mm de long	Moins pathogène que <i>S. tenella</i>
<i>Sarcocystis médusiformis</i>	Australie, Nouvelle Zélande	Chat	Macroscopique, filiforme, allongé, 0,2 mm de large	Pathogénicité non connue

Sources : **FAO, 2000**

➤ **Dromadaire**

Chez le Dromadaire par contre, deux espèces de *Sarcocystis* ont été décrites : *Sarcocystis cameli* (**MASON, 1910** cité par **KIRMSE et MOHANBABU, 1986**) et *Sarcocystis camelicanis* (**MANAL et al., 2006**). Ces espèces pathogènes pour le dromadaire, le seraient vraisemblablement aussi pour l'homme (**VALINEZHAD et al., 2009**).

➤ **Cheval**

Le cheval aussi est une source potentielle d'infestation à la sarcosporidiose. Tout comme les herbivores, le cheval est classé parmi les hôtes intermédiaires du parasite et compte à son actif deux espèces de *Sarcocystis* : *Sarcocystis equicanis* dont l'hôte définitif est représenté par le chien (**KAMOUN et TARHOUNI, 2009**), et *Sarcocystis fayeri* (**SAVILLE et al, 2004**).

III.2.3.2. Carnivores

Les carnivores jouent une partition spéciale dans le processus infectieux de la sarcosporidiose. En effet, ils représentent les hôtes définitifs, très importants dans le cycle du parasite. Le chien ainsi que le chat sont majoritairement fréquents dans cette infestation. Cependant, le rôle bien que mineur des coyotes, renards, et chacal pour certaines espèces comme *S. cruzi* n'est pas à négliger.

Parmi ces espèces parasites, celles d'origine canine sont toujours plus pathogènes pour les hôtes intermédiaires, et leur prévalence est en générale plus élevée que celle des autres sarcosporidies du même hôte (**KAMOUN et TARHOUNI, 2009**)

III.2.3.3. Omnivores

➤ L'homme

Le parasite est rencontré non seulement chez toutes les espèces d'animaux de boucherie hôtes intermédiaires, mais aussi chez l'homme. L'homme est un hôte définitif pour toutes les espèces de *Sarcocystis*. Il est cependant très sensible aux espèces *S. bovi hominis* et *S. sui hominis* (**MARKUS, 1978**). La contamination chez l'homme se révèle à la suite d'une ingestion de la viande infestée contenant des kystes matures, renfermant des bradyzoïtes (**JUYAL et BATHIA., 1989**).

➤ Le porc

De par son caractère coprophagique et omnivore, le porc ne peut échapper à la règle de cette infestation. Classé parmi les hôtes intermédiaires, il enregistre à son actif trois (3) types d'espèce de *Sarcocystis* : *S. sui hominis*, *S. suicanis*(=*S. miescheriana*) et *S. sui felis*(=*S. porcifelis*) dont les hôtes définitifs sont respectivement l'homme, le Chien et le Chat (**DUBEY et FAYER, 1983**).

Selon (**DUBEY, 1976**) cité par **KAI CASPARI et al., 2011**, le pouvoir pathogène de *S. porcifelis* reste incertaine vu que la validité de cette espèce n'a été rapporté qu'une seule fois.

III.2.3.4. Autres mammifères

➤ Les primates

Classé comme hôte intermédiaire, (MANDOUR, 1969) a décrit l'existence de deux types d'espèces chez les singes rhésus : *S. nesbitti* et *S. kortei*. Bien que les recherches n'aient pas été étayées sur ces espèces, (KAN et PATHMANATHAN, 1991) se sont appuyés sur la morphologie des sarcocystes pour affirmer que l'homme pourrait bien être un hôte anormal hébergeant des sarcocystes qui infectent normalement l'appareil musculaire des singes. Ces derniers ajoutent fois à cette hypothèse quant à la fréquence relative de l'infection dans des zones où vivent de nombreux singes.

III.3- Etude du parasite

III.3.1- Taxonomie

Règne :	<i>Protistes (Protozoaires)</i>
Embranchement	<i>Apicomplexa</i>
Classe	<i>Sporozoaires</i>
Sous-classe	<i>Coccidea</i>
Ordre	<i>Eucoccidea</i>
Sous-ordre	<i>Eimeriidea</i>
Famille	<i>Isosporidé</i>
Sous- Famille	<i>Sarcocystiné</i>
Genre	<i>Sarcocystis</i>

Ce genre compte environ 130 espèces différentes par leur cycle biologique et leur pathogénie et il est le plus important de la classe des *coccidea* (FATHY et al., 2009).

III.3.2. Morphologie générale

L'identification des espèces de sarcosporidies est généralement effectuée par la caractérisation morphologique des sarcocystes. Elle varie en fonction du stade de développement du parasite. Mais, le parasite n'est observable que lorsqu'il atteint sa maturité sous la forme d'un kyste (**figure 8**). Les kystes sont de structure variable selon l'espèce de sarcosporidies et renferment les corpuscules de Rainey « germes infectieux d'origine interne » en forme de banane caractéristique (**figure 9**). Il est difficile d'affecter la morphologie d'un kyste à l'intra-spécificité d'une espèce, seule la morphologie de la paroi du kyste grâce à ses caractéristiques uniques permet l'identification des espèces par microscopie optique ou microscopie électronique (**LIAN-YOUNG et al, 2004**).

MARKUS et al., 2004 ont rapporté l'existence de trente-sept (37) types bien distincts des parois de sarcocystis repartis selon plusieurs espèces.

Une étude réalisée chez le porc par (**LIAN-YOUNG et al, 2007**) sur la morphologie des kystes de *S. miescheriana* et *S. suihominis* par congélation prolongée de 3, 20 et 30 jours à -20°C a révélé des changements morphologiques dans le kyste. En revanche, ces auteurs n'ont mentionné aucun changement évident de la paroi des kystes des deux sarcocystes étudiés.

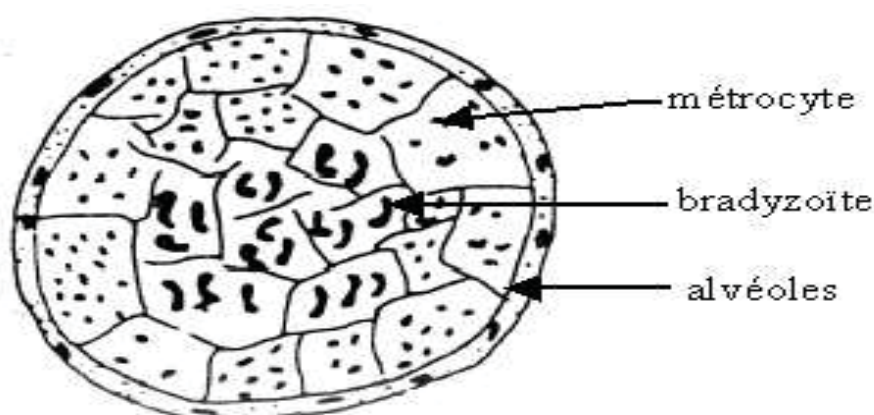


Figure 8: Schéma d'une coupe transversale d'un sarcocyste

Source : **EUZEBY, 1997**

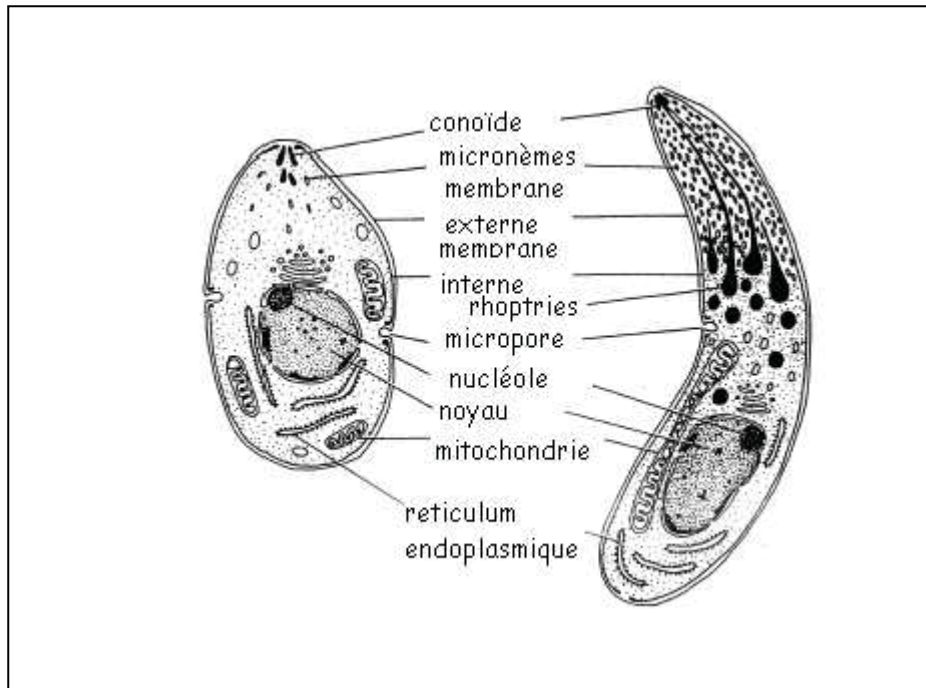


Figure 9 : Schéma d'un métrocyte (à gauche) et d'un bradyzoïte (à droite)

Source : **DUBEY ,1977**

III.3.3. Biologie

III.3.3.1. Prévalence de la sarcocystose du porc dans le monde

Si la maladie n'a pas fait l'objet des grandes investigations sur le continent Africain notamment chez le porc, sa prévalence, par contre a été conjuguée sur d'autres continents (Asie, Europe, Amérique).

En Inde, divers travaux ont été menés sur des porcs (**GUPTA et GAUTAM ,1984**) ont fait état de 108 porcs porteurs de sarcocystes sur 157 examinés soit une prévalence de 68,8%.

Ces viandes infestées ont ensuite servit d'aliment sur quatre(4) jeunes chiens et deux (2) chats ; les chiens ont rejetés dans leurs fèces des sporocystes 12jours après le repas tandis que les chats n'ont rien rejetés.

AVAPAL et al., 2003 ont décrit une prévalence globale de sarcocystes dans la viande du porc à 73,36% en utilisant la méthode de la digestion enzymatique, et 60,26% en utilisant la méthode d'isolement des kystes.

Par contre (**SALEQUE et BHATIA, 1991**) ont rapporté une prévalence d'infestation de Sarcocystes de 67,98 % sur des échantillons des muscles de 890 porcs. En revanche en Espagne (**PEREIRA et BERMEJO ,1988**) ont trouvé un taux d'infestation de 43 % sur le sérum et les muscles du diaphragme prélevés à partir de 100 porcs.

Ce taux est inférieur à celui obtenu par (**FREYER et al., 1992**) qui en Uruguay ont rapporté une valeur de 57,2 % au cours d'un examen de la digestion enzymatique des muscles des cœurs prélevés aux abattoirs de Montevideo sur 269 porcs pesant de 90 à 140 Kg. En outre, le taux d'infestation (18,2%) enregistré dans l'Etat de l'IOWA aux Etats-Unis par (**DUBEY et POWELL ,1994**) sur 893 cœurs des truies tuées pour la consommation est faible comparativement aux prévalences dans les pays susmentionnés.

III.3.3.2. Localisation

Tous les muscles peuvent être atteints par la sarcosporidiose. Selon (**AVAPAL et al ., 2003**), l'œsophage, les muscles cardiaques, les masséters, le diaphragme, les muscles fessiers, coccygienne, muscle des yeux semblent être les principaux lieux d'élection des sarcocystes.

III.3.3.3. Cycle évolutif

Les sarcocystes ont un cycle dixène, obligatoire c'est-à-dire qu'ils ont besoins de deux hôtes pour effectuer leur cycle (**figure 8**). Elles impliquent généralement les herbivores comme hôtes intermédiaires et les carnivores comme hôtes définitifs (**BHATIA, 2000**)

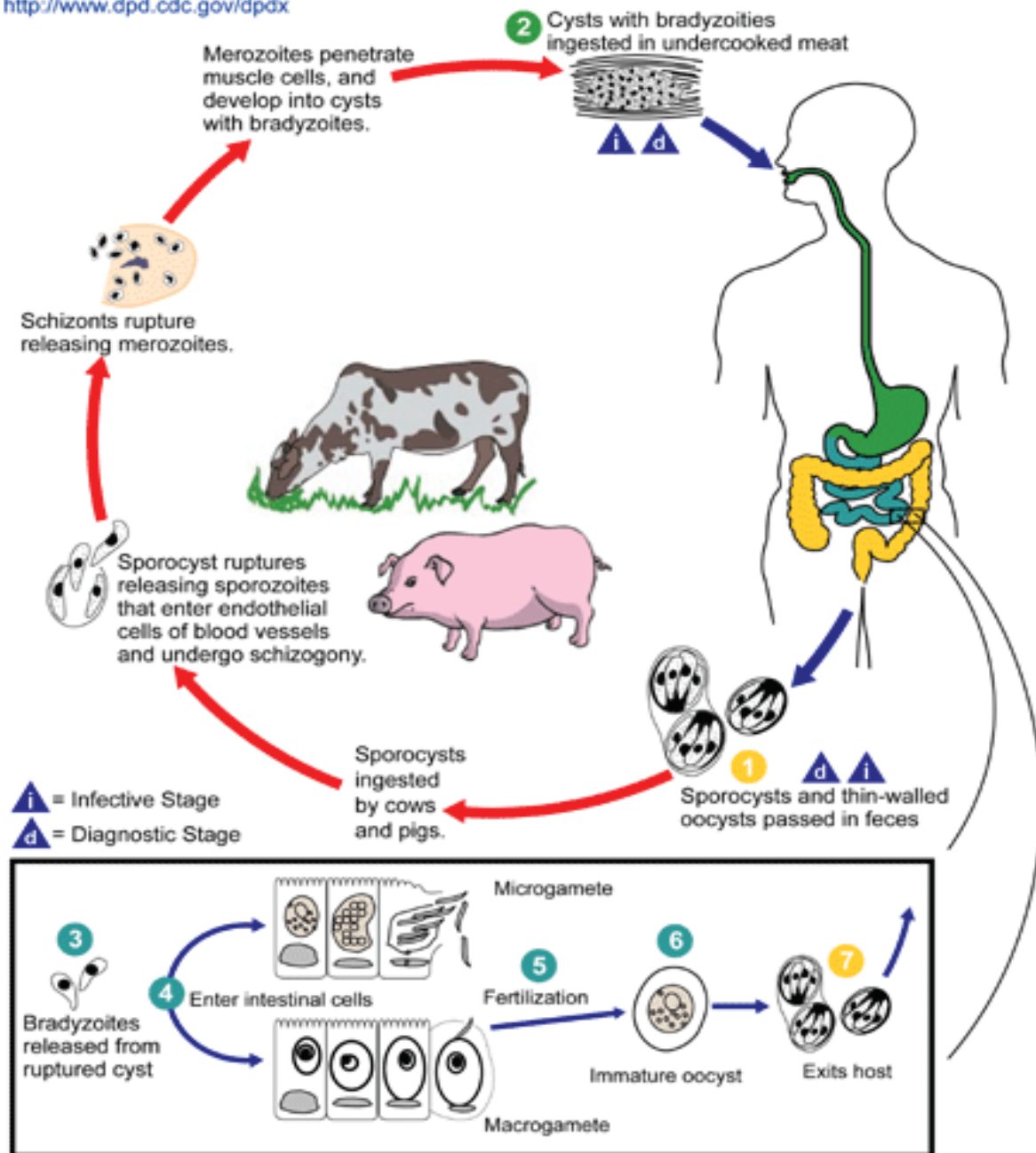


Figure 10 : cycle biologique de *Sarcocystis*

Source : <http://www.dpc.gov>

L'hôte définitif s'infecte par ingestion des muscles contenant des kystes matures. Les kystes ingérés libèrent alors dans l'intestin grêle des bradyzoïtes qui pénètrent dans les cellules du chorion de l'intestin grêle (cellule de la *lamina propria*).

La gamétogenèse a lieu dans les cellules et donne naissance à des ookystes qui sporulent directement dans l'intestin. Chaque ookyste est composé de deux sporocystes ayant chacun quatre (4) sporozoïtes.

L'hôte définitif évacue dans ses fèces soit des ookystes sporulés, soit le plus souvent des sporocystes. Les matières fécales sont alors immédiatement infectantes.

La durée de l'évolution en sporocyste est de 10 à 15 jours et leur excrétion dans le milieu extérieur peut persister plusieurs mois. Lors des coccidioses l'immunité est conférée par des schizontes. Dans le cas des sarcocystis, la gamétogénèse a lieu sans multiplication schizogonique. Il n'ya donc pas de développement de l'immunité chez les hôtes définitifs. Les réinfections sont donc possibles. Dans le milieu extérieur, les sporocystes peuvent résister un an dans le milieu humide ou deux à trois mois dans le milieu sec.

L'hôte intermédiaire s'infecte en ingérant des aliments contaminés par des matières fécales des hôtes définitifs. Les sporocystes s'ouvrent dans la lumière intestinale et libèrent des sporozoïtes qui passent dans l'appareil circulatoire et la reproduction asexuée s'effectue ensuite en deux phases

- Phase de multiplication rapide (tachyendodyogénie) : les sporozoïtes se différencient en tachyzoïte (ou mérozoïte), un sporozoïte donne plus de 100 tachyzoïtes qui vont envahir l'endothélium vasculaire. Cette multiplication transforme les cellules endothéliales parasitées en pseudokyste. Lorsque les cellules se rompent, des tachyzoïtes sont libérés et envahissent des nouvelles cellules pour recommencer un cycle. Il est possible de retrouver des formes libres de tachyzoïtes dans le sang à ce

stade. Cette seconde multiplication fournit 25 fois plus de tachyzoïde, c'est au moment de cette phase de multiplication rapide que les symptômes peuvent apparaître chez l'hôte intermédiaire.

Puis un troisième endodyogénie a lieu dans les monocytes environ deux mois après contamination. Les monocytes parasités transportent les parasites aux fibres musculaires striés et parfois aussi dans le tissu neuronal ou s'accomplit la phase de multiplication lente : La bradyendodyogénie.

- Phase de multiplication lente (bradyendodyogénie) : Cette multiplication donne naissance à des mérocytes qui s'accumulent dans la cellule parasitée sans la détruire et dont la paroi s'épaissit pour former un kyste (sarcocyste ou tube de miescher) immature. Les mérocytes se différencient ensuite en bradyzoïtes infectant (**ROMMEL, 1989**) formant un kyste mature qui peut contaminer les hôtes définitifs. L'évolution chez l'hôte intermédiaire est longue. Les fibres musculaires s'infectent vers le deuxième et troisième mois et les kystes sont matures vers le troisième et quatrième mois post-infection et le cycle se poursuit lorsque l'hôte définitif ingère ces kystes.

Toujours selon **EUZEBY, 1997**, le processus dégénératif des sarcocystes a lieu parallèlement à la dégénérescence de fibres musculaires parasitées. Les bradyzoïtes sont alors remplacés par un magma granuleux verdâtre (nécrose éosinophile) qui va subir des modifications, caséifications ou calcifications, rendant leurs mis en évidence plus facile.

III.4. Pathogénie

Les sarcocystes exercent leur pathogénicité en produisant des lésions nécrotiques sur les tissus qu'elles parasitent. Ces lésions sont dues à la libération d'une substance de nature protéique appelée sarcocystine, dont la synthèse commence dans les pseudo-kystes, puis s'accumule dans les kystes

(EUZEBY, 1997). La sarcocystine est une protéine thermolabile, mais sa résistance à des températures inférieures à 55°C a été prouvée par (SALEQUE, 1991).

Elle est pathogène chez l'hôte intermédiaire qui la sécrète mais également chez l'hôte définitif qui l'absorbe. Son pouvoir pathogène a été distingué suite à une inoculation sur un lapin par voies veineuse ou intramusculaire, elle a entraîné la mort de l'animal après avoir déclenché les symptômes entériques (diarrhée), des hémorragies et de la paralysie.

III.5. Etude clinique

III.5.1- Symptômes

Les symptômes de la sarcosporidiose sont le plus souvent inapparents et peu caractéristiques, sauf chez des animaux très jeunes ou ayant une immunité très fragile. Cependant, aucun rapport n'a fait état d'une expression clinique suite à une contamination naturelle à la sarcosporidiose (LINDSAY et DUBEY, 2006), seule la contamination expérimentale a été une approche réelle et expressive dans la mise en évidence des symptômes.

III.5.1.1. Chez le porc adulte

Chez le porc adulte, l'infection est souvent silencieuse et la maladie peut évoluer sous un mode subaigu pendant plusieurs semaines. Ce mode est probablement dû à l'exposition naturelle des infections répétées à faible dose. Selon (BARRIGA, 1997), l'espèce *S. suis* n'est que rarement responsable des maladies graves chez les porcs. Certains cas d'anorexie, tremblement musculaire, réduction du gain de poids, dyspnée, purpura de la peau, thrombocytopénie, coagulation intra-vasculaire disséminée (CIVD), avortement et la mort ont été observés. Néanmoins ces symptômes varient en fonction du taux de sporocystes ingérés par l'animal (KAI CASPARI et al., 2011).

III.5.1.2. Chez le porcelet

Si l'infection est souvent silencieuse chez les adultes, il en est point de même chez les jeunes car les porcelets expriment de façon significative les symptômes. Selon **BARRIGA ,1997** la contamination expérimentale de 29 porcelets à la mamelle ayant absorbé 50.000 à 500.000 sporocystes de *S. suis* a occasionné 12 jours après l'infestation l'apparition de plusieurs manifestations pathologiques sévères, engendrant la mort de près de la moitié de l'effectif. Ces observations ont été confirmées par les travaux menés par l'**OVF, 2010** sur la contribution de la sarcosporidiose.

III.5.2- Evolution

L'évolution de la sarcosporidiose est dans la plupart des cas asymptomatique. Elle tire sa conséquence en fonction du nombre des kystes ingérés par des hôtes définitifs, ou encore du nombre des sporocystes ingérés par les hôtes intermédiaires.

La période pré patente chez l'hôte définitif entre l'ingestion de la viande contaminée et le rejet de sporocystes dans l'environnement survient 12 jours après (**GUPTA et GAUTAM, 1984**) alors que chez l'hôte intermédiaire l'évolution reste longue. Les fibres musculaires s'infectent vers le deuxième et troisième mois, les kystes deviennent mûres et infectants plus d'une année.

III.5.3- Lésions

Les lésions siègent le plus souvent dans des divers tissus parasités (muscle, cœur, le diaphragme, etc.). Etant donné que la maladie est souvent une découverte inopinée, les lésions sont dans la plupart des cas observées à l'histologie. Macroscopiquement, les lésions ne sont pas visibles. La taille des kystes étant variable selon les espèces de sarcosystes.

Ils peuvent confluer et former des structures visibles à l'œil nu, blanchâtres, de plusieurs mm de long. En outre, il a été signalé par **AVAPAL et al., 2003**, une

hémorragie de la surface de la séreuse et de la muqueuse de l'intestin, la surface des séreuses du poumon, du foie, les reins et le cœur.

On a également une hydropéricardie, une hypertrophie des vaisseaux sanguins artériels. Une infiltration leucocytaire a été soulignée au niveau du diaphragme et des œdèmes au niveau des tissus musculaires, ces œdèmes peuvent être dus à une hypoprotéïnémie (**DUBEY et al., 1989**).

III.6- Diagnostic

III.6.1- Diagnostic clinique

Il reste très difficile à réaliser car la sarcosporidiose est le plus souvent asymptomatique, et même quand elle s'exprime cliniquement sur le tableau anatomo-clinique la maladie reste polymorphe. C'est ce qui explique la difficulté majeure dans le diagnostic clinique.

III.6.2- Diagnostic nécropsique

Il est également difficile du fait de la faible densité de l'infestation, mais aussi de la ressemblance exprimée avec les kystes de la toxoplasmose. Selon **LEVINE, (1973)** cité par **FASSI-FEHRI et al. (1978)** la différence avec ce dernier réside au niveau de la taille et de la forme du kyste : globuleuse pour *Toxoplasma* et ovoïde pour la *Sarcocystis*. Cependant, les lésions focales de quelques mm siégeant dans les muscles, les poumons, le cœur et éventuellement les centres nerveux doivent attirer l'attention du vétérinaire à l'abattoir.

III.6.3- Diagnostic différentiel

Il doit être fait avec :

- des affections parasitaires abortives comme la toxoplasmose, la néosporose etc.
- des pathologies affectant le système nerveux ou neuromusculaire
- des maladies cachectisantes et anémiantes etc.

III.6.4-Diagnostic de laboratoire

Les diagnostics cliniques, necropsiques et différentiels étant subtils et peu fiables, on a ordinairement recours aux méthodes de laboratoire pour infirmer ou confirmer les suspicions.

III.6.4.1. Examen coprologique

L'examen coprologique par flottation est uniquement réalisé chez les hôtes définitifs, ces derniers pouvant excréter les oocystes dans leurs fèces, souillant ainsi le milieu extérieur. Les oocystes de *S. suis* mesurent 11,6 µm à 13,9 µm dans leur grand axe et 10 µm à 10,8 µm dans leur petit axe (**FRENKEL et al., 1979**). Cet examen bien que facile à réaliser est néanmoins peu fiable dans le sens où l'excrétion des oocystes n'a lieu que durant la période patente. Au terme de cette période l'animal a évacué les parasites et n'en demeure plus une source potentielle pour la dissémination.

III.6.4.2. Sérologie

Elle fait partie des diagnostics biologiques, qui mettent en évidence une réaction de l'animal à l'infection des *Sarcocystis*. Les techniques pour détecter une réponse à cette infection sont basées sur la caractérisation de la réponse humorale spécifique et donc sur l'identification des anticorps grâce à des réactions d'immunofluorescence indirecte (IFI), d'hémagglutination indirecte et à la méthode ELISA. En effet chez les hôtes intermédiaires, la réponse en IgM commence 3 à 4 semaines après inoculation alors que les IgG apparaissent 5 à 6 semaines après. Ces anticorps sont surtout des IgG1 et il n'y a pas d'IgG2 ou d'IgA (**GASBARRE et al., 1984**).

Le principe consiste à utiliser des antigènes de bradyzoïtes qui détectent une augmentation de la circulation en IgG 56 à 63 jours après l'infection, ce qui coïncide avec le développement des kystes dans le muscle. Par conséquent, les IgG permettent de mettre en évidence une infection latente ou chronique

(GASBARRE et al., 1984 ; SMITH et HERBERT, 1986 ; SAVINI et al., 1997a). Cependant SAVINI et al. (1997a) ont constaté que l'utilisation d'antigènes de tachyzoïtes détectait une réponse en anticorps plus précoce. Ainsi la méthode Elisa, utilisant des antigènes de tachyzoïtes semble être un test approprié pour le diagnostic des infections aiguës.

III.6.4.3. Examen parasitologique par digestion enzymatique

Cette technique nécessite l'utilisation de pepsine ou trypsine pour détruire les kystes et libérer les bradyzoïtes. Comme l'histologie, la digestion enzymatique se fait sur un animal mort ou lors de biopsie de masses musculaires accessibles. Elle a été décrite pour la première fois par SENEVIRATNA et al. En 1975. Elle consiste à faire digérer à 40°C, un échantillon musculaire préalablement broyé dans une solution contenant de la pepsine, de l'acide chlorhydrique et du chlorure de sodium. Cette technique permet de libérer ainsi les kystes et les bradyzoïtes dans la solution. Ces derniers sont ensuite récupérés après centrifugation puis colorés au Giemsa ou au bleu de méthylène puis observés au microscope photonique.

III.6.4.4. Examens histologiques

L'examen histologique est réalisé sur les hôtes intermédiaires et se base sur l'observation au microscope des sarcosporidies sous forme de pseudo-kystes dans des tissus, des organes et des exsudats prélevés. Ces éléments peuvent être prélevés directement sur des animaux morts, mais nécessitent également un état d'infestation parasitaire considérable pour faciliter l'observation.

L'observation des sarcosporidies se fait sur un étalement ou frottis de pulpes d'organes (cœurs, muscles..) fixés dans du formol à 10p 100 et colorés à l'hématoxyline éosine ou au May-Grunwald- Giemsa (MGG) pour rechercher les kystes parasites et les foyers de nécrose.

Cette méthode a permis à **AVAPAL et al.,2003** de mettre en évidence la prévalence de cette maladie chez le porc dans la région de Punjad en Inde.

Cependant, (**GBATI et al., 2004 ; TINACK SATOK, 2009 ; VOUMBA ,2010**) ont également utilisé cette méthode pour la mise en évidence de cette affection notamment chez les bovins au Sénégal , les petits ruminants au Sénégal et les dromadaires en Mauritanie et au Tchad .

Les sarcocystes, souvent allongés et fusiformes, sont appelés “tubes de miescher” et les bradyzoïtes qu’ils renferment sont des “cystozoïtes” ou “corpuscules de rainey” (**LINDEMANN K ,1865**), cité par **EUZEBY, (1999)**.

Les sarcocystes sont le plus souvent de petite taille, submicroscopique (de 1,5 à 2-3 mm), à l’exception de *S. gigantea* (= *ovifelis* = *Balbiana gigantea*), du mouton (sarcocystes globuleux, pisiformes) et de *S. fusiformis* , du buffle asiatique (10- 15 mm sur 3-5mm).

Chez le porc trois espèces de Sarcocystis sont décrites notamment, *S. suihominis*, *S. miescheriana* et *S. porcifelis* (**DUBEY et al., 1989**).

D’après les études menées par (**KUNN,1865 ; LABBE,1899 et HEYDORN, 1977**) sarcocystes *suihominis* et *miescheriana* ont en général une taille inférieure ou égale à 1,5mm avec une paroi épaisse d’environ 1µm. Par contre *S. porcifelis* a été rapporté qu’une seule fois et manque de confirmation (**ZUO,1992**).

III.6.4.5. Technique moléculaire (« Polymerase Chain Reaction »)

Face à la pluralité des espèces actrices dans cette pathologie, et au regard de la promiscuité de leur état morphologique, les études moléculaires ont été proposées pour confirmer l’identification morphologique de ces espèces (**LEVINE, 1986**). La PCR (polymérase Chain réaction) semble être une alternative intéressante pour à la fois diagnostiquer les porcs infestés et différencier les espèces de sarcocystes.

ESH RAT et al., (2011) ont par cette technique mis en évidence l'espèce *S.miescheriana*, obtenu à partir du muscle de la cuisse d'un sanglier. Selon le même auteur, *S. miescheriana* présente une relation très étroite avec *S. suihominis* comparé à d'autres espèces du genre *Sarcocystis*. L'ADN ribosomique 18S a été largement utilisé comme un cible approprié pour différencier les *Sarcocystis spp* et les relations phylogénétiques existent entre eux (**DHLGREN et GÏERDE, 2007**).

III.7- Moyens de lutte contre la Sarcosporidiose du porc

III.7.1- Traitement

Le traitement est rarement mis en place en raison de l'expression frustrée de la maladie. Cependant **EZEUBY, 1977**, dénote qu'un certain nombre de médicaments anticoccidiens peuvent être utilisés : amprolium (dérivé du picolinium, anti-vitamine B1 : la vitamine B1 est un facteur de croissance des coccidies), sulfaquinoxaline, halofuginone (dérivé des quinazolidones), toltrazuril (dérivé triazinonique).

III.7.2- Prophylaxie

Elle réside sur la prophylaxie sanitaire

III.7.2.1- Prophylaxie sanitaire

Les mesures prophylactiques doivent s'appliquer à tous les acteurs du cycle biologique du parasite à savoir le chien (hôte définitif), l'homme (hôte définitif), le porc (hôte intermédiaire) et le milieu extérieur.

Elles seraient d'une grande efficacité si elles étaient mises en place de façon concrète. Ces mesures consistent à

- limiter la circulation des carnivores au sein des bâtiments d'élevage (pour restreindre la dispersion des sporocystes par les fèces) et des abattoirs (pour éviter l'ingestion des viandes contaminées).

- prise des mesures strictes pour que les déchets d'origine humaine soient correctement évacués dans des zones rurales où il existe un grand nombre de la population porcine afin d'empêcher ces animaux d'ingérer les matières fécales humaines infestées.
- donner aux carnivores de la viande préalablement bien cuite ou bien congelée car les kystes sont détruits par une cuisson à cœur (56-75°C pendant 20 à 25 minutes) et par une congélation à -5°C pendant 48h ou à -20°C pendant 24h .

La sarcosporidiose bien qu'étant une zoonose mineure est une maladie qui présente une très grande importance, car l'homme s'expose à cette affection en consommant la viande de porc mal ou peu cuite. Cependant une contamination feco – orale a été décrite lors d'une mauvaise hygiène des mains.

Cette maladie se manifeste aussi bien chez les hôtes définitifs (carnivores) que chez les hôtes intermédiaires (herbivores et l'homme), le porc ne peut s'échapper à celle-ci à cause de son caractère coprophage. En effet les trois espèces de sarcocystes (*S. Suihominis* ; *S. Suicanis* et *S. porcifilis*) responsables de cette affection exercent leur pathogénicité en produisant des lésions nécrotiques sur les tissus qu'ils parasitent. ces lésions sont dues à la libération d'une substance de nature protéique appelée sarcocystine. Néanmoins ces lésions siègent dans les muscles qui sont leur lieux de prédilection (diaphragme, l'œsophage, le masséter, le myocarde, le fessier).

Les symptômes de cette maladie sont souvent inapparents et peu caractéristiques. Son évolution est fonction du nombre de kystes ingérés par les hôtes définitifs ou le nombre de sporocystes ingérés par les hôtes intermédiaires.

Le diagnostic clinique et nécrosique reste très difficile, car elle peut porter confusion avec la toxoplasmose au niveau de la taille et la forme des kystes :

globuleuse et plus petite taille (3-7 μ m) pour *Toxoplasma*, et allongé pour *Sarcocystis*.

Pas de traitement en raison de son exposition fruste, Cependant on peut faire recours à un certain nombre de médication anticoccidiens. La prophylaxie est exclusivement sanitaire.

C'est dans ce contexte qu'une étude expérimentale a été menée, vu l'importance de cette dernière. L'expérimentation va permettre de :

- réalisation des coupes histopathologiques sur les échantillons des muscles prélevés sur des carcasses des porcs abattus aux abattoirs de Dakar ;
- observer au microscope, dénombrer et mesurer les kystes ;
- faire un examen parasitologique (digestion enzymatique),
- déterminer l'espèce de *Sarcocystis* en cause.

Deuxième Partie :
Etude Expérimentale

CHAPITRE I :
Matériel et méthodes

I.1. Zone d'étude

. Notre étude s'est déroulée aux abattoirs de Dakar encore appelé la **SOGAS**, et au niveau des différents laboratoires de diagnostic de l'Ecole Inter-Etats des Sciences et Médecine Vétérinaires (EISMV), à savoir :

- Le laboratoire de parasitologie,
- Le laboraoire d'Histologie et d'Histopathologie,
- Le laboratoire d'imagerie microscopique.

Cette étude s'est déroulée durant la période allant d'Octobre 2011 à décembre 2012.

I.1.1. Situation géographique et fonctionnement des abattoirs de Dakar

Les abattoirs de Dakar (**SOGAS**) sont situés dans le département de pikine et couvrent une superficie de 4ha. Ils sont ceinturés de routes à grande circulations : La nationale n°1 au Nord, le boulevard de centenaire de la commune de Dakar (Route de Rufisque) et la voie ferrée au Sud.

Autrefois, cet établissement était géré par le SERAS (Société d'Exploitation des Ressources Animales au Sénégal), mais, avec le désengagement de l'Etat dans l'ensemble du secteur marchand initié par la Banque mondiale et le FMI, ils ont été privatisés et rachetés par la SOGAS (Société de Gestion des Abattoirs du Sénégal).

Il est important de noter que seul le service de gestion à été privatisé, tandis que celui de l'inspection et de la salubrité des animaux et de leur viande est géré par l'Etat, plus précisément par les Docteurs vétérinaires sous forme de prestation de services.

Aujourd'hui, la SOGAS abat entre 250 à 300 têtes de Bovins/jours ; 1300 à 1500 têtes de petits ruminants/jours ; 8 à 25 têtes de porcs/ jours et 4 à 5 têtes des équins/ jours. Afin de permettre à la population Sénégalaise d'accéder à une viande de qualité, la SOGAS à depuis quelques années consentis d'énorme investissement notamment avec l'achat des infrastructures d'abattages

modernes, ce qui lui a permis de doubler ses capacités, mais aussi de répondre favorablement aux normes exigées par l'union européenne.

Ainsi, la capacité de production de la SOGAS est passée de 30 têtes par heure à 65 têtes/heure, et ce dans des conditions d'hygiène et de sécurité maîtrisées.

Le **tableau III** atteste bien une légère augmentation d'abattage annuel notamment chez les bovins, porcins et équins, sachant que les deux dernières espèces sont jusque là en proie à des abattages clandestins.

Tableau III : Statistiques des abattages (2010-2011) des différentes espèces aux abattoirs de Dakar

Espèces	Effectifs (2010)	Effectifs (2011)
Bovins	59578	61981
Ovins	434978	386848
Caprins	59001	56673
Porcins	3916	4723
Equins	490	547

I.1.2. Laboratoires de L'E.I.S.M.V

I.1.2.1. Laboratoire d'histologie et histopathologie

Ce laboratoire nous a permis de réaliser des examens basé sur la technique histologique classique avec coloration des coupes à l'Hémalun –éosine. La confection des coupes histologiques a suivi les différentes étapes telles que décrites par **HOULD (1999)**.

I.1.2.2. Laboratoire de parasitologie

Dans ce laboratoire, nous avons pu réaliser les examens parasitologiques, notamment la recherche macroscopique des kystes et la technique de digestion enzymatique qui, sous l'action de la pepsine, permet de détruire les fibres musculaires et l'enveloppe des kystes parasites entraînant la libération des bradyzoïtes.

I.1.2.3. Laboratoire d'imagerie microscopique

Dans ce laboratoire, nous avons pu :

- d'une part rechercher, identifier et dénombrer les kystes sarcosporidiens sur les coupes histologiques d'échantillons musculaires ;
- d'autre part faire des photos des kystes observés et en faire des mesures (Longueur, largeur et épaisseur de la paroi).

Dans ce laboratoire des prises d'image sont réalisées sur l'ensemble des lames positives à l'aide d'un microscope **LEICA ICC 50 avec caméra Haute Définition** intégrée couplé à un logiciel de **Capture d'Image LASEZ 2.0**. Quant à la morphométrie des kystes sarcosporidiens, elle a été faite grâce au logiciel de traitement d'image **MOTIC Images Plus version 2.0**.

I.2. Matériel

I.2.1. Matériel animal

Notre étude a été réalisée sur un échantillon de 300 carcasses de porcs dont 150 femelles et 150 mâles. Nous n'avons pas tenu compte de la race. En effet, la plupart des animaux abattus sont des métis car il y a très peu de porcs de races pures dans les élevages. Compte tenu de la difficulté de détermination de l'âge des animaux abattus, nous avons également choisi de ne pas tenir compte de ce paramètre.

Les animaux abattus aux abattoirs de Dakar proviennent, pour la plupart, de la région de Dakar et de celles de l'intérieur du Sénégal, notamment des régions

de Thiès, de Kaolack, de Fatick, rarement de Ziguinchor. Ces animaux proviennent surtout d'exploitations semi-intensives (élevages péri-urbains) et d'élevages traditionnels (en divagation).

Les porcs ont été abattus selon les règles habituelles appliquées dans tout abattoir de porc, en respectant les différentes étapes de la préparation des carcasses.

Des prélèvements musculaires ont été effectués sur chaque animal, particulièrement au niveau du myocarde, œsophage, masséter, diaphragme, et le muscle fessier.

I.2.2. Matériel technique

I.2.2.1. Matériel de prélèvement et de conservation

Pour mener à bien cette activité, nous avons utilisés :

- Scalpel et bistouri ;
- Ciseaux ;
- Pincés à dents de souris ;
- Pincés mousse ;
- Couteaux ;
- Flacons de 50 ml ;
- Liquide de fixation : formol 10% ;
- Marqueurs ;
- Punaises ;
- Blouse ;
- Gants ;
- Carboglace ;
- Glacière

I.2.2.2. Matériel de laboratoire d'histopathologie

I.2.2.2.1. Produits pour la réalisation des coupes histologiques

Ils comprennent :

- Eau courante,
- Paraffine,
- Albumine de MAYER,
- Toluène,
- Hemalun,
- Acide chlorhydrique,
- Alcools (à 85°, 95° et 100°),
- Eau alcaline (solution alcaline saturée de carbonate de lithium),
- Eosine,
- Colle (EukittR).

I.2.2.2.2. Matériel de réalisation de coupes histologiques

Il est constitué de :

- Barres d'ECKARD,
- Pince,
- Pinceaux,
- Porte-bloc,
- Microtome de type rotatif (LEICA RM2145),
- Platine de MALASSEZ (support),
- Pipettes de 5 ml,
- Lames et lamelles,
- Plateaux de bois,
- Etuve type Meyers (pour séchage),
- Cassettes,
- Moules métalliques,
- Crayon (pour numérotation des coupes),

- Appareil à émulsion de type Histocentre,
- Microscope optique.

I.2.2.2.3. Produits et Matériels utilisés pour les analyses parasitologiques

I.2.2.2.3.1. Produits

- Pepsine ;
- Giemsa en poudre ;
- Acide chlorhydrique ;
- Eau physiologique ;
- Eau distillée.

I.2.2.2.3.2. Matériel d'examen et de récupération

- Appareil de Baermann ;
- Hachoir ;
- Béchers ;
- Compresse de gaze ;
- Lames et lamelles

I.2.2.3. Matériels d'observation, photographie microscopique et de morphométrie

- Microscope photonique de marque LEICA muni d'une caméra haute définition ;
- Logiciel de capture d'Image microscopique **LASEZ 2.0.** ;
- Un logiciel de traitement d'image **MOTIC Images Plus version 2.0.**

Le microscope est relié à un ordinateur PC sur lequel ont été installés les deux logiciels précédemment cités.

I.3. Méthodes

Notre travail de terrain s'est déroulé en deux grandes phases :

- ✓ la première phase qui s'est déroulée à la SOGAS a consistée à la réalisation d'une enquête auprès des propriétaires des animaux suivie immédiatement par la réalisation des prélèvements musculaires sur les carcasses des porcs ;
- ✓ la deuxième phase, quant à elle, s'est déroulée au niveau des laboratoires de l'EISMV ; elle a consistée dans un premier temps à la réalisation coupes histopathologiques au Laboratoire d'Histologie et d'Histopathologie, suivi de la lecture des lames et de la mesure de kystes au Laboratoire d'Imagerie Microscopique ; dans un second temps, la technique de digestion enzymatique des échantillons musculaires a été faite au laboratoire de Parasitologie.

I.3.1. Méthodes d'investigation sur le terrain

Elles ont consistées à recueillir des informations notamment sur la provenance des animaux, nombre d'animaux abattus par jour, l'âge des animaux, leur état sanitaire, la présence ou non de chiens ou chats dans les élevages etc. Ces informations ont été recueillies grâce à une fiche d'enquête élaborée à cet effet. Les données relatives à la provenance des animaux étaient obtenues auprès des propriétaires. Avant de procéder au prélèvement des muscles sur les carcasses, un examen macroscopique des muscles ou organes à prélever est fait pour rechercher d'éventuelles lésions macroscopiques de *Sarcocystis*.

I.3.1.1. Echantillonnage

La méthode d'échantillonnage utilisé a été celle de l'échantillonnage simple aléatoire. En effet, au cours de nos visites à la **SOGAS**, les carcasses de porcs ayant fait l'objet de cette étude ont été choisies au hasard.

I.3.1.2. Prélèvement

Après que les carcasses aient été fixées sur des crochets (**Figure 11**), un examen macroscopique et minutieux à été entrepris avant de procéder aux prélèvements proprement dit de nos échantillons.



Figure 11: Carcasses de porcs avant et après éviscération

Source : **Auteur**

Pour un meilleur suivi des animaux abattus (traçabilité), suite à l'inspection sanitaire, un numéro a été attribué à chaque carcasse, grâce à l'utilisation d'un rouleau adhésive portant le numéro et soutenu par une punaise.

A cet effet, sur chaque carcasse, nous avons placé un identifiant au niveau du jarret, de l'oreille vu que la tête était coupée juste après le passage du contrôleur, et enfin au niveau des viscères une fois qu'ils ont été sortis de la carcasse.

Nous avons eu à prélever 5 échantillons d'organe par animal donc un total de 1500 échantillons.

I.3.1.3. Réalisation des prélèvements

Des prélèvements de fragments musculaires ont été effectués. Pour chaque muscle nous avons prélevé des morceaux d'environ 2 cm d'épaisseur sur 3 à 5 cm de long.

Au niveau de l'œsophage, nous avons prélevé 1/3 de la portion distale de cet organe tandis qu'au niveau du cœur nous avons prélevé une portion du ventricule droit juste proche de l'apex. Ces échantillons ont été prélevés en double exemplaires pour l'histologie, la digestion enzymatique et la biologie moléculaire.

Ainsi, nous avons prélevé au total 1500 échantillons qui ont été soumis aux techniques de coupes histologiques et pour l'examen parasitologique par la digestion enzymatique pour la recherche de kystes de *Sarcocystis*.

I.3.1.4. Conditionnement du prélèvement

Une fois prélevés, les fragments musculaires prélevés en double ont été placés dans deux flacons de 50 ml. Chaque flacon est identifié par les initiales de l'organe ou du muscle prélevé avec un numéro. (**Figure 12**). Ensuite, une solution de formol 10 % est versée dans les flacons contenant les échantillons destinés aux examens histologiques et histopathologiques, jusqu'à ce que l'organe soit entièrement immergé. Quant aux échantillons destinés à la digestion enzymatique et aux analyses moléculaires, ils ont été acheminés au laboratoire sous chaîne de froid et conservés au congélateur à -20°C.

I.3.2. Traitement des échantillons musculaire dans les laboratoires de l'EISMV

Au niveau des laboratoires de diagnostic de l'EISMV, deux (2) techniques d'analyses ont été utilisées :

- ✓ La technique classique de coupes histologiques, réalisée dans le laboratoire d'histopathologie et d'histopathologie animale ; les lames

histologiques ainsi confectionnées ont été ensuite traitées au Laboratoire d'Imagerie microscopique ;

- ✓ La technique biochimique de digestion enzymatique.

I.3.2.1. Analyses histopathologiques

Cet examen est basé sur la technique histologique classique à l'Hémalun – éosine. La confection des coupes histologiques obéit aux différentes étapes telles que décrites par **HOULD (1999)** qui sont :

- enregistrement des prélèvements ;
- méthode de recoupe et de fixation des prélèvements ;
- techniques d'inclusion en paraffine ;
- technique d'inclusion en paraffine ou enrobage ;
- technique de coupes au microtome et confection de coupes histologique ;
- Technique de coloration des coupes histologiques;
- Le montage des lames et lamelles au baume de Canada ou EukittR ;
- Observation au microscope (lecture et interprétation).

I.3.2.2. Enregistrement des prélèvements

Dès l'arrivée des prélèvements au laboratoire, à l'état frais ou déjà fixés au formol, ils sont inscrits dans un registre et sont pourvus d'un numéro d'ordre (numéro de référence de laboratoire). Ce dernier sera reporté sur la cassette et la lame correspondante.

I.3.2.3. Méthode de recoupe et de fixation des prélèvements

C'est la première étape du traitement des prélèvements. Après l'enregistrement, les prélèvements sont recoupés en de petits fragments de 2 à 3 cm en coupe longitudinale et transversale puis, ils sont ensuite mis dans des

cassettes réservées à cet effet, et sur lesquelles est mentionné le numéro de référence du laboratoire du prélèvement correspondant. Enfin, les cassettes sont mises dans un bocal contenant du formol à 10% pendant 48 à 72 heures afin de mieux fixer les échantillons.

I.3.2.4. Inclusion en paraffine (circulation)

Elle consiste à mettre fin à la fixation par la déshydratation puis, à faire pénétrer dans les tissus un matériau (paraffine) qui lui confère une consistance et une homogénéité permettant des coupes en tranche fines de 4 à 5 μm d'épaisseur. La paraffine n'étant pas miscible dans l'eau, l'inclusion nécessite une déshydratation complète des tissus par l'alcool et le passage dans un solvant intermédiaire, le toluène. La durée de l'inclusion de paraffine est de 24 heures et se fait habituellement autour de 58 à 60°C. La déshydratation comporte une série d'étapes qui se déroule dans un appareil à circulation automatique (SHANDOM CITADEL 1000), qui assure une agitation continue des paniers contenant les cassettes pendant 24h. Il s'agit d'un appareil à bains multiples disposé en cercle.

Le panier contenant les tissus est suspendu à un système mobile qui le transporte d'un bac à l'autre, selon un programme prédéterminé (**Tableau IV**).

Tableau IV: Etapes de déshydratation (circulation)

Etapes	Opérations	Produits utilisés	Durée	Rôle
1	Fixation	formol 10%	2 heures	Maintien de l'intégrité tissulaire
2	Post-lavage	Eau courante	2heures	Eliminer le formol
3	Déshydratation	Alcool à 70°C	2heures	Eliminer de l'eau contenue dans les tissus
4		Alcool à 95°C	2heures	
5		Alcool à 95°C	2heures	
6		Alcool à 100°C	2heures	
7		Alcool à 100°C	2heures	
8	Eclaircissement	Toluène	2heures	Elimination de l'alcool
9		Toluène	2heures	
10		Toluène	2heures	
11	Imprégnation	Paraffine	2heures à 60°	Durcissement tissulaire
12		Paraffine	2heures à 60°	

I.3.2.5. Technique d'inclusion en paraffine ou enrobage

Le but de cette opération est de couler, dans un moule contenant l'échantillon, la paraffine liquide à chaud et solidifiable par refroidissement de façon à créer une homogénéité de consistance favorable à la coupe et au maintien en place des diverses parties du prélèvement. L'inclusion se fait à la « station d'enrobage » et l'histo-centre est le matériel utilisé à cet effet.

C'est un appareil qui comprend un distributeur de paraffine liquide, une plaque chauffante munie d'un thermostat réglé à la température de fusion de la paraffine (58 à 60°C) et une plaque réfrigérée dont la température peut descendre jusqu'à -20°C (**Figure13**).



Figure13 :l'appareil d'inclusion en paraffine ou enrobage

La partie chaude de l'appareil est réservée aux moules et aux cassettes avec les échantillons tandis que la partie froide sert de poste où on solidifie les blocs. Le processus d'inclusion en paraffine se décline en cinq étapes :

- dépôt des prélèvements dans le moule à l'aide d'une pince à dents de souris et coulage d'une petite quantité de paraffine dans le moule contenant les échantillons ;
- dépôt du moule sur la partie froide de l'appareil pendant quelques secondes pour ranger et figer les échantillons au fond du moule ;
- dépôt du socle de la cassette (perforé de petits trous) portant le numéro du prélèvement sur le moule et remplissage de paraffine jusqu'à ras bord ;
- refroidissement sur la plaque réfrigérée pendant 15 à 20 minutes ;
- démoulage permettant d'obtenir le bloc à l'intérieur duquel la pièce est incluse.

I.3.2.6. Technique de coupe au microtome et confection de coupe histologique

Cette coupe conduit à l'obtention de rubans de paraffine dont les meilleurs sont choisis et étalés sur des lames porte-objet. Il est nécessaire que le bloc soit suffisamment refroidi afin d'obtenir de rubans de paraffine de bonne qualité ; raison pour laquelle quand il fait plus chaud, les blocs sont mis au réfrigérateur pendant environ une heure avant de passer à leur recoupe. Ensuite, le bloc est inséré sur le porte-objet du microtome muni d'un rasoir et raboté en réalisant des coupes de 35 μm : c'est le dégrossissement. Lorsque la pièce est affranchie et qu'elle paraît complète dans la coupe sur toute son étendue, des tranches de section de 4 μm d'épaisseur sont réalisées.

Le ruban formé par la succession des coupes est sélectionné à l'aide d'un scalpel et déposé à la surface d'une eau contenue dans un bain-marie et portée à 40°C après adjonction de quelques gouttes d'albumine glycérolée. Après éventuellement un déplissage à l'aide d'une aiguille lancéolée, le ruban est recueilli sur la lame porte-objet. L'albumine a pour rôle d'assurer une bonne adhésion du ruban sur la lame porte-objet. Les lames ainsi conçues sont rangées dans des portoirs et après 5 à 10 minutes à l'air ambiant, elles sont séchées dans

l'étuve sous une température de 40°C pendant 24 heures avant d'être colorées (Figure 14).



Figure14 : Microtome et lames pour la confection des coupes

I.3.2.7. Technique de coloration des coupes histologiques

Les procédés de coloration des coupes à la paraffine se déroulent selon un plan général commun, qui comprend les étapes suivantes :

- ✓ Etape préparatoire à la coloration ;
- ✓ Etape de coloration proprement dite ;
- ✓ Etape préparatoire au montage de lamelles avec de la colle (EukittR).

Cependant, on utilise la coloration à l'Hémalun-Eosine (HE) ou coloration de routine. Elle permet de mettre en évidence certains constituants cellulaires (noyau, cytoplasme) et les fibres de collagènes. L'Hémalun est un colorant nucléaire, Il colore les noyaux cellulaires en violet plus ou moins intense tandis que, l'éosine colore le cytoplasme en rose. La galerie est constituée par un portoir à coloration de douze (12) cuves contenant des bains de coloration disposés en séries. La coloration ici s'est faite par une série de bains multiples dans les 12 bains, avec 5 passages dans de l'eau courante. La coupe sur lame est d'abord déparaffinée à l'aide du toluène. Elle est ensuite réhydratée en la plongeant successivement dans l'alcool absolu 100°C et l'alcool à 95 %. Avant la coloration, les lames passent à l'eau courante (eau de robinet) pour un rinçage de courte durée (moins d'une minute) **Figure (15a et b)**.

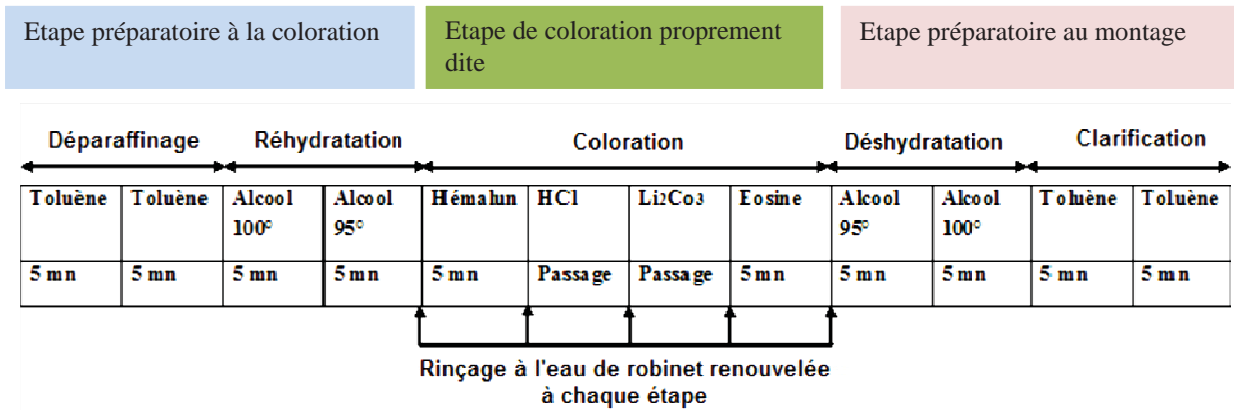


Figure 15a: Processus de coloration des lames (H&E)



Figure 15b : Etapes de coloration des lames

I.3.2.8. Montage des lames et des lamelles

Le montage des lames et lamelles relève un intérêt particulier. En effet, ce procédé vise à éviter la dégradation des prélèvements fixés sur la lame, et pour parvenir à cet objectif il faut donc couvrir la coupe tissulaire (échantillon) par une lamelle. Pour aboutir à cette réalisation il faut :

- déposer sur une lamelle une goutte de colle d'Eukitt® (**Figure 16**)
- retirer la lame du dernier bain de toluène puis retourner la face portant l'objet sur la lamelle sans faire des bulles d'air et essuyer le dessous ;

- laisser sécher à la température ambiante afin de faciliter la fixation de la lamelle sur la lame, et passer à l'observation microscopique.



Figure 16 : EukittR pour le montage des lames et lamelles

I.3.2.9. Observation des coupes histologiques

L'observation des coupes vise essentiellement à dénombrer les kystes microscopiques et à observer d'éventuelles lésions associées. L'interprétation des données recueillies permet d'apprécier l'intensité de l'infestation parasitaire.

Les lames sont examinées au microscope optique à différents objectifs. Tout d'abord aux faibles grossissements (objectif 4 et 10) pour apprécier l'architecture du tissu musculaire et dénombrer les parasites, puis aux forts grossissements (objectifs 20 et 40).

Afin de mieux observer les parasites et d'apprécier la nature et l'intensité d'éventuelles lésions microscopiques présentes.

I.3.3. Morphométrie et imagerie des kystes parasitaires

La morphométrie et l'imagerie des kystes parasitaires ont été réalisées dans le laboratoire d'imagerie microscopique de l'EISMV de Dakar.

L'observation a d'abord été réalisée sur l'ensemble des lames positives à l'aide d'un microscope LEICA ICC 50 avec caméra haute définition.

Chaque kyste en coupe longitudinale a été photographié grâce au logiciel de capture des images LASEZ version 2.0.0 puis soigneusement identifiée (muscle, grossissement).

Enfin, chaque image a été traitée avec un logiciel de traitement d'images, notamment le logiciel MOTIC Images Plus 2.0 MI.

Grâce à ce logiciel, nous avons pu mesurer la Longueur, la largeur et l'épaisseur de la paroi des kystes, mesures indispensables pour d'une part faire la différence entre les kystes de *Sarcocystis* et ceux de *Toxoplasma* puis d'autre part pour la détermination de l'espèce de *Sarcocystis* en cause.

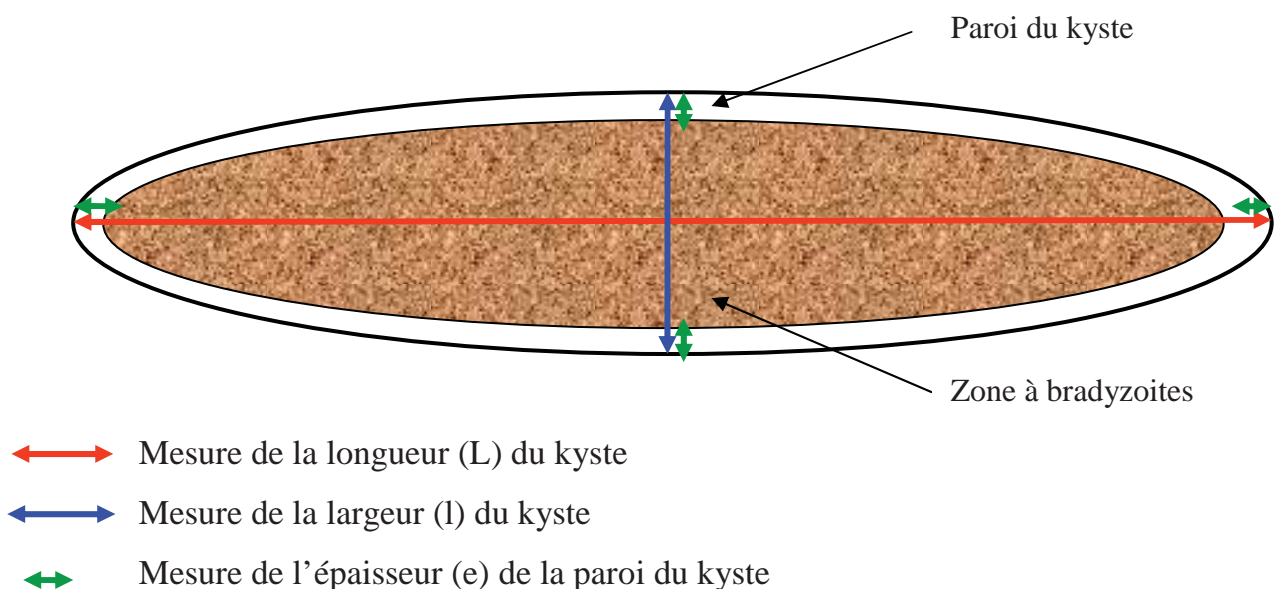


Figure 17 : Mesure des dimensions du kyste en coupe longitudinale

I.3.4. Technique de la digestion enzymatique

Cette technique vise la destruction, sous l'action de la pepsine, des kystes présents dans les muscles afin de libérer les bradyzoïtes.

La méthode que nous avons utilisée est celle décrite par **SENEVIRATNA et al (1975) cités par VERCRUYSSSE et VAN MARCK (1981)**. Ces derniers avaient effectué la digestion enzymatique des échantillons de cœur prélevés sur des petits ruminants en vue d'observer les kystes de *sarcocystis*. Dans notre

étude, tous les muscles soumis à l'histologie l'ont également été à la digestion enzymatique. Cette technique a l'avantage d'être à la fois qualitative et quantitative.

La solution suivante a été préparée et utilisée pour cette technique :

- 3 g de pepsine (Pepsine 70 FIP-U/g, Merk),
- 5 g de chlorure de sodium,
- 7 ml d'acide chlorhydrique à 20%,
- 1 litre d'eau distillée.

Chaque morceau de muscle a été broyé au hachoir. Pour chacun des échantillons, dans 50ml de la solution préparée contenue dans un bécher, nous avons ajouté 10g de broyat de viande. Le bouillon formé est agité pendant 30 minutes sur une plaque magnétique (**Figure 18**) puis incubé pendant une demi-heure à l'étuve à 40°C (**Figure 19a**).



Figure18 : Bouillon pour la préparation de la digestion enzymatique

Après incubation le bouillon est filtré sous des compresses de gaze (**Figure 19b**) puis mis dans des tubes à essai après adjonction de 2 à 3 gouttes de solution de Giemsa. Au bout de 5 minutes de centrifugation, le surnageant est jeté et 2 à 3 gouttes du sédiment est examiné en contraste de phase au microscope optique aux grossissements 10 et 40.



Figure 19a : Etuve



Figure 19b : Filtration du bouillon

Si des bradyzoites (se présentant sous la forme de banane) sont retrouvés, le muscle était considéré comme parasité par les sarcocystes. Lors de notre étude, nous nous sommes arrêtés à l'analyse qualitative.

I.3.5. Analyses statistiques

Toutes les données collectées ont été saisies et traitées dans le tableau Excel de Microsoft©2007. L'analyse des données a été effectuée avec le R-Commander 2.15.2. et soumise aux tests d'indépendance utilisant le Khi2 et l'ANOVA. Le seuil de signification choisi est fixé à 5%. Le résultat obtenu est significatif si P est inférieur à 0,05 et non significatif si P est supérieur à 0,05.

CHAPITRE II :
Résultats

II. Résultats

Nos résultats englobent les données obtenues sur le terrain durant nos enquêtes dans les abattoirs de Dakar et ceux issus des analyses de laboratoire. Les résultats de terrain se rapportent essentiellement à la provenance des animaux abattus dans les abattoirs, aux capacités d'abattage des animaux durant notre période d'étude, à l'examen des carcasses visant à déceler les lésions dues aux sarcocystes et aux mesures d'hygiène pratiquées au niveau de ces établissements. Les résultats de laboratoire concernent principalement la prévalence de la sarcocystose, l'identification des espèces de parasites en cause et la morphométrie des kystes.

II.1. Résultats des analyses de laboratoire

II.1.1. Résultats de l'examen histopathologique

a- Observations microscopiques des lames histologiques

Les observations des lames histologiques au microscope nous ont permis de rechercher les kystes de sarcosporidies. Ainsi, des kystes ont été retrouvés dans tous les muscles (œsophage, masséter, diaphragme, myocarde, fessier). Ce sont, en coupe longitudinale, des kystes allongés dans le sens des fibres musculaires



Figure 20 : Kyste de *Sarcocystis* en coupe longitudinale dans le diaphragme (HEX100)

En coupe transversale, les sarcocystes apparaissent cloisonnés et divisés en alvéoles renfermant des bradyzoïtes.

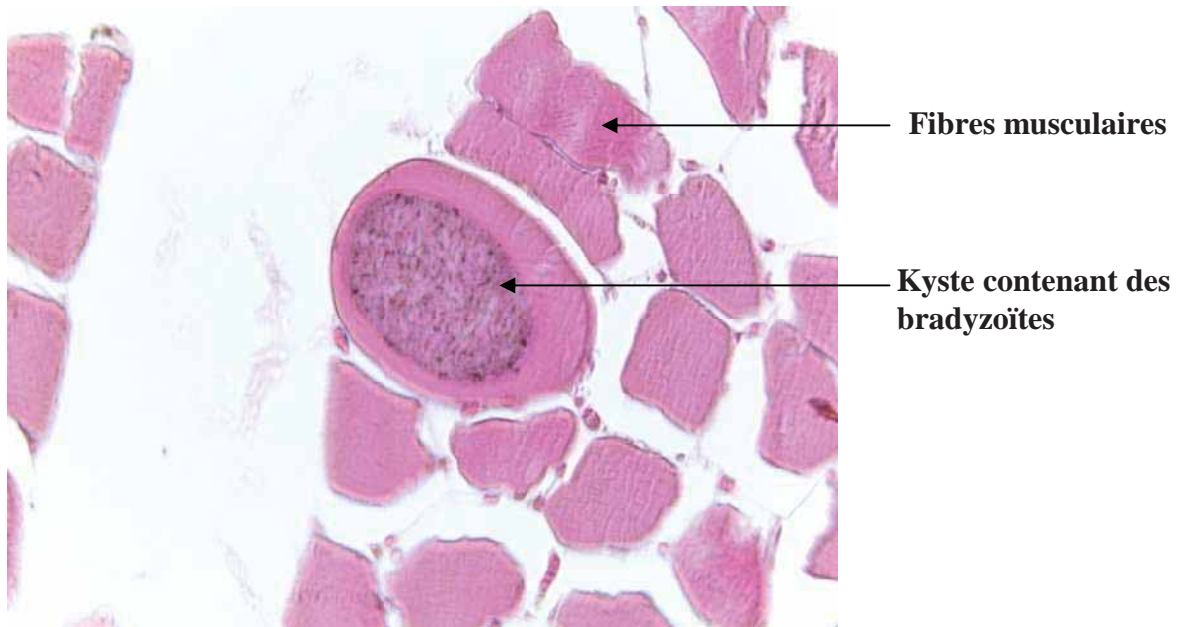


Figure 21 : Kyste de *Sarcocystis* en coupe transversale dans le myocarde (HEX100)

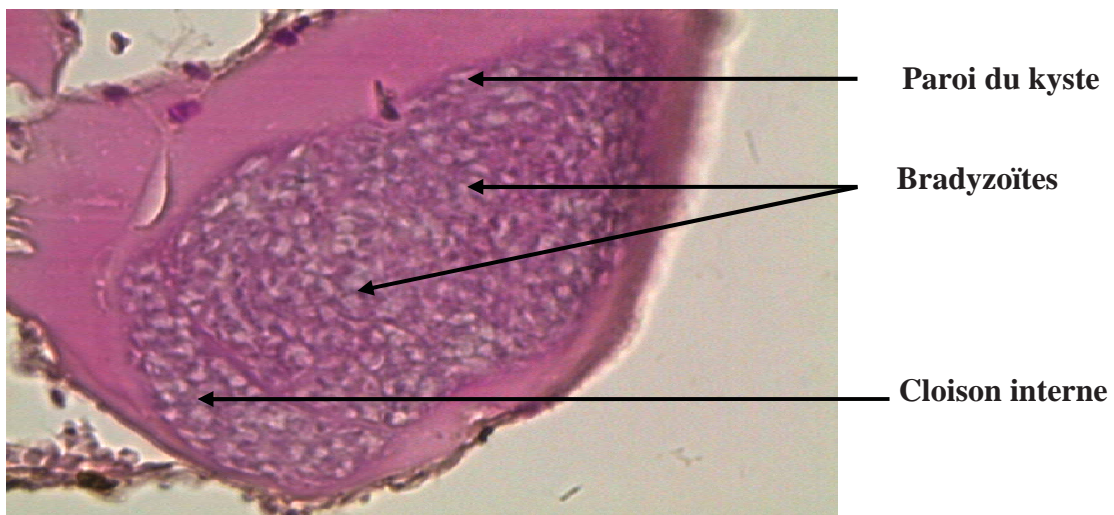


Figure 22 : Kyste de *Sarcocystis* en coupe transversale dans l'œsophage (HEX400)

Nous avons également constaté l'absence de cellules de défenses telles que les éosinophiles autour des kystes. Ce qui nous permet d'écarter l'hypothèse de lésions de myosite éosinophilique.

b-Prévalence globale d'infestation sarcocystique des porcs examinés par l'Histologie et la digestion enzymatique

L'observation microscopique des coupes histologiques a permis de révéler que 275 sur 300 porcs ont été porteurs de kystes de sarcosporidies, soit une prévalence globale de 91,33% (**Figure 23**).

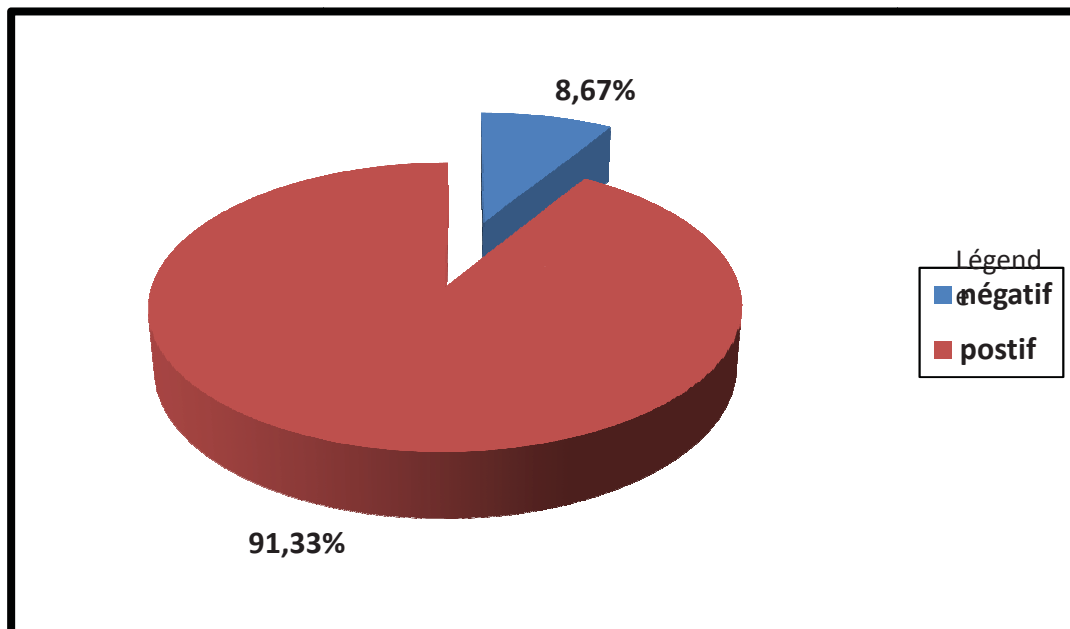


Figure 23 : Prévalence globale de la sarcosporidiose chez le porc

Tous les échantillons soumis à l'histologie l'ont été au test de digestion enzymatique, notamment la pepsine. A l'issue de cet examen parasitologique, tous les échantillons examinés et positifs à l'histologie se sont révélés également positifs, soit une prévalence globale de 91,33 %. En effet, des bradyzoites ont été isolés dans les produits de digestion des muscles. Malheureusement, la présence des débris musculaires non encore digérés ont rendu la prise d'image difficile.

II.1.2. Taux d'infestation en fonction du sexe

Le taux d'infestation en fonction du sexe (**figure 24**) varie de 92,7 % chez les femelles contre 90,3% chez les mâles. Même si les femelles semblent plus infestées que les mâles, il ressort qu'il n'y a pas de différence significative entre les deux sexes en terme d'infestation ($p=0,68$).

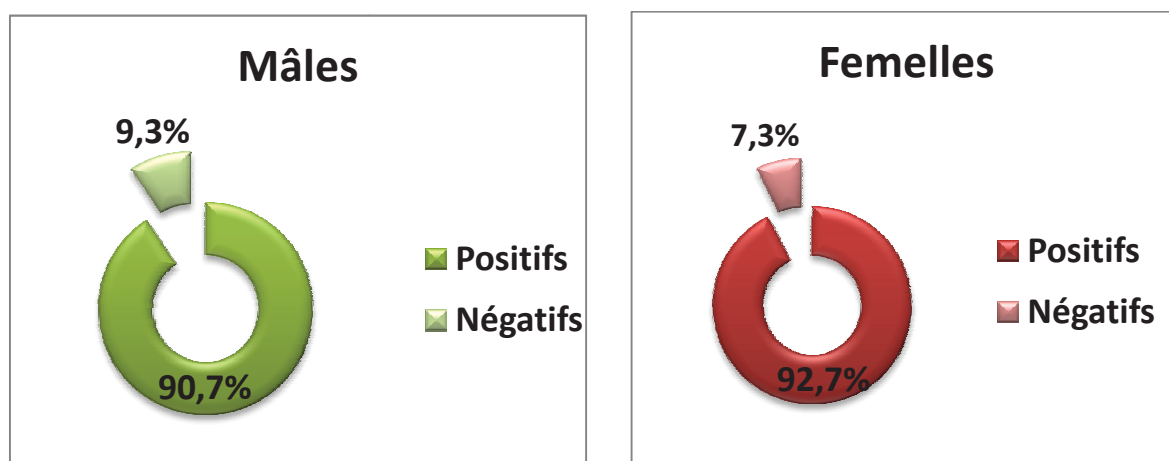


Figure 24 : Taux d'infestation en fonction du sexe

II.1.3. Taux d'infestation en fonction des muscles prélevés

Les différents muscles prélevés ont été porteurs de kystes de sarcosporidies. En effet les taux moyens de l'infestation par muscle varient de 46% à 79%. (**Figure 25**). Le muscle le plus touché a été le muscle de l'œsophage avec 79,33%, suivi du muscle cardiaque (70,3 %) contre 46 % dans le masséter, qui est le muscle le moins infesté.

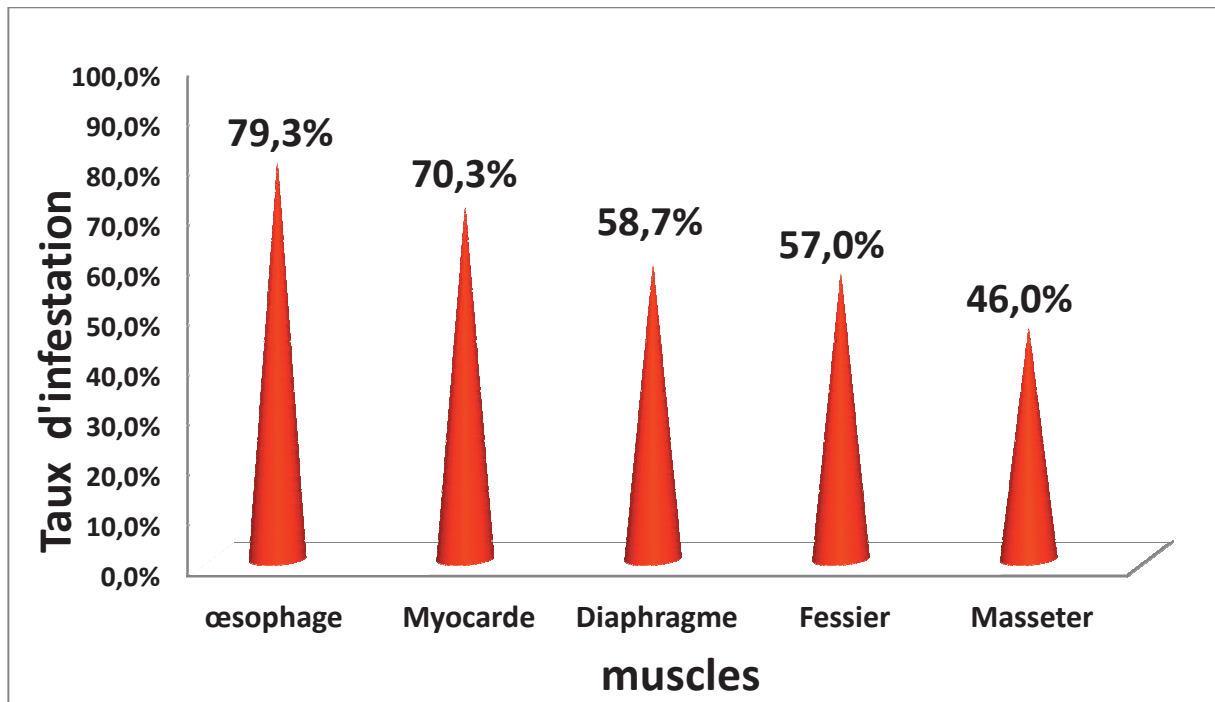


Figure25: Taux d'infestation en fonction des muscles

Il existe une différence significative ($p < 0,05$) du taux d'infestation en fonction de la localisation des kystes de *Sarcocystis* dans les divers muscles étudiés.

En fonction du muscle et du sexe, de manière générale, les muscles sont plus infestés chez les femelles que chez les mâles. On note une différence significative ($p < 0,05$) en terme d'infestation entre les mâles et les femelles notamment au niveau des muscles fessier, diaphragme et œsophage (**tableau V**)

Tableau V: Taux d'infestation des muscles en fonction du sexe

Types de Muscles	Male	Femelle
Fessier	56.66±0.079	57,33±0.079
Masséter	46.66±0.079	44,66±0.079
Diaphragme	54,66±0.079	64,00±0.076
Œsophage	80,00±0.064	77,33±0.067
Myocarde	66,00±0.075	72,00±0.071
Global	90,00± 0.046	92,00± 0.041

II.1.4. Densité des kystes

Elle a été obtenue en comptant le nombre de kyste/lame, chaque coupe histologique ayant une surface de 1cm².

Globalement, le muscle le plus densément atteint est l'œsophage avec 14 kystes/cm².

La densité des kystes/cm² est donnée dans le (Tableau VIII). De cette dernière, il ressort que les muscles de l'œsophage, du myocarde et du fessier sont plus densément parasités par rapport aux muscles du masséter et du diaphragme avec des densités respectives de 14 kystes/cm², 9 kystes/cm² 7 kystes/cm².

Ce qui revient à dire que les muscles des mâles renferment un plus grand nombre de kystes.

Tableau VI : Nombre moyen de kyste/cm² par muscle

<i>Muscles</i>	<i>Nombre moyen de kyste/cm²</i>	<i>IC à 95%</i>
FESSIER	6.926667	1.60
MASSETER	3.913333	0.83
DIAPHRAGME	6.443333	1.11
ŒSOPHAGE	13.933333	2.02
MYOCARDE	8.840000	1.76

II.1.5. Morphologie et typologie des kystes parasitaires

II.1.5.1. Morphométrie des kystes parasitaires

La morphométrie des kystes sarcosporidiens en fonction des muscles est consignée dans le **tableau VII**.

De ce tableau, il ressort que les kystes les plus longs ont été retrouvés respectivement dans le diaphragme (**402,47 µm ± 32,79**) et l'œsophage

(**342.92±22.02µm**) alors que les plus courts ont été rencontrés dans le masséter avec **238.78±5.79 µm**. Quant à l'épaisseur de la paroi, elle est sensiblement égale dans tous les muscles (**5,328 ± 2,05µm**) avec des variations allant de **5,59±2,18 µm** dans l'œsophage à **4,99±1,98 µm** dans le masséter.

De même que le ratio longueur/largeur, il est sensiblement égal dans tous les muscles. Il est cependant plus petit dans le masséter. Les valeurs obtenues vont de 2,57±0,10 dans le masséter où nous avons obtenu les kystes les plus courts, à 3,95 ± 0,12 dans le diaphragme qui a hébergé les kystes les plus longs.

Tableau VII : Dimensions des kystes en fonction des muscles

	Longueur (en µm)	Largeur (en µm)	Epaisseur (en µm)	Longueur/Largeur
Diaphragme	402.47±32.79	101.72±3.78	5,13±1,96	3.89±0.25
Œsophage	342,92±146,40	93.14±2.59	5,59±2,18	3.71±0.25
Myocarde	299.06±15.92	90.53±2.46	5,52±2,08	3.33±0.17
Fessier	284.16±14.54	93.95±2.40	5,19±1,89	3.02±0.12
Masséter	238.78±5.79	92.80±2.33	4,99±1,98	2.57±0.10

Valeur supérieure

Valeur inférieure

II.1.5.2. Morphométrie des kystes sarcosporidiens en fonction du sexe

Le **tableau VIII** donne La morphométrie des kystes sarcosporidiens en fonction du sexe. De cette analyse, il ressort que les kystes chez les femelles sont plus longs et larges que ceux enregistrés chez les males. Par contre, l'épaisseur et le ratio longueur/large des kystes dans les deux sexes sont sensiblement égaux.

Les rapports moyens longueur/largeur, quel que soit le muscles parasité, ont donné des résultats supérieurs à 3 ($2,57 \pm 0,52$ à $3,95 \pm 0,91$). Ce qui nous permet de dire que nous sommes effectivement en présence de kystes de sarcosporidies (Rapport>1). En effet, parmi les kystes obtenus grâce aux coupes histologiques longitudinales des muscles, aucun n'était sub-sphérique. Ils ont tous eu un aspect très allongé dans le sens des muscles.

Tableau VIII : Morphométrie des kystes sarcosporidiens en fonction du sexe

Sexe	Longueur (en μm)	Largeur (en μm)	Epaisseur de la paroi (en μm)	Longueur/Largeur
Male	303,92±115,28	93,82±16,06	5,34±2,07	3,25±1,33
Femelle	326,63±149,04	94,50±17,48	5,31±2,02	3,45±1,5

II.1.3.1.3. Taille des kystes par classe

La longueur ou la largeur des kystes varie en fonction des muscles et par diamètre. Néanmoins, aucun kyste de moins de $100\mu\text{m}$ n'a été retrouvé dans les muscles. La majorité des kystes retrouvés ont une taille comprise entre 100 à $500\mu\text{m}$ et ce, dans tous les muscles. Néanmoins, les kystes de taille comprise entre 100 et $300\mu\text{m}$ ont été beaucoup plus rencontrés dans le fessier, le cœur, le masséter et l'œsophage. Ceux de taille comprise entre 300 et $500\mu\text{m}$ ont été plus nombreux dans l'œsophage et le cœur. Nous avons également retrouvé des kystes de taille plus importante ($>500\mu\text{m}$) dans l'œsophage, le diaphragme, le cœur et le muscle fessier (**Figure 26**).

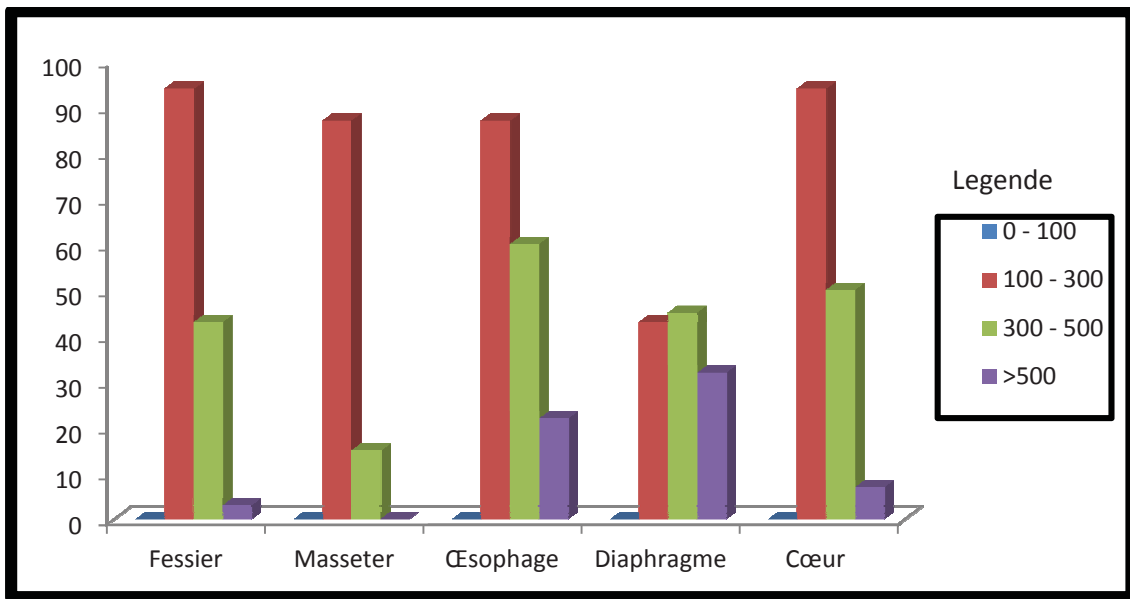


Figure 26: Distribution des kystes en fonction des muscles

II.1.3.1.3. Identification des espèces de *Sarcocystis* en cause

L'épaisseur moyenne de la paroi des kystes a été de $5,328 \pm 2,05 \mu\text{m}$ avec des variations allant de $5,59 \pm 2,18 \mu\text{m}$ dans l'œsophage à $4,99 \pm 1,98 \mu\text{m}$ dans le masséter. Chez les *Sarcocystis* du porc l'épaisseur de la paroi du kyste est comprise entre 2,5 et 6,1 μm pour *Sarcocystis miescheriana* et 4,5 à 15,5 μm *Sarcocystis suihominis*. En nous référant aux résultats obtenus avec la morphométrie, nous pouvons dire que l'espèce retrouvée dans les échantillons musculaires serait beaucoup plus proche de *Sarcocystis miescheriana* que de *Sarcocystis suihominis*. Néanmoins, nous n'excluons pas la présence de *Sarcocystis suihominis* chez ces animaux, en nous référant aux conditions d'élevage de porc (divagation) et leurs habitudes coprophages.

Chapitre III :
DISCUSSION ET RECOMMANDATIONS

III.1. Discussion

III.1.1. Contraintes de l'étude

Les porcs abattus aux abattoirs de Dakar ont une provenance diverse d'où la difficulté d'avoir les informations relatives aux âges et leurs statuts sanitaires.

Les animaux abattus proviennent pour la plupart des élevages semi-intensifs péri-urbains (Dakar, Kaolack, Fatick, Thiès, ...) dont les porcs sont nourris avec les eaux grasses issues de divers restaurants et points de restauration collectives, avec parfois une supplémentation avec des aliments granulés. Dans ces élevages, tous les propriétaires ont noté la présence de chiens et de chats. Compte tenu de l'habitat décrit par ces propriétaires, le contact entre ces carnivores et les porcs sont inévitables et permanents.

Des porcs en divagation provenant des régions telles que Kaolack, Fatick et Thiès sont également abattus. On note donc au niveau de ces élevages un contact permanent entre les porcs et les carnivores domestiques, notamment les chiens errants occasionnel ou permanents qui partagent les mêmes points d'alimentations que les porcs que constituent les dépotoirs.

Si le sexe des animaux a été facile à déterminer, il a par contre été difficile de déterminer leur âge. Les propriétaires avaient toujours peu d'informations sur les animaux. Pour éviter de biaiser notre travail, nous avons décidé de prélever les échantillons musculaires uniquement sur les adultes (porcs de plus de 25 kg de poids carcasse).

Au total nous avons réalisés des prélèvements de 5 muscles sur 300 carcasses de porcs dont 150 mâles et 150 femelles, soit un total global de 1500 échantillons musculaires.

III.1.2. Choix de la zone d'étude

Le choix des abattoirs de Dakar se justifie du fait qu'il s'agit du principal lieu d'abattage des porcs en grande masse.

Notre choix corrobore celui d'autres auteurs qui ont utilisé les abattoirs comme site privilégié pour ce type d'investigation (**VERCRUYSSSE et al., 1981 ; FASSIFEHRI et al., 1978 ; KUDI et al., 1991 ; NDJOYI, 2002 et NEZZI, 2004**)

III.1.3. Echantillonnage

Notre échantillonnage s'est fait de façon aléatoire, les animaux qui ont constitué notre échantillon proviennent de diverses régions du Sénégal ainsi que certaines zones périphériques de Dakar. Néanmoins, il est à noter qu'au niveau des abattoirs de Dakar, il est très difficile de savoir avec précision la provenance exacte d'un animal. Seules quelques informations peuvent être obtenues auprès des bouchers, qui, des fois sont éleveurs de leurs porcs, soit les ont achetés sur des marchés hebdomadaires ou dans des villages.

Le choix de faire des prélèvements uniquement sur des animaux adultes a été guidé par le fait que, d'une part les propriétaires ne connaissent pas l'âge exact des animaux qu'ils amènent à l'abattoirs ; d'autre part, la détection de l'âge à partir de la table dentaire est certes possible mais, la manipulation des têtes pour déterminer approximativement l'âge des porcs prenait trop de temps, ce qui a poussé les bouchers à nous refuser cette opération. Nous nous sommes donc imposés de prélever des échantillons sur des animaux de plus de 25 kilogrammes (poids carcasse).

Les prélèvements ont été effectués sur 300 carcasses de porcs dont 1500 fragments musculaires pour les coupes histologiques.

La taille de notre échantillon se situe dans la fourchette des échantillons analysés par la plupart des auteurs, en l'occurrence de 100, (**PEREIRA et BERMEJO, 1988**) à 890 (**SALEQUE et BHATIA, 1991**).

III.1.4. Choix des muscles

Pour la présente étude, nous avons prélevé et examiné, sur chaque animal, les muscles du cœur, du diaphragme, de l'œsophage, le masséter et de la cuisse. Ce choix des muscles précités a été guidé par le fait que selon la littérature, ces muscles sont les sites de prédilection des kystes de sarcocystes selon **AVAPAL et al, (2003)** et donc les mieux indiqués pour ce genre d'étude comme l'ont suggéré **KANE et al. (2009)**.

III.1.5. Méthodes de réalisation des prélèvements et l'examen histopatologique

Chaque échantillon a été récolté juste après l'habillage et l'examen visuel de la carcasse. Celui-ci n'a permis de déceler aucune lésion macroscopique attribuable à l'infestation sarcocystique. L'absence de lésions macroscopiques de sarcosporidiose est fréquemment notée par plusieurs auteurs ayant étudiée cette affection (**HUSSEIN ET WARRAG, 1996 ; WOLDEMESKEL et GUMI, 2001 et VALINEZHAD et al, 2008**).

Les muscles destinés à l'histopathologie ont été conservés dans des flacons de formol à 10% et traités au laboratoire d'histopathologie animale. Sur ces échantillons, ont été réalisés des lames histologiques en suivant la méthode décrite par **HOULD (1999)**.

La préparation histologique a été faite selon un protocole classique comprenant la déshydratation, l'enrobage dans la paraffine, la réalisation de coupes de 4µm à 5µm d'épaisseur au microtome. Le respect des procédures de laboratoire a permis d'obtenir des lames histologiques de bonne qualité dont la lecture au microscope a été facile.

III.1.6. Méthode de prélèvement et d'analyse parasitologique

Les muscles destinés à la recherche parasitologique ont été conservés sous froid et soumis à la méthode de digestion enzymatique de **SENEVIRATNA et al.(1975)**. Cet examen a intéressé tous les échantillons soumis à l'histopathologie dont l'histopathologie a révélé la présence des kystes de *Sarcocystis*. Cette démarche a été entreprise non pas pour déterminer la prévalence globale de l'infestation, mais pour détecter les bradyzoïtes par un examen parasitologique afin de mieux caractériser les espèces de sarcocystes parasitant les muscles du porc.

III.1.7. Résultats des analyses de laboratoire

III.1.7.1. Résultats de l'examen histopathologique

III.1.7.1.1. Prévalence globale d'infestation sarcocystique du porc examiné par l'histologie

L'observation microscopique des lames a montré que les porcs abattus aux abattoirs de Dakar sont réellement infestés par les sarcocystes. C'est une première description au Sénégal.

En effet, cette dernière a montré une prévalence globale de 91,33%. La prévalence élevée des porcs abattus aux abattoirs de Dakar pourrait s'expliquer par le mode d'élevage. En effet, la plupart des porcs au Sénégal sont élevés en divagation ou en semi-intensif selon **DICK et GEERT(1995)** cité par **AYSSIWEDE (2004)**, ce qui pourrait favoriser le contact des porcs avec les hôtes définitifs de *Sarcocystis miescheriana* et *Sarcocystis suihominis* (respectivement le chien et l'homme) et par conséquent leur contamination. Ils sont cependant supérieurs à ceux d'**AVAPAL et al, (2003)** qui ont montré une prévalence globale de 73,36% en utilisant la méthode de la digestion enzymatique, et 60,26% en utilisant la méthode d'isolement des kystes chez les porcs en Inde (Punjab). Ils diffèrent également des travaux menés par divers auteurs.

(DUBEY et POWELL ,1994 dans l'Etat de Iowa; FREYER et *al*, 1992 ; SALEQUE et BHATIA, 1991 en Inde; PEREIRA et BERMEJO ,1988 en Espagne) qui ont rapporté des prévalences respectivement de 67,98 % ; 43 % ; 57,2 % et 18,2 % chez le porc. Ces différences pourraient s'expliquer par les méthodes d'analyses.

En effet, ces auteurs ont pour la plupart utilisé la méthode histologique des kystes associés à la méthode de la digestion enzymatique. Cette différence se situe également par le mode d'élevage et le contact avec les hôtes définitifs dans les pays où les études ont été réalisées.

III.1.6.1.2. Taux d'infestation en fonction du sexe

L'analyse de fréquence d'infestation en fonction du sexe a montré que le niveau d'infestation est non significatif. Néanmoins, elle a montré que les femelles (92,7%) semblent être légèrement plus infestées que les mâles (90,7%). Cette observation pourrait être liée à la durée de vie. En effet, dans un élevage les femelles sont destinées à la reproduction et par conséquent restent plus longtemps dans l'élevage ce qui pourrait augmenter la probabilité de s'infester. Par contre, les mâles, pour la plupart, sont destinés à la boucherie ce qui raccourci leur durée de vie et par conséquent diminue la probabilité de s'infester. Naturellement cette explication est beaucoup plus valable pour les animaux en élevage semi-intensif.

III.1.7.1.3. Taux d'infestation en fonction des muscles prélevés

L'analyse des muscles prélevés chez les porcs abattus aux abattoirs de Dakar a montré que tous les muscles sont infestés par les sarcocystes, mais à des degrés différents. L'œsophage s'est révélé le muscle le plus parasité (78,33%) suivi du myocarde (69%). La fréquence élevée d'infestation de ces muscles pourrait être liée à leur activité. En effet, ces deux muscles sont constamment en activités en longueur de la journée ce qui pourrait augmenter leur fréquence de

contamination. Par contre (**PEREIRA et BERMEJO ,1988**) ont trouvé que le diaphragme est le muscle le plus parasité (43%) lors d'une étude réalisée en Espagne. Nos résultats sont supérieurs à ceux rapportés par **VALINEZHAD et al, (2008)** en Iran. En effet, ces auteurs ont montré que le myocarde a été le muscle le plus infesté (48%) suivi du masséter (46,8%), du diaphragme (41,6%). Le taux d'infestation élevé observé dans notre étude au niveau de l'œsophage pourrait être dû à la structure de l'organe lui-même, et ce taux n'a été encore signalé, à notre connaissance dans aucune autre étude.

III.1.7.1.4. Densité des kystes

L'analyse de la densité kystique en fonction du muscle a montré que les muscles des mâles sont densément parasités par rapport aux muscles des femelles. Le muscle de l'œsophage a été le muscle le plus densément parasité avec une densité moyenne de 14 kystes/cm². Ce constat pourrait se justifier par la mobilité. En effet, les mâles semblent être plus mobiles que les femelles ce qui pourrait augmenter la probabilité de retrouver les kystes à tout endroit chez les mâles par rapport aux femelles.

III.1.8. Résultats de la digestion enzymatique

Tous les échantillons soumis à l'histologie l'ont été au test de digestion enzymatique, notamment la pepsine. A l'issue de cet examen parasitologique, tous les échantillons examinés et positifs à l'histologie se sont révélés également positifs, soit une prévalence globale de 91,33%. Par la même technique, **AVAPAL et al, (2003)** ont trouvé une prévalence globale de 73,36%. De même **FREYRE et al, (1992)** ont rapporté une prévalence de 57,2% chez le porc.

Ces différences pourraient être dues, entre autres, par le fait que ces auteurs ont analysé un échantillon moins important que le nôtre.

Les prévalences élevées d'infestation musculaire par des sarcosporidies sont liées aux contacts étroits entre les hôtes définitifs (carnivores et l'homme) et les hôtes intermédiaires (porc). En effet, les porcs sont souvent élevés dans des zones où divaguent des chiens et des chats errants. Les habitudes coprophages du porc augmentent également les risques de contamination.

D'après **SENEVIRATNA et al., (1975)**, la transmission se fait pendant la saison des pluies (juillet-octobre) au cours de laquelle les conditions sont favorables au développement des sporocystes. En effet, les animaux hôtes intermédiaires peuvent s'infester en ingérant des ookystes sporulés de *Sarcocystis*, soit en buvant de l'eau souillée par le ruissellement pendant les pluies, soit en ingérant les matières fécales des chiens et des hommes sur les dépotoirs (porcs en divagation), soit en mangeant des aliments souillés (élevages semi-intensifs).

III.1.7.1. Identification des espèces parasitaires

La technique de digestion enzymatique permet d'affirmer qu'il y a la présence de kystes sarcocystiques, mais elle ne permet pas d'identifier l'espèce sarcocystique présente dans les muscles observés.

Cependant certains auteurs (**VERCRUYSSSE et al, 1981 : KUDI et al, 1991**) ont identifiés les espèces de *Sarcocystis* en se basant sur les dimensions des kystes. Ainsi, les mesures des différentes dimensions (longueur, largeur, épaisseur) des kystes obtenues dans notre étude sont à peu près conformes à celles rapportées par (**LIAN-YONG CHEN et al, 2006**).

En effet ces auteurs ont identifiés les deux espèces qui ont respectivement mesuré (550 - 1800 µm de long × 100-180 µm de diamètre.). La paroi du kyste était de 4,5 à 15,5 µm d'épaisseur pour *Sarcocystis suihominis* et (800 - 3900µm de long × 90-160µm de diamètre), l'épaisseur de la paroi du kyste était 2,5 à 6,1 µm pour *Sarcocystis miescheriana*.

Par contre, (**ESH RAT BEIGNON KIA et al., 2011**) en Iran ont identifié *Sarcocystis miescheriana* avec des dimensions moindres que les nôtres (50-77 μm \times 139-396 μm).

Les petits écarts notés pourraient être attribués à la différence due aux méthodes de mesures, notons que certains auteurs ont utilisé la Biologie moléculaire et le microscope électronique comme méthode d'identification des kystes.

Ces deux espèces de *sarcocystis* peuvent être pathogènes pour les porcs (**DAUGSCHIES, 2006**). L'élément principal dans l'identification des espèces de *Sarcocystis* est la structure de la paroi. En effet, les deux espèces *S. miescheriana* et *S. sui hominis* induisent des changements pathologiques chez le porc, (**DUBEY ET al, 1989 ; ZUO, 1992**), et sont donc d'une importance supplémentaire. *Sarcocystis sui hominis* a été identifiée par (**TADROS et LAARMAN, 1976**); cette espèce peut provoquer des signes cliniques similaires à ceux provoqués par *S. miescheriana* (**HEYDORN, 1977**).

En Allemagne, une prévalence de 3% à 30% des porcs seraient porteurs de kystes à *S. sui hominis* (**BUSSIERAS, 1994**).

Ainsi, nous pouvons dire que les deux espèces de *Sarcocystis* sévissent au Sénégal, mais en nous référant aux résultats obtenus avec la morphométrie, nous pouvons dire que l'espèce retrouvée dans les échantillons musculaires serait beaucoup plus proche de *Sarcocystis miescheriana* que de *Sarcocystis sui hominis*. Néanmoins, nous n'excluons pas la présence de *Sarcocystis sui hominis* chez ces animaux, en nous référant aux conditions d'élevage de porc (divagation) et leurs habitudes coprophages.

III.2. RECOMMANDATIONS

Les résultats de notre étude ont confirmé la sarcocystose musculaire chez les porcs au Sénégal avec une prévalence très élevée. Au vu de ces résultats et en se basant sur les données de la littérature, des recommandations ci- dessous sont formulées :

- ❖ Aux pouvoirs publics :
 - ✓ mettre en place des lignes de conduite pour limiter la dissémination de la maladie (élevage extensif) ;

- ❖ Aux professionnels des abattoirs :
 - ✓ prendre des mesures drastiques vis-à-vis des hôtes définitifs (chiens et chats) dans les abattoirs (éradications) ;
 - ✓ l'adaptation de la réglementation sanitaire selon le degré de dangerosité des viandes parasitées.

- ❖ Aux chercheurs :
 - ✓ étendre l'étude sur une durée un peu plus longue et dans d'autres régions du Sénégal ;
 - ✓ diversifier des techniques de diagnostic (PCR, Immunohistochimie, Sérologie, Immunofluorescence) afin de détecter, au mieux, la présence du parasite et éventuellement d'identifier l'espèce parasitaire ;
 - ✓ Valoriser les résultats de la recherche par une vulgarisation auprès des différents acteurs de la filière porcine

- ❖ Aux éleveurs :
 - ✓ Limiter le contact étroit entre les porcs et les carnivores (hôtes définitifs);

❖ Aux consommateurs

- ✓ Maintenir les pratiques de bonne cuisson des viandes, cela réduirait les risques de contamination par la consommation de cette denrée.

Conclusion générale

Au Sénégal, à l'instar d'autres pays au Sud du Sahara, l'essor démographique, de l'ordre de 2,5 % par an, est en inadéquation avec le croit des productions animales qui est plus faible. C'est pourquoi les besoins des populations sénégalaises restent non satisfaits. Pour combler ces besoins, l'intensification des productions animales, y compris celle des porcs doivent être encouragées. C'est ainsi que la production locale, est estimée à 317 575 de têtes en 2008. Cette production joue un rôle certain dans l'apport en produits carnés. En effet, la brièveté de leur cycle de reproduction et leur bonne adaptation aux conditions du milieu font des porcs une réserve alimentaire facilement exploitable pour la satisfaction des besoins domestiques des populations.

Par ailleurs, les performances de ces animaux sont amoindries par certaines contraintes parmi lesquelles de nombreuses maladies dont quelques unes demeurent encore peu connues. En effet, ces maladies d'origine diverses (bactérienne, virale ou parasitaire) entraînent une baisse des performances, des avortements et d'énormes pertes économiques. Parmi ses différentes maladies, la sarcosporidiose est l'une des affections majeures en raison de sa prévalence et de son impact hygiénique potentiel. En effet, la sarcosporidiose (ou sarcocystose) est une maladie parasitaire, cosmopolite, due à des coccidies kystogènes appartenant au genre *Sarcocystis*. C'est une protozoose musculaire qui est transmise à l'animal de boucherie par voie féco-orale. Elle peut avoir une incidence économique non négligeable sur l'économie d'un pays à cause de son impact sur les denrées alimentaires (saisie des muscles), les animaux infestés (parasitose clinique) et des avortements (estimés 10 à 20 %).

Compte tenu de l'importance socio-économique des porcs en Afrique, en général et au Sénégal en particulier, il apparaît nécessaire de procéder à des investigations sur cette parasitose.

C'est dans cette optique que cette étude a été menée avec comme objectif général de contribuer à la sécurité sanitaire des aliments par l'étude de la prévalence de cette infestation musculaire chez les porcs abattus aux abattoirs de Dakar.

De façon spécifique, il s'agissait de :

- ✓ déterminer la prévalence globale de la sarcosporidiose musculaire ;
- ✓ déterminer les prévalences de l'infestation dans les différents muscles examinés (myocarde, diaphragme, œsophage, fessier et masséter) ;
- ✓ faire la morphométrie des kystes de sarcosporidies en vue d'identifier les espèces parasites en cause.

A cette fin, l'étude a été menée durant une période allant du mois d'Octobre 2011 à Décembre 2012 et a porté sur l'examen macroscopique des carcasses de porcs ; la réalisation des prélèvements des muscles et les analyses d'histopathologie et de parasitologie.

Ainsi, deux méthodes d'étude ont été utilisées, à savoir l'examen histopathologique et l'analyse parasitologique qui ont intéressé 1500 fragments musculaires (masséter, œsophage, diaphragme, fessier et myocarde) de 300 carcasses de porcs collectés dans les abattoirs.

Au terme de cette étude, il en est ressorti que le respect des règles d'hygiène n'est pas de rigueur dans les abattoirs. Par ailleurs, aucune lésion macroscopique n'a été décelée sur les carcasses examinées.

En revanche, les analyses de laboratoires ont montré que les porcs abattus aux abattoirs de Dakar sont infestés par les sarcocystes avec une prévalence globale moyenne de 91,33%.

Au niveau des muscles étudiés, l'œsophage a été le muscle le plus infesté, avec 79,33% suivi du myocarde (70,3%) ; tandis que le masséter s'est révélé le moins parasité, avec une prévalence de 46,33%.

L'infestation est cependant non significative entre les deux sexes ($p=0,68$). Néanmoins, les femelles (92,7%) semblent être légèrement plus infestées que les males (90,7%).

Quant à la densité kystique en fonction du sexe, il ressort que les muscles des males sont densément parasités par rapport aux muscles des femelles notamment pour les muscles de l'oesophage ; fessier et le myocarde avec des densités respectives de 14 kystes/cm² ; 9 kystes/cm² et 7 kystes/cm².

Sur les coupes histologiques, les des kystes les plus longs et larges ont été trouvés dans le diaphragme avec des dimensions de $402,47 \pm 32,79 \mu\text{m}$ de long sur $101,72 \pm 3,78 \mu\text{m}$; et l'oesophage ($342,92 \pm 22,02 \mu\text{m}$ sur $93,14 \pm 2,59 \mu\text{m}$), alors que les plus courts ont été rencontrés dans masséter avec ($238,78 \pm 5,79 \mu\text{m}$ sur $92,80 \pm 2,39 \mu\text{m}$). Quant à l'épaisseur de la paroi, elle a été sensiblement égale dans tous les muscles ($5,328 \pm 2,03 \mu\text{m}$) avec des variations allant de $5,59 \pm 2,18 \mu\text{m}$ dans l'oesophage à $4,99 \pm 1,98 \mu\text{m}$ dans le masséter.

Ces dimensions sont proches de celles de *Sarcocystis suis canis*.

Pour l'analyse parasitologique, tous les échantillons soumis à l'histologie l'ont été au test de digestion enzymatique, notamment la pepsine. A l'issue de cet examen parasitologique, tous les échantillons examinés et positifs à l'histologie se sont révélés également positifs, soit une prévalence globale de 91,33%. Ainsi, la digestion enzymatique et l'examen histologique se sont révélés efficace pour la détection du parasite.

A l'issue de cette étude, compte tenu de la prévalence très élevée de l'infestation sarcocystique dans les carcasses des porcs abattus aux abattoirs de Dakar, des recommandations ont été formulées aux pouvoirs publics ; aux professionnels des abattoirs; aux chercheurs ; éleveurs et consommateurs pour mieux maitriser cette parasitose au sein du cheptel des porcs au Sénégal et dans la sous-région.

Bibliographie

1. **ABDALLAH- NGUERTOUM.E., 1997.** Elevage porcin en région périurbaine de Bangui(RCA). Thèse Med. Vet : 32
2. **ACHA P.N. et SZYFRES B., 1989.** Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux. 2e ed.- Paris : office international des épizooties.- 1063 p.
3. **ADDAH L., 1988.** Note sur la productivité du porc Large White à Sao Tomé et Principe. Rev. Med. Vet. Pays Trop., 41 (3) : 301-302
4. **ALOEYI. K., 1997.** Performances de reproduction du porc Large-White à la ferme Bena- développement au Togo. Thèse Med. Vet : 13. ANSD. 2009.,
5. Situation Economique et Sociale du Sénégal Ed. 2009 | Elevage
6. **ANSD. 2009.** Situation Economique et Sociale du Sénégal Ed. 2009 | Elevage
7. **ANEP- Info., 2003.** La formation des éleveurs, un accompagnement de la relance de l'élevage du porc.- Bulletin d'information et de liaison de l'ANEP- Benin., 9 : 1-8
8. **ANONYME.** Rapport annuel. Dakar(Sénégal) : Direction de l' élevage, les statistiques de l' elevage,juin 1998 ;66p

9. **AUMAITRE A., DAGORN J., 1982.** Influence de la durée de lactation sur la fécondité et la prolificité de la truie. Ann. Zootech., 31(4) : 431-444
10. **AVAPAL,R.S.,SINGH,B.B ;SHARMA,J.K;JUYAL.P.D.;2003.**Pathological changes in Sarcocystis infection in domestic pigs(sus scrofa).Veterinary Journal 168.358-361
11. **AYSSIWEDE.S B., 2004.** La filière porcine au Benin : Production, commercialisation, propositions d'amélioration et perspectives de développement. Thèse Med .Vet : 5
12. **AYSSEWIDE.S.B., 2005** L'insémination artificielle porcine : une perspective pour l'amélioration de la productivité des porcs au Benin. Mémoire DES-GRAVMT. 2005.
13. **BARRIGA, O.O. 1997** Veterinary Parasitology for Practitioners, 2nd ed. Edina: Burgess International Group;
14. **BASSENE.E., 2010.** Etude typologique des élevages porcins de Jagoo (Dakar) et proposition d'une amélioration du cadre de vie des éleveurs. Thèse Med. Vet : 14
15. **BHATIA, B.B., 2000.** Textbook of Veterinary Protozoology, first ed. ICAR, New Delhi. pp. 1–368.

16. **BENOIT T, 2008.** L'élevage porcin dans la région d'Analanjirofo (Tamatave, Madagascar). PPRR, oct 2008, 19p.
17. **BNR 1989.** L'avenir de la tradition – codesria , Momar-Coumba Diop (éd.), Sénégal. Trajectoires d'un État. Dakar / Codesria, 1992 : 279-298
Codesria – ISBN 2-6978-011-7
18. **-BUSSIERAS, J., 1994.** An example of holozoonosis: human coccidiosis due to Sarcocystis spp. Bull. Acad. Natl. Med. 178, 613–622 (in French).
19. **BRETTE., BOTTE et AUMAITRE., 1976.** La conduite du troupeau de reproducteurs porcins: aspects alimentaires, physiologiques et économiques.- les éditions du point vétérinaire. Maisons- Alfort
20. **BULDGEN. A, PIRAUX. M, DIENG. A, SCHMIT. G ET COMPERE R., 1994.-** Les élevages de porcs traditionnels du bassin arachidier sénégalais. – Rev. Mond. Zootech., 1994
21. **CANOPE I., RAYNAUD Y., 1980.** Etude comparative des performances de reproduction des truies créole et large White en Guadeloupe.- Ann. Gén. Sel. Anim., 12 (3): 267-280
22. **CHAPOUX C., 1997.** Etude bibliographique des zoonoses parasitaires au CAMBODGE, LAOS, VIET-NAM, et THAÏLANDE, Thèse vet, Université P. Sabatier, Toulouse. pp 120-123.

23. **CHARTIER C., 2000.** Précis de parasitologie vétérinaire tropicale –Ed. Tec et Doc, 800p.

24. **CHAUHAN V. P. S., DEO S., CHABRA R L. et coll., 1994.** Production and reproduction traits and their inheritance in indigenous pigs. - Indian Vet. J., (71):452-455

25. **CHIDEBELU A. N., 1990.** Pig production in South- Eastern Nigeria under the Intensive, Semi- Intensive and Extensive Systems. Bulletin of animal health and production in Africa., 38(4): 411-417

26. **CLYTI E, CLAUDEL P, GAUTIER C, GENIAUX M., 1998.** Cutaneous manifestations of erysipeloid septicemia]. Ann Dermatol Venereol 125 (3): 196-8.

27. **CIRAD., 1992.** Production et santé animales tropicales : L'élevage, facteur essentiel d'une agriculture durable. Septième conférence IMVT.- 795p

28. **CIRAD., 1993.** Manuel de zootechnie des régions chaudes, le système d'élevage. Ministère de la coopération.288p.

29. **COOK W.O ;VAN ALISTINE W.G et SWEILLER G.D(1989).**Aflatoxicosis in Iowa swin :eight cases 5.Am.Med. Assoc; 194,554-558.

30. **CORREGE. I. 2001.**La problématique salmonelle en filière porcine. Techni porc, Vol. 24, N°2, p. 25-31

31. **DAHGREN S., GJERDE., 2007.** Morphological and molecular identification of three Species of sarcocystis in reindeer (*Rangifer tarandus tarandus*) in Iceland. *J.Vet Parasitol*, vol.149 n°3, pp.191-198.

32. **DAUGSCHIES,A.,2006.** Protozoeninfektionen des Schweines In: *Schnieder Veterinärmedizinische Parasitologie*. Parey, Stuttgart, Germany (Ed.),26 pp. 365–367

33. **DE ALBA J., 1972.** Productivité des races porcines indigènes et exotiques en Amérique latine .*Revue Mond. Zootechnie.*, (4) : 25-28

34. **DE/ ANEP, Benin., 2003.** Guide pratique de l'éleveur de porcs au Benin.- AIDEX., 64p

35. **DEKA E., CHRYSOSTOME C. et NONFON W.R., 1998.** Amélioration de la productivité du porc local au sud Benin : Rapport II atelier de restitution des résultats de recherche sur le porc local aux différents acteurs de la filière porc. UAC : FSA/CRDPI.-62p

36. **DELATE., 1994.** Etude sur les bâtiments d'élevage utilisés en production porcine en zone tropicale.76p

37. **DEVENDRA C., FULLER M.C., 1979.** Pig production in the tropics. Oxford Univ. Press, Oxford : 172p

38. **DIATTA M., 1987.** Les unités de production porcine et les professionnelles de la viande ; contribution à l'analyse des systèmes d'élevage porcins en basse Casamance(Sénégal). Mémoire de fin d'études : Prod. An. ENCR.
39. **-DIATTA B., 2003.** Enquête séro épidémiologique sur la peste porcine africaine au Sénégal. Mém. : DEA en Biologie et sciences médicales : Dakar (FST-UCAD).
40. **DICK. M ; GEERT .W.,1995.** Elevage de Porc sous les Tropiques. Centre Technique de Coopération Agricole,.-52 p.
41. **DOUTRESSOULE G., 1947.**L'élevage en Afrique occidentale Française, Imprimerie de Mortainai, Mortain, France ;
42. **DUBEY (1976).** Feline Toxoplasmosis from acutely infected mice the development of toxoplasma cysts. J Protocol;23:537-46
43. **DUBEY. J. P ,SPEER .C.A,FAYER R.1989** Sarcocystosis of animals and man. Boca Raton(FL):CRC Press;
44. **DUBEY et FAYER.,1983.** pp Cryptosporidium canis N.Sp.From Dogs. Journal of Parasitology.December 2001 vol 87,No,6,
45. **DUBEY e POWEL., 1994.**Prevalence of Sarcocystis in sows from Iowa.Vet. Parasitol(1-2):151-5

46. **DUEE P., ETIENNE., 1974.** Influence de l'alimentation pendant la croissance de la truie sur la maturité sexuelle et les performances de reproduction: résultats préliminaires. Journées de recherche porcines.- 43-47
47. **EUZEBY j., 1997** Sarcosporidiose 20 – 45 ; in : les parasites des viandes : épidémiologie, physiopathologie, incidence zoonosique. Paris : ed. Tec et Doc.
48. **FALVEY I., 1981.** Recherches sur les porcins autochtones en Thaïlande. Revue Mond. Zootechnie., 38 : 16-22
49. **FAO, MAEP, PSDR., 2001.** Elevage Porcin. Conférence Internationale. 2e éd.
50. **FAO 2002b.** Reconnaître la peste porcine africaine. Un manuel de terrain-Rome : FAO-38p.
51. **FAO 2000.** Proposition de document de stratégie opérationnelle et plan-cadre d'action du secteur agricole Sénégal – Volume 3.- Rome : FAO.- 120 p
52. **FAO, 2000,** Manuel on meat inspection for developing countries. Rome: FAO.- 119 p.

53. **FATHY A-G BASHTAR A. R., AL-RASHEID K., SAKRAN., MEHLHORN H., T. et EL-FAYOUMI H., 2009.** - Life cycle of *Sarcocystis camelicanis* infecting the camel (*Camelus dromedarius*) and the dog (*Canis familiaris*), light and electron microscopic study. *Parasitology Research*, 106 (1):189-95..
54. **FASSI-FEHRI ; CABARET J. ; AMAQDOUF A. et DARDAR R., 1978.** La sarcosporidiose des ruminants au Maroc. Etude épidémiologique par deux techniques histologiques. *Annales Recherche Vétérinaire*, **9 (3)** : 409 – 417 p.
55. **FERAUDET L., 1977.** Production et pathologie porcine. Thèse Med. Vet. Toulouse: 105
56. **FREDERICK D.F., 1977.** Production Porcine aux îles Salomon I. Production Villageoise. *Trop. Amin. Hlth. Prod.*, 9(2) : 113-123
57. **FRENKEL J. K., MEHLHORN H., HEYDOM A. O et ROMMEL M. 1979.** Sarcocystinae: *Nomina dubia* and available names. *Zeitschrift für Parasitkunde* 58:115
58. **FREYRE A, CHIFFLET L, MENDEZ J., 1992.** Sarcosporidian infection in pigs in Uruguay. *Veterinary Parasitology*, 41, (1–2), 167-171
59. **GASBARRE L.C.P. SUTER and FAYER R., 1984.** Humeral and cellular immune responses in cattle and sheep inoculated with *Sarcocystis*. *Am.J. Vet Res.*,45(1):592-1596.

60. **GBATI O.B., NTEME-ELLA G.S., BAKOU S., PANGUI L.J.et SEYDI M.,2004.**Incidence des kystes de Sarcosporidiose dans les muscles squelettiques des bovins après abattage.*In* :additif au livret des résumés des communications –Deuxièmes journées des Jeunes Chercheurs IRD-UCAD, Dakar,2 et 3juin 2004.
61. **GBENOU D. S., 2008.** Qualité microbiologique et chimique de la viande porcine produite dans les élevages environnants de la décharge de Mbeubeuss : commune d’arrondissement de Malika et de Keur Massar. Thèse Med. Vet : 46
62. **GILLEPSIE J.H et .F TIMNEY.;**(1981). Hagan and bruner’s infectious diseases of domestic animals, 7e Ed.Ithaca (New york, cornell University Press.
63. **GOURDINE J.L.B., 2006.** Analyse des facteurs limitant les performances de reproduction des truies élevées sous un milieu tropical humide. Thèse Inst. Nat. Agro. Paris- Grignon
64. **GUINGAND N., 1998.** Odeurs et Environnement. Cas de la production porcine. Institut technique du porc.-127p
65. **GUPTA S.L., GAUTAM O.P., 1984.** *Sarcocystis* infection in pigs of Hissar, Haryana, India and its transmission to dogs Veterinary Parasitology 16 (1–2), 1-3
66. **HOLNES D.H., 1994.** Le porc.- Maisonneuve et Larose Paris : ACCT-CTA

67. **HEYDORN,A.O.,1977.** Beiträge zum Lebenszyklus der Sarkosporidien.IX. Entwicklungszyklus von *Sarcocystis suihominis* n. spec. Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 90,
68. **HITTEEMORE C.T,ELSEY F W HW.,1976.**Alimentation pratique du porc.Paris:Maloine SA.-228p 218–224
69. **HUSSEIN H.S. et WARRAG M., 1985.** Prevalence of *Sarcocystis* in food animals in the Sudan. *Trop Anim Health Prod*, 17 (2): 100-1.
70. **ILBOUDOU. F.P., 1984.** Modèle de production semi-industriel du porc au Sénégal. Perspectives d'application en Haute-Volta. Thèse Med. Vet : 1.
71. **INRA., 1989.** Alimentation des animaux monogastriques: porcs, lapins, volailles.- Paris : INRA.- 282p
72. **INSTITUT TECHNIQUE DU PORC., 1993.**Mémento de l'éleveur de porc., ITP 5^e éd.- Paris : 381p.
73. **JONES T.C. et HUNT R.D., 1983.** Veterinary Pathology. London, UK, Bailliere Tindall, 1792 pages.
74. **JONES, T. C., R. D. HUNT 1983.**Veterinary Pathology, 5th ed. Lea & Febiger. Philadelphia

75. **JUBB K ; KENNEDY P. et PALMER N., 1993.** Pathology of Domestic Animals, 3 rd Ed., Vol.2, San Diego, USA, Academic Press, p589-688.
76. **JUYAL,P.D., BHATIA, B.B., 1989.** Sarcocystis: An emerging zoonosis. Indian Veterinary Medical Journal 13, 66–69.
77. **KAI CASPARIA, GRIMMB F, KÜHNC N, N. C. CASPARIC, BASSOB W.,2011.** First report of naturally acquired clinical sarcocystosis in a pig breeding stock. Veterinary Parasitology 177 (2011) 175–178
78. **KAMOUN. M., et TARHOUNI D. E., 2009.** - La sarcosporidiose chez les animaux de boucherie. Elbaytary, 35 (53-54) : 12-14.
79. **KAN, S.P. et PATHMANATHAN R. (1991).** Review of sarcocystosis in Malaysia. Southeast Asian Journal of Tropical Medicine and Public Health 22 Suppl: 129-134
80. **KANE Y., VOUNBA P., DIOP M. Y., KADJA M. C., BARRY Y., DIA M. L. et KABORET Y., 2009.** - Prevalence of Sarcocystis spp in camels (*Camelus dromedarius*) meats consumed in Nouakchott (Mauritania). *Actes de la 2ème conférence de l'ISOCARD sur les dromadaires, 12-14 mars 2009, Djerba (Tunisie).*

81. **KIA E. B., MIRHENDI H.,REZAEIAN M., ZAHABIUN F., SHARBATKHORI M., 2011.** First molecular identification of *Sarcocystis miescheriana* (Protozoa, Apicomplexa) from wild boar (*Sus scrofa*) in Iran. *Journal. Experimental Parasitology* 127 (2011) 724–726
82. **KIRMSE P. et MOHANBABU B., 1986.** - *Sarcocystis* sp. in the one-humped camel (*Camelus dromedarius*) from Afghanistan. *British Veterinary Journal*, **142** (1) : 73-74. 92
83. **KRIDER J R et CARROL W E., 1971.** Swine Production. Mc Graw-Hill New York.
84. **KUDI A.C.; AGANGA A.O.; OGBOGU V.C. et UMOH J.U., 1991.-** Prévalence de *Sarcocystis* sp. Chez les ovins et caprins au Nord Nigeria. *Revue El. Méd. vét. Pays trop*, **44** (1) : 59-60.
85. **KUHN. J. 1865.** Untersuchungen iiber die Trichinenkrankheit der Schweine. Mittheilungen des Landwirthschaftlichen Instituts der Universitiit Halle, pp. 1-84.
86. **LABBE A. 1899.** Sporozoa. In: Das Tierreich. Eine Zusammenstellung und Kennzeichnung der rezenten Tierformen. 5. Lieferg. Protozoa. (Edited by Schulze F. E. & Btitschli O.), pp. 115-1 19. R. Friedlander & Sohn, Berlin.
87. **LATIF B.M.; Al-DELEMI J.K.; MOHAMMED B.S.; Al-BAYATI S.M. et Al AMIRY A.M., 1999.** Prevalence of *Sarcocystis* spp. In meat-producing animals in Iraq. *Vet Parasitol*, **84** (1-2): 85-90.

88. **LEFEVRE, 2003.** Principales maladies infectieuses et parasitaires du betail. Tome II. Ed Paris, pp1309-1450.
89. **LE GLAUMEC G. A. L., 2006.** Etude épidémiologique du cycle sauvage de la peste porcine africaine dans la région de sine Saloum au Sénégal. Thèse. Med. Dakar, 98.
90. **LHOSTE P., DOLLE V., ROUSSEAU J. S., 1993.** Zootechnie des régions chaudes : les systèmes d'élevage. In : Collection manuels et précis d'élevage. CIRAD- EMVT, 285p.
91. **LEVASSEUR P., 1998.** Mieux connaitre les lisiers de porcs ; composition, volumes analyses. Paris : Institut Technique du Porc., 32p
92. **LEVINE N.D., 1986.** The taxonomy of Sarcocystis (Protozoa, Apicomplexa) species. Journal of Parasitology 72,372-382.
93. **LIAN-YONG CHEN , BEN-JIANG ZHOU , ZHAO-QING YANG , CUI-YING LI ,S.W. ATTWOOD , WEN-LIN WANG , LIN LEI , XIAO-DONG SUN , ZAI-XING ZHANG.,2007.** Effects of frozen storage on the structure of sarcocysts in pig muscle and implications in taxonomic studies. Journal. Experimental Parasitology 115 (2007) 393–398
94. **LINDEMANN K., 1865-**Weitere uber Gregarinen.Bull Soc Imp Nat Moscou 38, ii,381.

95. **LOKOSSOU.R., 1982.** Industrialisation de l'élevage, base de la production porcine en république du Benin. Thèse Med. Vet : 1
96. **LUCAS A.; HAAG J. et LARENAUDIE B;(1967).** La peste porcine africaine .Expansion scientifique française-paris collection monographique -119p.
97. **LINDSAY, D.S., DUBEY, J.P., 2006.** Coccidian and other protozoa. In: Straw, B.E., Zimmerman, J.J., D'Allaire, S., Taylor, D.J. (Eds.), Diseases of Swine, 9th edition. Blackwell Publishing, Ames, Iowa, USA, pp. 861–874.
98. **MANDOUR, A. M., 1969.***Sarcocystis nesbitti* n. sp. from the rhesus monkey. *J Protozool*, , **16**, 353.
99. **MAKINDE M.O., MAJOK AA., MANDISODZA K T., HILL F.W. G., 1993.** The reproductive performance of the National Pig herd in Zimbabwe. *Zimbabwe Veterinary Journal.*, 24(3): 89-100
100. **ANAL Y. I., MAJID A. M. et MAGZOUB A. M., 2006.** Isolation of a new *Sarcocystis* species from Sudanese camels (*Camelus dromedarius*). *International Journal of Tropical Medecine*, 1 (4) : 167-169.
101. **MEIRHAEGHE D.A.,1998.** Les parasites digestifs et respiratoires du Porc. Aspects epidemiologiques et moyens de lutte. These : Université Paul Sabatier, Toulouse, 206p.

- 102. MUNDAY B.L. et MASSON R.W. 1980** *Sarcocystis* and related organisms in Australia wildlife: IV. *Sarcocystis cuniculi* in European rabbits (*Oryctolagus cuniculi*). *Journal of Wildlife Diseases*. **16**, 201-204.
- 100. MUNDAY B.L. et MASSON R.W. 1980** *Sarcocystis* and related organisms in Australia wildlife: III. *Sarcocystis murinotechis* SP.N. Life cycle in rats (*Rattus*, *Pseudomys* and *Mastocomys* SPP.) and tiger snakes (*Notechis ater*). *Journal of Wildlife Diseases*., **16**: 83-87.
- 101. MARKUS M.B., 1979** Technique for the separation of *Sarcocystis* from cardiac muscle. *J. Parasit.*, **65** (5): 669.
- 103. MARKUS, M.B., VAN DER LUGT, J.J., DUBEY, J.P., 2004.** Sarcocystosis, Second ed.. In: Coetzer, J.A.W., Tustin, R.C. (Eds.), *Infectious Diseases of Livestock*, vol. 1 Oxford University Press, Cape Town, Southern Africa, pp. 360–375.
- 104. MATTE, 2006:** L' importance de certaines vitamines du complexe B chez le porc. *journal de recherche porcine*, 38 :303-312.
- 105. MARTINEAU G., MORVAN H., 1997.** Les maladies des porcs. Edition France agricole. Paris, 479p.
- 106. MARTINEAU G., MORVAN H.(2010).** Maladies d' élevage des porcs ;2^e Edition-444p

- 107. MASON F.E. 1910.** Sarcocystis in the camel in Egypt. Journal of comparative Pathology and therapeutics 23. 168-176
- 108. MDR/DE BENIN., 1999.** Stratégie nationale de relance de l'élevage du porc en République du Benin .,- 46p
- 109. MEZUI-MEZUI.T., 2000.** Maitrise du début de l'œstrus chez la truie race locale. Thèse Med. Vet : 20
- 110. MISSOHOU A., KAZIA T.et ALOEYI K., 1999.** Note sur les performances de reproduction de truies large White au Togo.- *Rev. Med. Vét.*, **150**(12) : 947-950
- 111. MISSOHOU A., NIANG M. et al., 2001.** Les systèmes d'élevage porcin en Basse Casamance (Sénégal).- note de recherche.- cahier d'agricultures. 10 : 405-408.
- 112. MOINECOURT M et PRIYMENKO N., 2006 :** L'alimentation en calcium chez la truie en production : base-recommandations-pathologies associées, *revue Méd.vét*, **157** (3) : 121-133.
- 113. MOLENAT et TRAN THE., 1991.** La production porcine au Viet Nam et son amélioration. Revue Mond. Zootechnie, **68** : 26-36
- 113. MOLENAT M., TRAN THE T., 1991.** Génétique et élevage de porc au Viet Nam.- Maisons- Alfort : IEVMT. , 115p

- 114. DJOYI W., 2002** Evaluation qualitative et quantitative des lésions musculaires post-mortem aux abattoirs de Dakar. Thèse : Méd. Vét : Dakar ; 17.
- 114. NIANG M., 1997.** Les systèmes d'élevage porcin en Basse Casamance : cas du département de Ziguinchor (SENEGAL.). Mémoire d'études : Montpellier (ESAT-CNEARC)
- 115. NSHIMIYIMANA M A., 1986.** Contribution à l'étude de la peste porcine au Rwanda : épizootie de 1984 et propositions d'amélioration de la prophylaxie. Thèse Med. Vet., Dakar ; 9
- 116. NEZZI N., 2004.** Fréquence et l'extension des modifications histopathologiques dans les muscles de bovin aux abattoirs d'Abidjan (Côte d'Ivoire). Thèse : Méd. Vét : Dakar ; 11.
- 117. ORGEVAL R D., 1997.** Le Développement de l'élevage porcin en Afrique : l'analyse des systèmes d'élevage du porc local au sud Benin. Thèse Prod. Animale. INA-PG : 97
- 118. PERREIRA et BERMEJO.,1988.** Prevalence of sarcocystis cysts in pigs and sheep in Spain. Vet.Parasitol-27(3-4):353-355
- 119. PRESTON T.R., 1996.** Porcs et Volailles sous les tropiques. CTA.-27p
- 121. PIJOAN.C.G; R.B.MORRISSON et H.D. HILLER.:(1983).** Serotyping of *Psteyrela multocida* isolated from swine lungs collected at slaughter. J clin Microbiol.17:1074-1076.

123. **ROMMEL M. 1989.** Recent advances in the knowledge of the biology of the cyst-forming coccidia. *Angewandte Parasitologie* 30: 173-183.
124. **SALEQUE A., 1991.** Toxicity of cyst extract of *Sarcocystis fusiformis* from buffalo in rabbits and mice. *Vet Parasitol*, , **38**, 61.
125. **SALEQUE et BATHIA., 1991.** Prevalence of sarcocystis in domestic pigs in India: *Journal of Veterinary*.40,1-2,PP 151-153.
126. **SALIFU D, 1990.** A Survey of gastrointestinal parasites in pigs of the plateau and Rivers States, Nigeria; *Revue d'élevage et de Médecine Veterinaires des pays tropicaux*, Vol.43,p193-196.
127. **SAMBOU.G., 2008.** Analyse des impacts de la décharge de Mbeubeuss sur les élevages porcins environnants. Thèse Med. Vet : 21
128. **SAMPSON, 1941 :** Observation sur l'hypoglycémie aiguë des porcs nouveau-nés. *Can j.comp.Méd vet.sci*, **5** (9) : 266.
129. **SANTOLINI J., 2004.** Le parasitisme interne du porc en zone tropicale. Synthèse bibliographique. DESS Production animales en régions chaudes. Année universitaire 2003-2004, Cirad-emvt/Université Montpellier 2, France 35p.
130. **SARR J., 1990.** Etude de la peste porcine africaine au Sénégal. Rapport final.- Dakar : ISRA.- 32p.

- 131. SAVILLE W. J A., DUBEY J. P., OGLESBEE M. J, SOFALY C. D, MARSH A. E., ELITSUR E, VIANNA M. C. , LINDSAY D. S., and MREED S.M.; 2004.** experimental infection of ponies with *sarcocystis fayeri* and differentiation from *sarcocystis neurona* infections in horses. *journal of parasitology*: december 2004, vol. 90, no. 6, pp. 1487-1491.
- 132. SAVINI. G.,ROBERTSONI.D.,1997a.**Class-specific antibody responses in cattle following experimental challenge with sporocyst or merozoites of *Sarcocystis cruzi*. *Veterinary Parasitology*,72,121-127.
- 133. SECK . I., 2007.** Epidémiologie de la peste porcine africaine : estimation de la prévalence sérologique de la maladie dans les régions de Fatick , Kolda et Ziginchor . Thèse Med. Vet . Dakar, 41
- 134. SENEGAL. Direction de l'élevage. 2008.** Rapport annuel 2008. p 136.
- 135. SENEVIRATNA P.; EDWARD A.G. et DEGUISTI D.L., 1975.** Frequency of *Sarcocystis* spp. In Detroit Metropolitan area, Michigan. *Am. J. vet. Res.*, **36**: 337 – 339.
- 136. SERRES H., 1992.** Manuel de production de porc dans les tropiques. International de cabine, Wallingford, R-U.ISBN : 851987842
- 137. SERRES.H., 1973.** Précis d'élevage du porc en zone tropicale : IEMVT., 2^e éd. Paris.- 224p.

- 138. SEYDI M., 1974.** Contribution à l'étude du diagnostic expérimental des trypanosomoses bovines au Sénégal par immunofluorescence indirecte au Sénégal. Thèse : Méd. Vét : Dakar ; 1
- 139. SLANKI PK,SHRIVASTA HOP,SHAH HL.1991** Morphology of *Sarcocystis miesheriana*(Khun,1865; Labbé,1899) and *Sarcocystis sui hominis* (Heydorn 1977) from naturally infected domestic pigs (*Sus scrofa*) in India
- 140. SMITHO B., 1982.** Observations pendant six ans de la performance des porcs large White élevés dans un environnement. Bulletin de la santé et la reproduction animales en Afrique., 30(5) : 15-19.
- 141. SMITH T.S., HERBERT I.V.,1986.** Experimental microcyst *Sarcocystis* infection in lambs: serology and immunohistotechnology. Veterinary Record,119,547-550.
- 142. TINAK SATOK G.N. 2009.,** prevalence de la sarcosporidiose dans les muscles des petits ruminants aux abattoirs de dakar. Med Vet. Dakar. 3.
- 143. TAKAM.B., 1978.** Contribution à l'étude de l'élevage porcin au Cameroun ; situation actuelle et tentatives d'amélioration. Thèse Med. Vet :1
- 144. TEFFENE O., VANDERHAEGEN J., 1975.** Facteurs de productivité des élevages de truies.- Journ. Rech. Porcine : France., 31-62

145. **TRA BI TRA. C., 2009.** Filière porcine en Cote d’ivoire : Production, propositions d’amélioration et perspectives de développement. Thèse Med .Vet : 6
146. **TADROS, W., LAARMAN, J.J., 1976.** Sarcocystis and related coccidian parasites: a brief general review, together with a discussion on some biological aspects of their life cycles and a new proposal for their classification. *Acta Leidensia* 44, 1–107.
147. **VALINEZHAD A., AHMAD O., et NASROLLAH A., 2008.** - *Sarcocystis* and its Complications in Camels (*Camelus dromedarius*) of Eastern Provinces of Iran. *The Korean Journal of Parasitology*, **46** (4) : 229–234.
148. **VERCRUYSSSE J.et VAN MARK E., 1981.** Les sarcosporodies des petits ruminants. *Rev. Elev. Méd. Vét. Pays Trop.*, **34** (4) : 377-382.
149. **VOUNBA P., 2009.** - Prevalence of *Sarcocystis* spp in camels (*Camelus dromedarius*) meats consumed in Nouakchott (Mauritania) These: Med. Dakar: 25
150. **WOLDEMESKEL M. et GUMI B., 2001.** - Prevalence of sarcocystis in One-humped camel (*Camelus dromedarius*) from Southern Ethiopia. *Journal of Vet. Med. B.*, **48** (3): 223 – 226.
151. **ZUO, Y.X. (ED.), 1992.** Coccidian in Live stock, Birds and Human and Coccidiosis. Science and Technology Publishing Company of Tianjin, Tianjin, pp. 186–190.

WEBOGRAPHIE:

1. **Cirad 2009**; Production animal. L'élevage du porc en milieu tropical. En [ligne] accès internet :[http://W.W.W. Cirad.fr/nos.recherche/production tropical / production animales/ contexte. et enjeux](http://www.cirad.fr/nos_recherche/production_tropical/production_animales/contexte_et_enjeux). (Page consulté le 20 juillet 2012).
2. **CDC** : [En ligne] Accès internet :<http://www.dpc.gov>(page consultée le 10 juin 2013 à 15 h)
3. **FAO., 2009**. Agriculture. - Elevage, Environnement et Développement. [Enligne] accès Internet: URL. www.fao.org/ag/againfo/home/fr/home.html. (Page consultée, le 28 décembre 2012 à 11h 40 min).
4. **OFMAN A., 2000**. Amélioration de l'aviculture traditionnelle aux îles Comores. Impact de la semi-claustration et de la complémentation par une provende locale sur la productivité de la volaille locale. [En ligne] Accès Internet : <http://www.lrrd.org/lrrd14/2/miss142.htm> (page consultée le 27 décembre 2012 à 16h 32min)
5. **Statistiques et cartes des continents et des pays**. [En ligne] Accès internet : <http://www.statistiques-mondiales.com/senegal.htm> (page consultée le 20 Mai 2013 à 10h 20min).

PREVALENCE DE LA SARCOSPORIDIOSE DANS LES CARCASSES DE PORCS ABATTUS AUX ABATTOIRS DE DAKAR-SENEGAL

RESUME

Ce travail qui vise à contribuer à la sécurité sanitaire des aliments par l'étude de la prévalence de la sarcosporidiose musculaire chez les porcs abattus aux abattoirs de Dakar, a été réalisé durant une période allant d'Octobre 2011 à Décembre 2012. L'étude a porté sur 300 carcasses de porcs venus de la zone périurbaine de Dakar (Kaolack,...etc) dont 5 fragments musculaires (diaphragme, œsophage, masseter, fessier et myocarde) ont été prélevés par carcasse. Ainsi il y a eu au total 1500 fragments musculaires.

Les résultats obtenus dans cette étude ont montré une prévalence très élevée de la sarcosporidiose qui est de 91,33% par la méthode histologique et la digestion enzymatique. En effet, l'œsophage a été le muscle le plus infesté (79,33) suivi du myocarde (70,3%) tandis que le moins infesté a été le masséter (46%). Par ailleurs, il y a une différence significative ($p < 0,05$) en terme d'infestation entre les mâles (90,3%) et les femelles (92,7%) notamment au niveau des muscles fessier, diaphragme et œsophage, globalement, le muscle le plus densément atteint est le l'oesophage avec 14kystes/cm². Cependant les kystes les plus longs ont été retrouvés dans le diaphragme ($402,47 \mu\text{m} \pm 32,79$) et l'œsophage ($402,47 \pm 22,02 \mu\text{m}$) alors que les plus courts ont été rencontrés dans le masséter avec $238,78 \pm 58,78 \mu\text{m}$. Dans notre étude, la majorité des kystes retrouvés ont une taille comprise entre 100 et $500 \mu\text{m}$, et l'épaisseur de la paroi a été de $5,328 \pm 2,05 \mu\text{m}$ avec des variations allant de $5,59 \pm 2,18 \mu\text{m}$ dans l'œsophage à $4,99 \pm 1,98 \mu\text{m}$ dans le masséter. En conclusion en nous référant aux résultats obtenus avec la morphométrie, nous pouvons dire que l'espèce retrouvée dans les échantillons musculaires serait beaucoup plus proche de *Sarcocystis miescheriana* que de *Sarcocystis suihominis*. Néanmoins, nous n'excluons pas la présence de *Sarcocystis suihominis* chez ces animaux, en nous référant aux conditions d'élevage de porc (divagation) et leurs habitudes coprophages

Mots clés : Prévalence-Sarcosporidiose-porc- Abattoir –Dakar

Adresse : 132 Rue itoumbi Ouenze/Brazzaville

E-mail : dora_cherita@yahoo.fr

Tel : 00242055444680