



Open Archive TOULOUSE Archive Ouverte (OATAO)

OATAO is an open access repository that collects the work of Toulouse researchers and makes it freely available over the web where possible.

This is an author-deposited version published in : <http://oatao.univ-toulouse.fr/Eprints> ID : 13884

To cite this version :

Leonard, Véronique. *Facteurs de risque de la sarcosporidiose bovine : étude de cas en Midi-Pyrénées*. Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse - ENVT, 2014, 191 p.

Any correspondance concerning this service should be sent to the repository administrator: staff-oatao@inp-toulouse.fr.

ANNEE 2014 THESE : 2014 - TOU

FACTEURS DE RISQUE DE LA SARCOSPORIDIOSE BOVINE : ETUDE DE CAS EN MIDI-PYRENEES

THESE
pour le grade de
DOCTEUR VETERINAIRE

DIPLOME D'ETAT

*Présentée et soutenue publiquement
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse
par*

Véronique LEONARD

Née le 18 décembre 1988 à Toulouse (31)

Directrice de thèse : Mme Geneviève Bénard

JURY

PRESIDENT

M. Gérard CAMPISTRON Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEURS

Mme Geneviève Bénard Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

Mme Marie-Christine CADIERGUES Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

Ministère de l'Agriculture de l'Agroalimentaire et de la Forêt
ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

Directeur : M. Alain MILON

**PROFESSEURS CLASSE
EXCEPTIONNELLE**

- M. **AUTEFAGE André**, *Pathologie chirurgicale*
- Mme **CLAUW Martine**, *Pharmacie-Toxicologie*
- M. **CONCORDET Didier**, *Mathématiques, Statistiques, Modélisation*
- M. **CORPET Denis**, *Science de l'Aliment et Technologies dans les Industries agro-alimentaires*
- M. **DELVERDIER Maxence**, *Anatomie Pathologique*
- M. **ENJALBERT Francis**, *Alimentation*
- M. **EUZEBY Jean**, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*
- M. **FRANC Michel**, *Parasitologie et Maladies parasitaires*
- M. **MARTINEAU Guy**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*
- M. **PETIT Claude**, *Pharmacie et Toxicologie*
- M. **REGNIER Alain**, *Physiopathologie oculaire*
- M. **SAUTET Jean**, *Anatomie*
- M. **SHELCHER François**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*

**PROFESSEURS 1°
CLASSE**

- M. **BERTHELOT Xavier**, *Pathologie de la Reproduction*
- M. **BOUSQUET-MELOU Alain**, *Physiologie et Thérapeutique*
- M. **DUCOS Alain**, *Zootéchnie*
- M. **FOUCRAS Gilles**, *Pathologie des ruminants*
- M. **LEFEBVRE Hervé**, *Physiologie et Thérapeutique*

**PROFESSEURS 2°
CLASSE**

- M. **BAILLY Jean-Denis**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*
- Mme **BENARD Geneviève**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*
- M. **BERTAGNOLI Stéphane**, *Pathologie infectieuse*
- M. **BRUGERE Hubert**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*
- Mme **CHASTANT-MAILLARD Sylvie**, *Pathologie de la Reproduction*
- M. **DUCOS DE LAHITTE Jacques**, *Parasitologie et Maladies parasitaires*
- Mme **GAYRARD-TROY Véronique**, *Physiologie de la Reproduction, Endocrinologie*
- M. **GUERRE Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
- Mme **HAGEN-PICARD Nicole**, *Pathologie de la Reproduction*
- M. **JACQUIET Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
- M. **LIGNEREUX Yves**, *Anatomie*
- M. **MEYER Gilles**, *Pathologie des ruminants*
- M. **PICAVET Dominique**, *Pathologie infectieuse*
- M. **SANS Pierre**, *Productions animales*
- Mme **TRUMEL Catherine**, *Pathologie médicale des Equidés et Carnivores*

**PROFESSEURS CERTIFIES DE L'ENSEIGNEMENT
AGRICOLE**

- Mme **MICHAUD Françoise**, *Professeur d'Anglais*

**MAITRES DE CONFERENCES HORS
CLASSE**

- M. BERGONIER Dominique, *Pathologie de la Reproduction*
Mlle BOULLIER Séverine, *Immunologie générale et médicale*
Mme BOURGES-ABELLA Nathalie, *Histologie, Anatomie pathologique*
Mlle DIQUELOU Armelle, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
M. JOUGLAR Jean-Yves, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*
Mme LETRON-RAYMOND Isabelle, *Anatomie pathologique*
M. LYAZRHI Faouzi, *Statistiques biologiques et Mathématiques*
M. MATHON Didier, *Pathologie chirurgicale*
Mme PRIYMENKO Nathalie, *Alimentation*

**MAITRES DE CONFERENCES (classe
normale)**

- M. ASIMUS Erik, *Pathologie chirurgicale*
Mme BENNIS-BRET Lydie, *Physique et Chimie biologiques et médicales*
Mlle BIBBAL Delphine, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*
Mme BOUCLAINVILLE-CAMUS Christelle, *Biologie cellulaire et moléculaire*
Mlle CADIERGUES Marie-Christine, *Dermatologie*
M. CONCHOU Fabrice, *Imagerie médicale*
M. CORBIERE Fabien, *Pathologie des ruminants*
M. CUEVAS RAMOS Gabriel, *Chirurgie Equine*
Mme DANIELS Hélène, *Microbiologie-Pathologie infectieuse*
Mlle DEVIERS Alexandra, *Anatomie-Imagerie*
M. DOSSIN Olivier, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
Mlle FERRAN Aude, *Physiologie*
M. GUERIN Jean-Luc, *Elevage et Santé avicoles et cunicoles*
M. JAEG Jean-Philippe, *Pharmacie et Toxicologie*
Mlle LACROUX Caroline, *Anatomie Pathologique des animaux de rente*
Mlle LAVOUE Rachel, *Médecine Interne*
M. LIENARD Emmanuel, *Parasitologie et maladies parasitaires*
M. MAILLARD Renaud, *Pathologie des Ruminants*
Mme MEYNAUD-COLLARD Patricia, *Pathologie Chirurgicale*
M. MOGICATO Giovanni, *Anatomie, Imagerie médicale*
M. NOUVEL Laurent, *Pathologie de la reproduction (en disponibilité)*
Mlle PALIERNE Sophie, *Chirurgie des animaux de compagnie*
Mlle PAUL Mathilde, *Epidémiologie, gestion de la santé des élevages avicoles et porcins*
Mme PRADIER Sophie, *Médecine interne des équidés*
M. RABOISSON Didier, *Productions animales (ruminants)*
Mme TROGELER-MEYNADIER Annabelle, *Alimentation*
M. VOLMER Romain, *Microbiologie et Infectiologie (disponibilité à cpt du 01/09/10)*
M. VERWAERDE Patrick, *Anesthésie, Réanimation*
Mme WARET-SZKUTA Agnès, *Production et pathologie porcine*

**MAITRES DE CONFERENCES et AGENTS
CONTRACTUELS**

- M. BOURRET Vincent, *Microbiologie et infectiologie*
M. DAHAN Julien, *Médecine Interne*
Mme FERNANDEZ Laura, *Pathologie de la reproduction*

**ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE
CONTRACTUELS**

- M. DOUET Jean-Yves, *Ophthalmologie*

Remerciements

A Monsieur Gérard Campistron

Professeur à l'Université Paul Sabatier,

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse, qu'il reçoive ici nos hommages respectueux.

A Madame Geneviève Bénard

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,

Hygiène et industrie des Denrées alimentaires d'Origine Animale,

*Pour avoir accepté d'encadrer ce travail, et nous avoir fait l'honneur de participer à notre jury de thèse,
Pour sa disponibilité et ses conseils toujours avisés,
Sincères remerciements.*

A Madame Marie-Christine Cadiergues,

Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,

Dermatologie,

*Qui nous a fait l'honneur de participer à notre jury de thèse,
Sincères remerciements.*

A Karen Statkiewicz, Déléguée régionale à Intersud et Guy Patrier,

Pour avoir été les instigateurs de cette étude.

Remerciements respectueux

A Marie Christophe,

Chargée d'étude à Intersud,

Pour m'avoir aidée tout au long de cette étude.

Remerciements respectueux.

A Mathilde Paul,

Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,

Epidémiologie, gestion de la santé des élevages avicoles et porcins,

Pour m'avoir aidée précieusement pour les statistiques,

Remerciements chaleureux.

A Agnes Waret-Szkuta,

Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,

Production et pathologie porcine,

Pour m'avoir aidée dans la dernière ligne droite,

Remerciements chaleureux.

A tout le personnel des abattoirs qui ont participé à cette étude,

Pour avoir pris le temps d'effectuer les prélèvements.

A tous les membres du service du service d'Hygiène et industrie des Denrées alimentaires d'Origine Animale,

Pour nous avoir permis d'utiliser leur laboratoire et pour avoir été disponibles.

A tous les éleveurs et aux centres de sélection des races Blonde d'Aquitaine et Limousine qui ont participé à cette étude,

Pour leur accueil et leur disponibilité.

A ma famille,

Ma maman, parce qu'elle est (presque) parfaite au point que tout le monde me l'envie...pour tous les moments de complicité que l'on a vécus ensemble : les après-midi shopping avec le détour incontournable par les toilettes et le goûter, les voyages en famille voire toutes les deux quand il s'agit d'aller à Artix, les promenades, les soirées cinés à Utopia...merci de toujours m'avoir soutenue.

Mon papa, pour me faire tous les jours un peu plus voyager...Malheureusement pour toi je ne serai pas vétérinaire des vaches d'Amérique du Sud ou d'Inde, mais tu m'as donné le goût des voyages et je ne m'arrêterai pas en si bon chemin. Merci de m'avoir fait découvrir les merveilles de ce monde et particulièrement la réserve Pacaya Samaria, Tobacco caye et bien sûr les Galápagos, ce magnifique voyage que tu m'as offert pour fêter l'entrée dans ma vie de vétérinaire, je ne l'oublierai jamais.

Emmanuel, pour jouer ton rôle de grand frère ...et pour protéger au mieux mes finances depuis Londres, avec **Anna**, je te souhaite que du bonheur dans ta nouvelle vie anglaise.

Thomas, pour jouer ton rôle de « petit » frère, pour avoir passé ta thèse avant moi, pour nos moments de jeux depuis tous petits des legos à Injustice en passant par Street fighter, pour nos 4 mains, pour ta souplesse à l'escalade, parce que c'est « que de l'eau »...et surtout pour ta rousseur !

A mes grands-parents,

Bonne Maman, Bon papa, Mine et Louis, vous êtes partis trop tôt.

A Tante Vovo et Tante Janette.

A mes marraines,

Monique, Pauline et Virginie, parce que j'ai la chance d'en avoir trois qui s'occupent bien de moi, pour votre accueil, votre soutien tout au long de ma vie.

A ma petite filleule,

Paloma, pour ta vivacité à toute épreuve.

A mes oncles et tantes,

Bernadette qui veille sur nous et **Jacques** qui a pris bien soin d'elle. **François et Nicole** pour votre soutien, votre accueil à Artix ou à Blanquefort et votre aide précieuse en biologie. **Marie-Claire et Jean-Pierre**, pour ces vacances à Soulac qui resteront les meilleures vacances à la plage de ma jeunesse. **Jean-Paul**, pour m'avoir transmis ta passion des vaches et de l'élevage français, pour m'avoir toujours pris sous ton aile, je n'en serai pas là aujourd'hui sans toi et je t'en suis éternellement reconnaissante. **Françoise**, pour m'avoir accueillie un nombre incalculable de fois. **Anne et Denis**, pour votre bonne humeur et pour toujours réunir la famille à Tarabel. **Claude et Nadine**, qui m'ont fait découvrir Paris à 5 ans à peine, pour réunir la famille régulièrement au Limousin. **Nicole et Christiane**, qui sont malheureusement parties trop tôt, **Raymond et Rolland** qui se sont bien occupés d'elles.

Mes cousins,

Paul le docteur spécialiste pour éteindre les vitrines la nuit, **Vincent, Dorothée, Jérôme, Frédéric, Géraud, Bénédicte, Jérôme, Astrid, Ronan, Christine, Laure, François, Eric, Jean, Bertrand, Frédérique, Bruno, Anick, Jean-Marc, Lisa, Eric, Adrien, Claire, Antoine, Max, Pierre, Christophe, Caroline, Nathalie.**

Et mes petits cousins très nombreux, pour nos moments de rigolade en famille...

A Aurélien,

Pour ton amour et ta douceur au quotidien,

Pour tous ces moments de bonheur que nous avons partagés : le col de Portet-d'Aspet sous la pluie, les concerts de Joe Dassin dans la twingo en changeant les paroles, l'école buissonnière à Carcassone, le gros slow en chouille, le concert des Jackson 4, le KFC avec Marie-Chantal, le temps des fleurs au saxophone, les courses de tapis à Aqualand, l'escalade de fenêtre façon roméo à plaisance du touch, le gros précipice, les skypes love bingo et bataille navale, les partis de eye toy et ssx !, les matchs purpan 2, les escapades à 5h du matin pour voir les vaches, les cadeaux gifis ...et j'en passe parce que je pourrai écrire toute une thèse si je devais citer toutes les fois où tu m'as donné la joie de vivre à tes côtés.

...et surtout pour tous les moments heureux qu'ils nous restent à vivre ensemble en commençant par une bataille d'eau à Iguazu ;) . Je t'aime.

A tous mes amis que j'aime par-dessus tout,

A mes amis d'enfance, Nadine, Carole et Marie-Astrid pour toutes les marelles qu'on a pu faire à Saint-Stan.

A ma loutre, ma confidente, pour nos 15 ans d'amitié ! Pour tous nos moments de complicité et de rigolade. On a grandi ensemble (et avec Buffy ;)), j'ai adoré faire les 400 coups avec toi au collège, à l'aumônerie ou chez nous ...je t'aime quoiqu'il arrive et je sais que c'est réciproque.

Aux Auzevillois and co, pour tous ces moments géniaux que nous avons passés ensemble à Toulouse, à tous nos premiers de l'an animés et à Sentein (mais je n'en dirai pas plus parce que ce qui se passe à Sentein ...reste à Sentein !)

Natacha et Mailys, mes besthas, la fan de Napoléon et la fan de nature, avec qui je passe de si bons moments sans jamais qu'on s'engueule (même si ça déçoit Damien)...le premier week end entre filles à Vieille-Toulouse où vous m'avez détressée les cheveux a été le début d'une très longue amitié qui ne s'arrêtera jamais. **Pascalou,** le « musicos » et expert en biologie de la bande, pour tous les débats que tu lances à nos soirées à « l'appart ». **Damien,** pour ces milliers de choses que nous avons en commun qui nous ont rapprochés comme éloignés, pour ne jamais me faire

taire quand je parle de vaches, pour l'amitié que je te porterai à vie. **Baptiste et Marjo**, le duo inséparable, pour nos moments à Toulouse ou dans le Lot que ça soit en rando à St Cirq Lapopie, pendant les apéros/repas ou les jeux à la Wii à Bretenoux, on passe toujours du bon temps ensemble. **Jérôme**, l'expatrié on ne t'oublie pas, ton rire me manque ainsi que ta dichotomie polychromatique ! **Mathieu**, pour ton caleçon blanc et pour ton assiduité en boom. **Christopher**, le danseur de Sentein et de la fête du cassoulet, merci de m'avoir présenté mon idole Patrick Sébastien. **Rémi**, pour être plus à gauche que la gauche. **Alex**, le Bourguiba-Boudin, je ne me laisserai jamais de te chambrer. **Bastien**, pour mettre un peu de culture créole dans le groupe, je te souhaite beaucoup de bonheur à Paris avec ta Isabelle. **Carine**, pour nous faire rêver avec la culture japonaise. **Flo et Tristan**, vive les coteaux de Toulouse ! **Sophie**, pour apporter des pixels dans ce monde de brutes ! **Tiphaine**, pour tous ces moments de confiance au lycée, je te souhaite que du bonheur dans ta vie avec Nico. **Adrien et Vincent**, qui m'ont aidée à me construire.

Aux vétos,

Le GDB,

Lucie Lapoivrote, pour nos révisions à la BU, nos délires en cliniques avec la diarrhée, nos grosses siestes, nos repas au RU, notre passion pour le café et Alizée, notre rentrée ratée, nos vacances à Barcelone avec le sanglier, à Artix ou encore dans le Larzac, pour la musique de boom dans la Punto, pour sortir avec mon futur mari **Fred** avec qui je vais écouter du gros métal en mangeant des petits plats trop bons au Scandale ... en gros pour ta vie, ton œuvre ! J'espère que tu liras ma thèse avec autant d'assiduité que celle sur l'oignon. **Katia Mathieu de la place clichy**, pour chercher ton copain à l'aéroport, pour tes gros craquages en clinique, pour le chapeau, pour le ménach, pour ton pingouin informaticien **Keuvain**, pour ton gros mariage. **Camille**, ma mamie et ma femme en même temps, pour tes caramels slices, pour ton goût pour le curry de **Nirmal**, pour notre voyage de noces en Australie avec Enguerrand et Plourde les bilbies, pour l'escalier du Cantal. **Lorelei**, ma voisine chanteuse, qui m'a toujours dépannée, pour ton rire aux larmes, pour ta starkitude et pour tout ton répertoire de téléphone que j'ai appelé. **Lucie Tataa**, pour tes films, tes grosses coutures et pour m'avoir chanté joyeux anniversaire ;). **Damélie**, la dernière fille du groupe, pour ta papimobile, ton cake knacky-pomme, pour être ma référence en matière de NAC.

Le groupe de bovine de princesses, avec qui j'ai passé la meilleure année de spécialité bovine dont j'aurais pu rêver, pour tous nos repas à Utopia de Tournefeuille.

princesse Sophiste, qui m'a fait découvrir la beauté de l'Aveyron et des vaches Aubrac. **princesse Popo**, la princesse volaille et petits veaux à attelles de Thomas ;). **princesse Alban**, chouchou d'amour, pour nous avoir payé plein de verre pour s' « être oublié ».

Mes copromos,

Ma dianou, parce que tu es ma pouffe équine et pharmacienne préférée ! Pour tous nos voyages en Clio à la danse et nos soirées à la Kaz ou dans mon appart. **Salim**, parce que tu es le garçon le plus gentil et qu'avec toi je suis sûre de toujours bien manger. **Paupau**, pour ta solidarité entre « petites », je te souhaite un bon rétablissement. **Edwina**, pour ta gentillesse, tes petits plats, et pour me vendre du rêve en soirée. **Marie et Elise**, pour nos goûts communs pour la bovine et les ingénieurs ! **Alice**, parce que tu es encore de notre promo, que tu as toujours le sourire et

particulièrement au congrès GTV ;)). **Erika**, la meilleure de la Terre pour ta nouvelle vie en Angleterre. Les bovines, **Roger, Steph, Elsa, l'Ariège, Claire, Darty, Charlotte**, pour ce super temps passé ensemble au service ou non quand on va boire « juste un » verre ;)). Pour l'équipe des chèvres, **Marguerite, Sam, Delphine, Bibo, Marianne**, pour notre passion commune pour les pampilles ! **Jasmine**, si si tu es une copromo je l'ai décidé, pour nos soirées l'amour est dans le pré à la Tour du Pin. **Zaza, Emilie, Sylvain** et tous les autres parce qu'on est quand même nombreux.

Mes poulots, les meilleurs du monde,

Louis, pour ta gentillesse, ton accueil (et celui de tes parents), pour m'avoir fait aimer ta belle région où je vais travailler, pour ton limoncello. **Mathilde**, pour me chanter des chansons, pour notre super orga capvel, nos petites soirées avec l'apéro bien sûr, pour le classement des hits à la radio, pour nos vacances juste parfaites sur la croisette en amoureuses. **Marine**, parce que tu es toujours adorable, qu'on passe toujours des moments agréables ensemble dans l'école ou à l'extérieur aux ferias de Dax, au Mac do ou autre. **Thomas C**, pour t'occuper bien de Marine et du CAPVEL ;) ...et vive les Landes bien sûr ! **Alexis**, en ligue des champions, parce que tu vends du rêve particulièrement bourré et que tu es toujours partant pour tout faire. **Vincent**, pour nos photos ensemble en boom, je t'ai donné tout ce que j'avais ! **Eve**, parce qu'on sait que tu viens du Cantal et on t'aime comme ça ! **Valeeenntinnnee**, parce que c'est ma copiiiiinneeee ! **Paupau**, parce que tu imites trop bien le chinois ! **Mahaut**, pour ta poney attitude. **Rémi**, pour tous les Mac dos que tu m'as porté à l'inté. **Thomas B**, parce que je suis pile à la bonne taille pour toi ;)). **Pierre**, pour m'avoir appris ce que c'est qu'un bon sex toy. **Anne-Cécile**, pour ce clandé où je t'ai ramenée pas en forme, j'en suis désolée. **Christophe**, pour être une lapine qui aime la pine ! **Marion, Jeanne, Alma, Salomé, Perrine, Adeline, Laurianne, Pierre-Yves, Anthony, Mélanie, Magalie, Charlie, Camille et les autres**, vous êtes tous géniaux !

Les autres promos que j'aime quand même,

Antoine, pour être mon mari, pour avoir essayé de me tuer au karting, et pour tes livres de la Dépêche Vétérinaire. **Benjamin**, pour les matchs Pau-Tarbes, et ton accent que j'aime par-dessus tout. Les bovins de cette année, à qui je souhaite une spécialité aussi bien que celle que j'ai vécu (**Bourbon, Mézard, Nonne, Pauline, Cuquemelle...**).

...Et surtout celle de mes docteurs,

Amandine, Perle, Cécile et Cécile, Florence je n'oublierai jamais notre super week end à la mer.

Les élèves des autres écoles, ceux avec qui j'ai passé de supers moments aux interécoles, non **Thomas et Jésus** je ne vous oublie pas et surtout je n'oublie pas mon défi des interécoles. **Olivier, Seb, Damas, Lucie, Oscar**, pour nos moments CAPVEL !

Toute la super équipe du SNVEL,

Françoise, pour ta bonne humeur éternelle, pour nous avoir concocté toujours de belles soirées et nous avoir accueilli chez toi à Oloron à l'occasion d'un week end riche en émotions (aussi pour Bernard ;)) **Patrick**, pour être toujours prêt à faire une soirée, une ambulante voire une manif ! **Jonathan**, pour assurer le fait que je ne me fasse pas avoir dans ma future vie libérale. **Papa**, pour mettre un peu de Cantal dans le SNVEL. **Christian Bouthie**, toujours là quand on a besoin de lui, pour nos repas lotois.

A tous les vétérinaires avec qui j'ai organisé la manifestation du 6 novembre 2013 à Paris.

Le RU, où j'ai passé de bons moments de détente entre midi et deux. **Thierry**, pour tes pizzas-frites, j'espère que ton dos va vite se remettre.

Le cercle, qui nous a longtemps accueillis pour des supers moments de convivialité sans jamais rechigner.

Mes professeurs, qui m'ont tout appris depuis que je suis à la maternelle de **Robert Mari** à toute l'équipe de bovine (**Philou, Anaïs, professeur Herry, Dougy, ... et papa**).

Mes maîtres de stage, qui m'ont formé à la pratique, pour nos moments de rigolade surtout avec ceux qui me chambrent, n'est-ce pas **Vincent** ?

Mes premiers patrons, qui m'ont fait confiance, ont toujours été adorables et accueillants avec moi (**Gilles et Florence**) et mes premières ASV (**Julie et Sarah**), pour nos pique-niques ensemble, pour m'avoir fait découvrir la belle région niveroise, vous êtes supers !

...et mes futurs patrons, **Jérôme et Olivier**, pour votre accueil, et tous les bons moments qu'on va passer dans la belle nouvelle clinique de Mirepoix à faire des consultations gratuites ! (à lire avec l'accent chinois bien sûr ;)).

A toute la prépa Pierre de Fermat, **Caro, Louis, Amélie, Hao, Thomas, Mathieu, Delphine, Carole...**

Aux danseurs,

Raphaël, mon partenaire de toujours, pour tous nos pas de deux et nos débats scientifiques VS littéraires qui sont toujours d'actualité, à chaque fois qu'on se voit c'est comme si on ne s'était jamais quittés. **Anne-Marie**, qui nous a toujours si bien coachés avec le sourire. **Chloé, Alice, Marie, Cécile, Inès, Julie**, avec qui j'ai toujours pris du plaisir à danser pendant 13 ans.

Aux icamiens,

Romain, pour tous nos moments de complicité à Montfort en Chalosse, à Valence ou à Toulouse, parce que tu es (trop) gentil. **Rémy**, pour tes supers bons repas...et tes Haribo ! ;) **Brice**, pour ta bonne humeur et ta gentillesse à toute épreuve (non je rigole ;)), on t'aime comme tu es. **Damien et Emilien**, pour votre colloc remplie de canapés.

Aux cefacsiens et amis de Thomas,

Pti Ju pour ta gentillesse intersidérale qui dépasse la poussée des moteurs à propergol solide de la fusée Ariane 5. **Tran, Chichi, Pablo, Marie, Miko**, pour m'avoir invitée en soirée.

A tous les purpanais, qui m'ont si toujours bien accueillie,

Et depuis si longtemps : à commencer par la 90^{ème} (**Xavier**, mon colloc lotois et tous les autres).

Antoine et Perrine, pour votre si bonne bière, **Pim Baillet et Steph** la colloc toujours ouverte aux soirées, **Goetz** le chopeur officiel (décrété par moi), **Guillaume** avec qui je peux parler de l'amour est dans le pré, **Ewen** avec qui j'ai volé à manger dans le frigo de la colloc, **Claire et Rémi** pour votre gentillesse, **Dorian** le chopeur n°2, **Clémence** pour œuvrer pour que mon chéri soit musclé merci, **Pauline** pour nos débats de bourrées à Condom, **Mylène** pour ta trompette et **Jean et Charlotte** pour nos soirées à Barcares.

...et tous ceux que j'oublie qui m'ont vendu du rêve en chouille.

*A tous les amis d'Aurélien, qui m'intègre dans le groupe avec gentillesse (**Laura, Adrien, Vincent...**).*

A ma belle-famille,

Marie-Pierre, Hervé, Mathilde, Juline et Jolicœur, parce que vous avez toujours été accueillants et adorables avec moi, je ne pourrais pas rêver mieux.

Aux animaux,

A qui je consacre ma vie,

A Héra, (ma louloutte, ma choulette, mon doudou et tous ces petits noms qui te vont si bien), pour toutes nos petites ballades toutes les deux dans la forêt, pour tes câlins, pour tes gros sauts et tes petits miaulements quand tu réclames à manger, tu es mon petit chat préféré.

Table des matières

Liste des tableaux.....	17
Liste des figures.....	19
Introduction.....	23
Etude bibliographique.....	25
I. Présentation générale.....	26
1. Etiologie et cycle évolutif.....	27
1.1. Etapes du cycle chez l'hôte intermédiaire.....	28
1.2. Etapes du cycle chez l'hôte définitif.....	31
2. Importance médicale.....	33
2.1. Symptômes chez l'hôte intermédiaire : le bovin.....	33
2.1.1. Sarcosporidiose aiguë	33
2.1.2. Sarcosporidiose musculaire chronique.....	35
2.2. Symptômes chez les hôtes définitifs	38
2.2.1. Symptômes chez les animaux : le chien, le chat.....	39
2.2.2. Symptômes chez l'homme : importance en santé publique.....	39
3. Importance économique en élevage.....	41
3.1. Sarcosporidiose clinique et sub-clinique.....	41
3.2. Saisies à l'abattoir pour « lésions évoquant la sarcosporidiose ».....	42
3.2.1. Nature de la saisie.....	42
3.2.2. Définitions réglementaires concernant la saisie pour sarcosporidiose.....	42
3.2.3. Compétences de l'observateur, nombre et nature des coupes musculaires.....	43
3.2.4. Suivi réglementaire des saisies pour sarcosporidiose au sein de l'Union Européenne.....	43
3.2.5. Gestion de la sarcosporidiose au niveau régional.....	45
4. Diagnostic	49
4.1. Diagnostic microscopique chez l'hôte intermédiaire	49
4.1.1. La microscopie optique.....	50
4.1.2. La microscopie électronique.....	52
4.1.2.1. Caractéristiques morphologiques de la paroi des kystes.....	53
4.1.2.2. Contenu des kystes.....	54
4.1.3. Aspect microscopique de la myosite éosinophilique.....	55
4.2. Diagnostic chez l'hôte intermédiaire de la sarcosporidiose aiguë de son vivant.....	56
4.2.1. Diagnostic clinique	56
4.2.2. Diagnostic de laboratoire.....	56
4.2.2.1. Examens biochimiques	56
4.2.2.2. Examens hématologiques	56
4.2.2.3. Examens sérologiques.....	56
4.2.2.3.1. L'IHAT (Indirect Haemagglutination Antibody Test).....	57
4.2.2.3.2. L'AGID (Agar Gel ImmunoDiffusion).....	57
4.2.2.3.3. L'IFAT (Indirect Fluorescent Antibody Test).....	58
4.2.2.3.4. L'ELISA (Enzyme-Linked ImmunoSorbent Assay).....	58
4.3. Diagnostic moléculaire chez l'hôte intermédiaire.....	59

4.3.1. La PCR (Polymerase Chain Reaction).....	60
4.3.2. La PCR-RFLP (Restriction Fragment Length Polymorphism).....	61
4.3.3. La PCR-RAPD (Random Amplified Polymorphism DNA).....	62
4.3.4. La PCR multiplex en temps réel.....	62
4.3.5. Le séquençage de l'ADN.....	63
4.4. Diagnostic de troupeau chez les hôtes intermédiaires.....	64
4.5. Diagnostic macroscopique chez l'hôte intermédiaire : la myosite éosinophilique	64
4.6. Diagnostic chez l'hôte définitif.....	66
4.6.1. La coproscopie.....	66
4.6.2. L'histologie.....	67
II. Facteurs de risques de la sarcosporidiose et gestion de ces facteurs de risques.....	68
1. Epidémiologie descriptive.....	68
2. Facteurs de risque d'infestation des bovins par <i>Sarcocystis</i> spp.....	69
2.1. Facteurs de risque liés à l'hôte	69
2.1.1. Influence de l'âge.....	69
2.1.2. Influence du sexe.....	69
2.1.3. Influence de la race.....	70
2.1.4. Absence de réaction de myosite éosinophilique.....	70
2.2. Facteurs de risque liés au parasite : espèce de <i>Sarcocystis</i>	71
2.3. Facteurs de risque liés à l'environnement	71
2.3.1. Influence du climat.....	71
2.3.2. Probabilité de rencontre hôte-parasite.....	72
2.3.3. Facteurs de risque liés aux pratiques d'élevage.....	72
2.3.3.1. Chargement.....	72
2.3.3.2. Présence de carnivores domestiques sur l'exploitation.....	73
2.3.3.3. Faune sauvage et animaux errants.....	73
2.3.3.4. Bâtiments d'élevage et pâturage	73
2.3.3.5. Partage de parcelles avec d'autres ruminants.....	74
2.3.3.6. Elimination des animaux trouvés morts.....	74
2.3.3.7. Gestion de l'épandage.....	74
2.3.3.8. Consommation de viande	75
3. Facteurs de risque de développement de lésions de myosite éosinophilique suite à l'infestation par <i>Sarcocystis</i>	75
3.1. Facteurs de risque liés au parasite.....	76
3.1.1. Rupture de la paroi des kystes et pouvoir antigénique des bradyzoïtes.....	76
3.1.2. Age du kyste.....	77
3.1.3. Dose antigénique.....	78
3.1.4. Espèces de <i>Sarcocystis</i> impliquées dans le développement de myosite éosinophilique	78
3.1.5. Analyse moléculaire individuelle des sarcocystes.....	78
3.2. Facteurs de risque liés à l'hôte.....	79
3.2.1. Age de l'hôte.....	79
3.2.2. Hypersensibilité de type 1 et prédisposition génétique.....	79
3.2.3. Sexe de l'hôte.....	80
3.2.4. Infections intercurrentes de l'hôte.....	80
3.3. Facteurs de risque liés à l'environnement.....	81
3.3.1. Influence du climat.....	81
4. Prophylaxie.....	81
4.1. Prophylaxie médicale.....	81
4.2. Prophylaxie sanitaire.....	82

4.2.1. Au niveau de l'hôte intermédiaire.....	82
4.2.2. Au niveau de l'hôte définitif.....	82

Etude expérimentale.....84

I. Etude des facteurs de risque de l'infestation par <i>Sarcocystis</i> spp. dans les élevages de bovins abattus en Midi-Pyrénées.....	86
1. Matériel et méthode.....	86
1.1. Les prélèvements d'œsophages en abattoir.....	86
1.2. Population d'étude.....	87
1.2.1. Taille de la population d'étude et estimation de la prévalence de l'infestation par <i>Sarcocystis</i> spp. chez les bovins.....	87
1.2.2. Description de la population d'étude et des facteurs de risques possibles d'infestation par <i>Sarcocystis</i> spp. envisagés dans notre étude.....	88
1.2.3. Lieu d'abattage des bovins de l'étude.....	89
1.2.4. Sexe des bovins abattus de l'étude.....	89
1.2.5. Age des bovins abattus de l'étude.....	89
1.2.6. Race des bovins abattus de l'étude.....	90
1.2.7. Région de naissance des bovins abattus de l'étude.....	90
1.2.8. Région de détention avant abattage des bovins de l'étude.....	91
1.3. L'histologie.....	92
1.4. La PCR.....	93
2. Résultats.....	93
2.1. Résultats de l'examen histologique.....	93
2.1.1. L'âge.....	96
2.1.2. La race.....	97
2.1.3. La région de naissance ou le département (pour la région Midi-Pyrénées).....	99
2.1.4. La région de détention avant abattage ou le département (pour la région Midi-Pyrénées).....	102
3. Discussion sur les prélèvements d'œsophages à l'abattoir.....	103
II. Etude des facteurs de risque du développement d'une myosite éosinophilique suite à l'infestation par <i>Sarcocystis</i> spp. dans les élevages de bovins abattus en Midi-Pyrénées.....	104
1. Matériel et méthode.....	104
1.1. Evaluation de la prévalence de la saisie pour motif « myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose » chez les bovins abattus en Midi-Pyrénées.....	104
1.2. Evaluation des facteurs de risques possibles de développement d'une myosite éosinophilique suite à l'infestation par <i>Sarcocystis</i> spp. des bovins abattus en Midi-Pyrénées : enquête par envoi de questionnaires.....	105
1.2.1. Enquête cas/témoin.....	105
1.2.2. L'élaboration du questionnaire.....	105
1.2.3. La population d'étude.....	112
1.2.4. Les visites d'exploitation.....	113
1.3. Prélèvements d'œsophages à l'abattoir de bovins provenant d'exploitations ayant eu des saisies antérieures pour motif « myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose ».....	113
2. Résultats.....	113
2.1. Prévalence de la saisie pour motif « myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose » chez les bovins couverts par Intersud.....	113

2.2.	Nombre de saisie pour motif « myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose » par élevage.....	115
2.3.	Etude des facteurs de risque de myosite éosinophilique liés à l'animal.....	115
2.3.1.	La race.....	115
2.3.2.	Prédisposition génétique.....	117
2.3.3.	Le sexe.....	119
2.3.4.	L'âge.....	119
2.4.	Etude des facteurs de risque possibles liés à la conduite d'élevage	120
2.4.1.	Taille de l'élevage.....	120
2.4.2.	Présence ou absence d'autres productions.....	121
2.4.3.	Types de production.....	123
2.4.4.	Bâtiments d'élevage et pâturage.....	127
2.4.5.	Type de stabulation.....	129
2.4.6.	Mode de reproduction.....	130
2.4.7.	Gestion de l'épandage de matières fécales humaines.....	130
2.4.8.	Utilisation des anthelminthiques.....	131
2.4.9.	Utilisation des anticoccidiens.....	134
2.5.	Etude des facteurs de risque possibles liés à l'environnement.....	135
2.5.1.	Département de l'exploitation.....	135
2.5.2.	Présence de WC sur l'exploitation.....	137
2.5.3.	Présence d'une station d'épuration à proximité de l'élevage.....	139
2.5.4.	Zones de fréquentation humaine à proximité de l'exploitation.....	140
2.5.5.	Sol.....	141
2.6.	Etude des facteurs de risque possibles liés à l'alimentation et à l'abreuvement.....	142
2.6.1.	Fourrages et concentrés.....	143
2.6.2.	Correcteur minéral.....	148
2.6.3.	Sources d'abreuvement.....	149
2.7.	Etude des facteurs de risque possibles liés à la présence de carnivores domestiques.....	151
2.7.1.	Présence de carnivores domestiques sur l'exploitation.....	151
2.7.2.	Alimentation des carnivores domestiques.....	154
2.7.3.	Utilisation d'antiparasitaires chez les carnivores domestiques.....	157
2.8.	Etude des facteurs de risque possibles liés à la présence de la faune sauvage.....	157
2.8.1.	Espèces présentes	157
2.8.2.	Accès de la faune sauvage aux aliments et à l'eau d'abreuvement.....	160
2.9.	Etude des facteurs de risque possibles liés au mode de vie de l'éleveur.....	161
2.9.1.	Consommation des différentes espèces animales.....	161
2.9.2.	Cuisson de la viande.....	162
2.9.3.	Congélation de la viande.....	164
2.10.	Etude des facteurs de risque possibles liés à la situation sanitaire de l'élevage.....	165
2.10.1.	Affections rencontrées dans l'élevage.....	165
2.10.2.	Symptômes rencontrés avant l'abattage de l'animal saisi	167
2.11.	Remarques des éleveurs dans les questionnaires.....	168
2.12.	Apport des visites d'élevage.....	168
2.13.	Niveau d'infestation par <i>Sarcocystis</i> spp. des bovins provenant d'exploitations ayant eu des saisies antérieures pour motif « myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose ».....	170

3. Discussion sur l'évaluation des facteurs de risques de saisie pour motif « myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose » chez les bovins abattus en Midi-Pyrénées.....	170
3.1. L'évaluation de la prévalence de la saisie pour motif « myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose » chez les bovins abattus en Midi-Pyrénées.....	170
3.2. Le choix du type d'enquête pour évaluer les facteurs de risque de saisie pour motif « myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose » chez les bovins abattus en Midi-Pyrénées.....	171
3.3. Le biais de sélection des éleveurs de l'étude et la réponse au questionnaire.....	172
3.4. Le biais de classement des éleveurs de l'étude.....	173
3.5. L'étude de l'exposition aux matières fécales.....	173
3.6. L'évaluation de la prédisposition génétique.....	174
3.7. L'évaluation du niveau d'infestation par <i>Sarcocystis spp.</i> des bovins provenant d'exploitations ayant eu des saisies antérieures pour motif « myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose »	174
3.8. Discussion sur l'analyse statistique.....	175
Conclusion.....	177
Bibliographie.....	179
Annexe 1 : données d'abattage en Midi-Pyrénées sur l'année 2012.....	187
Annexe 2 : pluviométrie et températures moyennes annuelles en France	189
Annexe 3 : consommation de viande de bœuf en France en 2009...191	

Liste des tableaux

Tableau 1. Hôtes des sarcocystes bovins d'après Uggl, Buxton (1990).....	27
Tableau 2. Tableau récapitulatif des avantages et des inconvénients des méthodes diagnostiques de la sarcosporidiose.....	66
Tableau 3. Nombre de bovins de l'étude en fonction de l'âge.....	89
Tableau 4. Prévalence des kystes en fonction du sexe des bovins de l'étude.....	95
Tableau 5. Prévalence des kystes en fonction de l'âge des bovins de l'étude.....	96
Tableau 6. OR et IC à 95% de l'infestation par <i>Sarcocystis</i> spp. en fonction de l'âge..	97
Tableau 7. Prévalence des kystes en fonction de la race.....	98
Tableau 8. Prévalence des kystes en fonction de la région de naissance des bovins ou le département pour Midi-Pyrénées.....	100
Tableau 9. OR et IC à 95% de l'infestation par <i>Sarcocystis</i> spp. en fonction de la région de naissance ou du département pour Midi-Pyrénées.....	101
Tableau 10. Prévalence de la myosite éosinophilique chez les bovins couverts par Intersud.....	114
Tableau 11. OR et IC à 95% de la saisie pour myosite éosinophilique en fonction de la race du bovin.....	116
Tableau 12. Nombre de filiations communes entre les bovins saisis pour myosite éosinophilique dans la race Blonde d'Aquitaine et Limousine.....	117
Tableau 13. Nombre de filiations communes entre les bovins saisis pour myosite éosinophilique et les bovins témoins dans la race Blonde d'Aquitaine.....	118
Tableau 14. p-values des saisies pour myosite éosinophilique en fonction de la présence d'autres productions animales dans les exploitations de l'étude.....	122
Tableau 15. OR et IC à 95% de la saisie pour myosite éosinophilique en fonction de la production de vaches de réforme et d'animaux destinés à la reproduction de l'étude.	126
Tableau 16. Catégories d'animaux traités par les éleveurs ayant répondu au questionnaire.....	132
Tableau 17. Famille(s) de molécule(s) d'anthelminthique(s) utilisée(s) chez les bovins par les éleveurs ayant répondu au questionnaire.....	133
Tableau 18. Voie(s) d'administration utilisée(s) chez les bovins par les éleveurs ayant répondu au questionnaire.....	133
Tableau 19. Famille de molécule anticoccidienne utilisée par les éleveurs ayant répondu au questionnaire.....	135

Tableau 20. OR et IC à 95% des saisies pour myosite éosinophilique en fonction du département.....	136
Tableau 21. OR et IC à 95% des saisies pour myosite éosinophilique en fonction de la présence de WC sur l'exploitation de l'étude.....	138
Tableau 22. OR et IC à 95% des saisies pour myosite éosinophilique en fonction de la présence de paille et d'ensilage dans la ration.....	144
Tableau 23. OR et IC à 95% de la saisie pour myosite éosinophilique en fonction de la composition de la ration.....	147
Tableau 24. p-values des saisies pour myosite éosinophilique en fonction de l'origine de l'eau d'abreuvement des bovins.....	150
Tableau 25. p-values de la saisie pour myosite éosinophilique en fonction de l'accès des carnivores domestiques aux différents secteurs de l'exploitation.....	152
Tableau 26. Pourcentages d'accès des chiens et chats aux différents secteurs de l'exploitation des éleveurs ayant répondu au questionnaire.....	153
Tableau 27. p-values de la saisie pour myosite éosinophilique en fonction de l'accès aux différents secteurs de l'exploitation.....	153
Tableau 28. OR et IC à 95% de la saisie pour myosite éosinophilique en fonction des contacts chiens/bovins, chiens/fourrages, chats/pâtures.....	154
Tableau 29. p-values des saisies pour myosite éosinophilique en fonction de l'alimentation des chiens	155
Tableau 30. p-values de la saisie pour myosite éosinophilique en fonction de l'alimentation des chats.....	156
Tableau 31. p-values de la saisie pour myosite éosinophilique en fonction des espèces de la faune sauvage présentes autour des exploitations.....	158
Tableau 32. OR et IC à 95% des saisies pour myosite éosinophilique en fonction de la présence de chats sauvages et de blaireaux à proximité des exploitations.....	159
Tableau 33. p-values de la saisie pour myosite éosinophilique en fonction des espèces animales consommées par l'éleveur.....	162
Tableau 34. p-values de la saisie pour myosite éosinophilique en fonction de la cuisson de la viande par les éleveurs.....	163
Tableau 35. p-values de la saisie pour myosite éosinophilique en fonction des affections rencontrées dans les élevages.....	166

Liste des figures

Figure 1. Schéma général du cycle de <i>Sarcocystis</i> spp. chez le bovin.....	27
Figure 2. Cycle de <i>Sarcocystis</i> spp. d'après Dubey, Lindsay (2006).....	28
Figure 3. Etape du cycle de <i>Sarcocystis</i> spp. chez l'hôte intermédiaire.....	29
Figure 4. Etapes du cycle de <i>Sarcocystis</i> spp. chez l'hôte définitif.....	31
Figure 5. Myosite éosinophilique multifocale, source : G. Bénard.....	37
Figure 6. Myosite éosinophilique sous forme de stries longitudinales, source : G. Bénard, ENVT.....	38
Figure 7. Myosite éosinophilique diffuse, source : G. Bénard, ENVT.....	38
Figure 8. Pourcentages de chaque motif de saisies pris en charge par le FAR en 2011.....	47
Figure 9. Pourcentage de la valeur du remboursement pour chaque motif de saisie pris en charge par le FAR en 2011.....	47
Figure 10. Pourcentages de chaque motif de saisies pris en charge par le FAR en 2012.....	48
Figure 11. Pourcentage de la valeur du remboursement pour chaque motif de saisie pris en charge par le FAR en 2012.....	48
Figure 12. Kyste à paroi épaisse, vu au microscope optique, x 1000, à l'huile à immersion, source : G.Bénard, ENVT.....	51
Figure 13. Kyste à paroi fine, vu au microscope optique, x 1000, à l'huile à immersion, source : G.Bénard, ENVT.....	52
Figure 14. Schéma d'un bradyzoïte	54
Figure 15. Myosite éosinophilique, vue au microscope optique, x200, source : G. Bénard, ENVT.....	55
Figure 16. Pourcentage de chaque race dans les bovins abattus de l'étude (n=451).90	
Figure 17. Région et département (pour Midi-Pyrénées, n=174) de naissance des bovins abattus de l'étude (n=451).....	91
Figure 18. Région et département (pour Midi-Pyrénées, n=177) de détention avant abattage des bovins de l'étude (n=450).....	92
Figure 19. Nombre de kystes par bovin infesté de l'étude (n=306).....	93
Figure 20. Nombre d'animaux de l'étude avec des kystes en fonction du sexe (n=451).....	94
Figure 21. Nombre d'animaux de l'étude avec des kystes en fonction de l'âge (n=450).....	96

Figure 22. Nombre d'animaux de l'étude avec des kystes en fonction de la race (n=446).....	98
Figure 23. Nombre d'animaux de l'étude avec des kystes en fonction de la région de naissance ou le département pour la région Midi-Pyrénées (n=451).....	99
Figure 24. Nombre de saisies de bovins dans les exploitations cas de notre étude (n=75).....	115
Figure 25. Race des bovins allaitants saisis pour myosite éosinophilique (n=77) par rapport aux bovins témoins (n=190).....	116
Figure 26. Age des bovins allaitants saisis pour myosite éosinophilique (n=77) par rapport aux bovins témoins (n=190).....	119
Figure 27. Taille des élevages ayant eu des saisies pour motif myosite éosinophilique (n=82) par rapport aux élevages témoins (n=43).....	121
Figure 28. Présence d'autre(s) production(s) dans les élevages ayant eu des saisies pour motif myosite éosinophilique (n=83) par rapport aux élevages témoins (n=44).....	122
Figure 29. Type(s) d'atelier(s) des élevages ayant eu des saisies pour motif myosite éosinophilique (n=83) par rapport aux témoins (n=44).....	123
Figure 30. Type de production des élevages ayant eu des saisies pour motif myosite éosinophilique (n=50) par rapport aux témoins (n=43).....	124
Figure 31. Type d'animaux produits dans les élevages ayant eu des saisies pour motif myosite éosinophilique (n=53) par rapport aux témoins (n=44).....	125
Figure 32. Conduite des élevages ayant eu des saisies pour motif myosite éosinophilique (n=77) par rapport aux élevages témoins (n=41).....	127
Figure 33. Nombre de mois de pâtures pour les élevages ayant eu des saisies pour myosite éosinophilique de l'étude (n=57).....	128
Figure 34. Type de stabulation dans les élevages ayant eu des saisies pour motif myosite éosinophilique (n=58) par rapport aux élevages témoins (n=31).....	129
Figure 35. Epanchage de boues de station d'épuration et/ou de matières fécales provenant de fosse(s) septique(s) dans les élevages cas (n=83) et les élevages témoins (n=44) de l'étude.....	131
Figure 36. Réalisation d'un traitement anthelminthique dans les élevages ayant eu des saisies pour myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose (n=58) et dans les élevages témoins (n=44).....	132
Figure 37. Réalisation d'un traitement anticoccidien dans les élevages ayant eu des saisies pour myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose (n=54) et dans les élevages témoins (n=42).....	134
Figure 38. Département des élevages ayant eu des saisies pour myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose (n=83) et des élevages témoins (n=44).....	136

Figure 39. Présence de WC dans les exploitations ayant eu des saisies pour myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose (n=83) et dans les exploitations témoins (n=44).....	138
Figure 40. Présence d'une station d'épuration à proximité des élevages ayant eu des saisies pour myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose (n=43) et des élevages témoins (n=47).....	139
Figure 41. Présence de chemins pédestres/de zones de pêche ou de chasse à proximité des élevages ayant eu des saisies pour myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose (n=56/73) et des élevages témoins (n=44).....	140
Figure 42. Nature du sol des élevages ayant eu des saisies pour myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose (n=49) et des élevages témoins (n=42).....	141
Figure 43. Elements de l'alimentation des bovins dans les élevages ayant eu des saisies pour myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose (n=83) et des élevages témoins (n=44).....	143
Figure 44. Provenance des différents aliments donnés aux bovins des éleveurs ayant répondu au questionnaire.....	145
Figure 45. Alimentation des bovins dans les élevages ayant eu des saisies pour myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose (n=83) et les élevages témoins (n=44).....	146
Figure 46. Présence de correcteur minéral dans la ration des bovins des élevages ayant eu des saisies pour myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose (n=57) et des élevages témoins (n=44).....	148
Figure 47. Origine de l'eau d'abreuvement des bovins dans les élevages ayant eu des saisies pour myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose (n=83) et les élevages témoins (n=44).....	149
Figure 48. Présence ou non de carnivore(s) domestique(s) dans les élevages ayant eu des saisies pour myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose (n=83) et des élevages témoins (n=44).....	151
Figure 49. Alimentation des chiens dans les élevages ayant eu des saisies pour myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose (n=67) et des élevages témoins (n=33).....	155
Figure 50. Alimentation des chats dans les élevages ayant eu des saisies pour myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose (n=60) et des élevages témoins (n=28).....	156
Figure 51. Faune sauvage présente autour des élevages ayant eu des saisies pour myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose (n=56) et les élevages témoins (n=44).....	158
Figure 52. Accès de la faune sauvage aux aliments et à l'eau d'abreuvement des bovins dans les élevages ayant eu des saisies pour myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose (n=83) et les élevages témoins (n=44).....	160
Figure 53. Consommation de viande par les éleveurs des exploitations ayant eu des saisies pour myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose (n=56) et des exploitations témoins (n=44).....	161

Figure 54. Niveau de cuisson de la viande consommée par les éleveurs des exploitations ayant eu des saisies pour myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose (n=56) et des exploitations témoins (n=44).....	163
Figure 55. Proportion de la viande consommée par les éleveurs des exploitations ayant eu des saisies pour myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose qui a été congelée préalablement (n=53).....	164
Figure 56. Affections rencontrées dans les élevages ayant eu des saisies pour myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose (n=56) et les élevages témoins (n=44).	165
Figure 57. Façade d'un élevage visité.....	168
Figure 58. Pâturage d'un élevage visité.....	169
Figure 59. Stabulations de deux élevages visités.....	169
Figure 60. Races des bovins de plus de 12 mois abattus en Midi-Pyrénées en 2012.....	187
Figure 61. Région de naissance des bovins de plus de 12 mois abattus en Midi-Pyrénées en 2012.....	188
Figure 62. Région de détention avant abattage et département pour Midi-Pyrénées des bovins de plus de 12 mois abattus en Midi-Pyrénées en 2012.....	188
Figure 63. Pluviométrie annuelle en France.....	189
Figure 64. Températures annuelles en France.....	190
Figure 65. Consommation de viande de bœuf en France en 2009.....	191

Introduction

La sarcosporidiose est une maladie parasitaire commune due à un protozoaire, du genre *Sarcocystis*. Ces coccidies, de type kystogène, ont un cycle hétéroxène obligatoire. Il existe une multitude d'espèces de *Sarcocystis* qui se caractérisent par un cycle avec un hôte définitif (généralement carnivore ou omnivore) qui héberge le parasite dans son intestin et un hôte intermédiaire (le plus souvent herbivore) qui héberge la forme kystique dans les muscles. Pour les seuls bovins on connaît trois espèces de *Sarcocystis* : *Sarcocystis cruzi*, *Sarcocystis hirsuta* et *Sarcocystis hominis* qui réalisent respectivement un cycle avec le chien, le chat et l'homme. C'est en ingérant de la viande crue ou insuffisamment cuite contenant les kystes que l'hôte définitif se contamine. Le bovin lui se contamine en ingérant du fourrage ou de l'eau contaminée par les sporocystes éliminés dans les fèces des chiens, chats ou de l'homme. Dans la majorité des cas, chez le bovin, il n'y a aucune conséquence clinique associée à l'infestation. Cependant, il arrive que les bovins infestés développent des lésions musculaires inflammatoires de myosite éosinophilique. Elle se traduit par des taches verdâtres en plaques diffuses ou sous forme de multiples stries de 2 à 10 mm de long. Cette myosite n'est détectée qu'au moment de l'inspection *post mortem* à l'abattoir ou dans les salles de découpe. Celle-ci est alors un motif de saisie partielle ou totale en raison de la couleur anormale de la viande et de l'aspect répugnant qui en résulte.

La majorité des bovins est infestée par des sarcosporidies mais seule une minorité développe des lésions de myosite éosinophilique. Cependant, depuis sa création en 2011, le FAR (Fonds d'Assainissement Régional) d'Intersud (Interprofession régionale Bétail et Viande de Midi-Pyrénées) a vu le nombre de cas de saisie augmenter fortement. Le FAR assure une prise en charge partielle des pertes financières liées à certaines saisies de carcasses pour cause sanitaire identifiée contre une cotisation individuelle de chaque éleveur adhérent (1,50€ par bovin abattu). Les causes sanitaires indemnisées par le FAR sont : la cysticercose, la dégénérescence musculaire au sens de la fibrolipomatose, l'ictère, la mélanose, la myosite éosinophilique (sarcosporidiose) et certains processus tumoraux. Or, avec le nombre croissant des cas de sarcosporidiose bovine, les demandes d'indemnisation des éleveurs augmentent et cela représente une perte économique conséquente.

Dans ce contexte, le FAR souhaitait avoir une meilleure connaissance sur la sarcosporidiose bovine. Le but de cette étude est donc d'évaluer d'une part les facteurs de risque d'infestation des bovins par les différentes espèces de sarcocystes en Midi-Pyrénées et d'autre part les facteurs de risque pour les bovins de développer des lésions de myosite éosinophilique à l'origine de saisies à l'abattoir. Ainsi, le FAR pourrait mieux informer les éleveurs des moyens de prophylaxie à mettre en place pour éviter la contamination des bovins de Midi-Pyrénées et il pourrait limiter les conséquences économiques qui résultent de la sarcosporidiose bovine.

Par ailleurs, une espèce de *Sarcocystis* infestant le bovin, *S. hominis* est un agent de zoonose. C'est donc dans un enjeu de santé publique qu'il convient pour le FAR de déterminer la répartition de ce parasite, d'estimer les facteurs de risque d'infestation des bovins par *S. hominis* et d'engager des mesures de prophylaxie adaptées dans le but d'améliorer la qualité sanitaire des aliments proposés aux consommateurs.

Cette étude comprend 2 parties, la première se propose de réaliser une synthèse bibliographique sur la sarcosporidiose bovine, la seconde expose l'étude expérimentale réalisée dans laquelle deux axes ont été suivis pour estimer les facteurs de risque de la sarcosporidiose bovine :

- l'étude analytique des facteurs pouvant influencer l'infestation des bovins abattus en Midi-Pyrénées
- l'étude analytique des facteurs pouvant influencer le développement de lésions de myosite éosinophilique en Midi-Pyrénées.

Pour chaque axe d'étude seront présentés le matériel et les méthodes utilisés, les résultats puis leur discussion.

Etude bibliographique

I. Présentation générale

Les sarcosporidies sont des coccidies, appartenant au phylum Apicomplexa, à la classe des Coccidia, à l'ordre des Eucoccidiorida, au sous-ordre des Eimeriorina, à la famille des Sarcocystidae, à la sous-famille des Sarcocystinae et au genre *Sarcocystis*.

L'histoire des découvertes scientifiques en ce qui concerne la sarcosporidiose est retracée par Fayer dans une publication de 2004. Il y énonce que les kystes sarcosporidiens ont été observés pour la première fois en 1843 par F. Miescher dans les muscles d'une souris grise. Puis, en 1865, une nouvelle espèce a été trouvée chez le porc par Kühn. Ce n'est qu'en 1967 que les bradyzoïtes ont été étudiés au microscope électronique à transmission et que les organites qu'ils contenaient ont été décrits par J. Senaud. La gamétogonie a ensuite été démontrée in vitro en 1972 par R. Fayer. Le cycle parasitaire a été décrit la même année par M. Rommel (Fayer, 2004).

Il existe plus de 130 espèces de sarcosporidies pouvant infester les mammifères, les oiseaux et les animaux poïkilothermes. Les parasites sont souvent désignés par un binôme ayant pour dénomination spécifique, le nom linnéen de l'hôte intermédiaire et celui de l'hôte définitif : par exemple, *Sarcocystis bovihominis*, dont l'hôte intermédiaire est le bovin et l'hôte définitif l'homme ; cependant cette terminologie, qui viole le principe de la loi de priorité régissant les dénominations zoologiques, n'est pas admise par tous les parasitologues (Euzéby 1998).

La sarcosporidiose est une des maladies parasitaires touchant le plus le bétail (bovins, ovins, caprins, porcins). Sa distribution est mondiale. De plus, certaines espèces (*S. hominis*¹, *S. sui hominis*, avec pour hôtes intermédiaires respectifs les bovins et les porcins) sont à l'origine de zoonoses et représenteraient un véritable danger pour la santé publique.

¹ Anciennement *S. bovihominis*

1. Etiologie et cycle évolutif

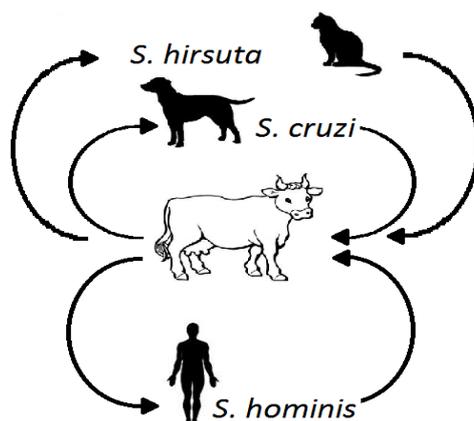


Figure 1. Schéma général du cycle de *Sarcocystis* spp. chez le bovin

Le cycle est dixène, de type « prédateur-proie » avec un hôte intermédiaire herbivore : dans notre cas le bovin, et un hôte définitif carnivore : pour *S. cruzi* le chien, pour *S. hirsuta* le chat, et pour *S. hominis* l'homme. *S. sinensis* est une autre espèce de sarcosporidie ayant pour hôte intermédiaire le bovin mais son hôte définitif est encore inconnu. De plus, cette espèce reste peu étudiée car elle a souvent été confondue avec *S. hominis* (Chen et al., 2011; Moré et al., 2013).

Un même hôte intermédiaire peut être infesté par plusieurs espèces de sarcosporidies en même temps et une espèce de sarcosporidie peut infester plusieurs espèces d'hôtes intermédiaires, par exemple *S. cruzi* peut infester les bovins domestiques : *Bos taurus* et les buffles d'eau (Xiang et al., 2011), même si on considère que les espèces de sarcosporidies sont relativement spécifiques d'un hôte (Jehle et al., 2009). Pour leur hôte définitif, les espèces de sarcosporidies sont spécifiques d'une famille : par exemple, les canidés pour *S. cruzi*.

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

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

Les sarcosporidies sont des parasites obligatoirement intracellulaires avec un cycle parasitaire en 3 étapes, typique des coccidies :

- Mérogonie : reproduction asexuée
- Gaméto gonie : reproduction sexuée
- Sporogonie : divisions donnant naissance aux formes infestantes

Le parasite réalise sa multiplication asexuée dans les tissus de son hôte intermédiaire et sa reproduction sexuée dans les cellules épithéliales de l'intestin de son hôte définitif.

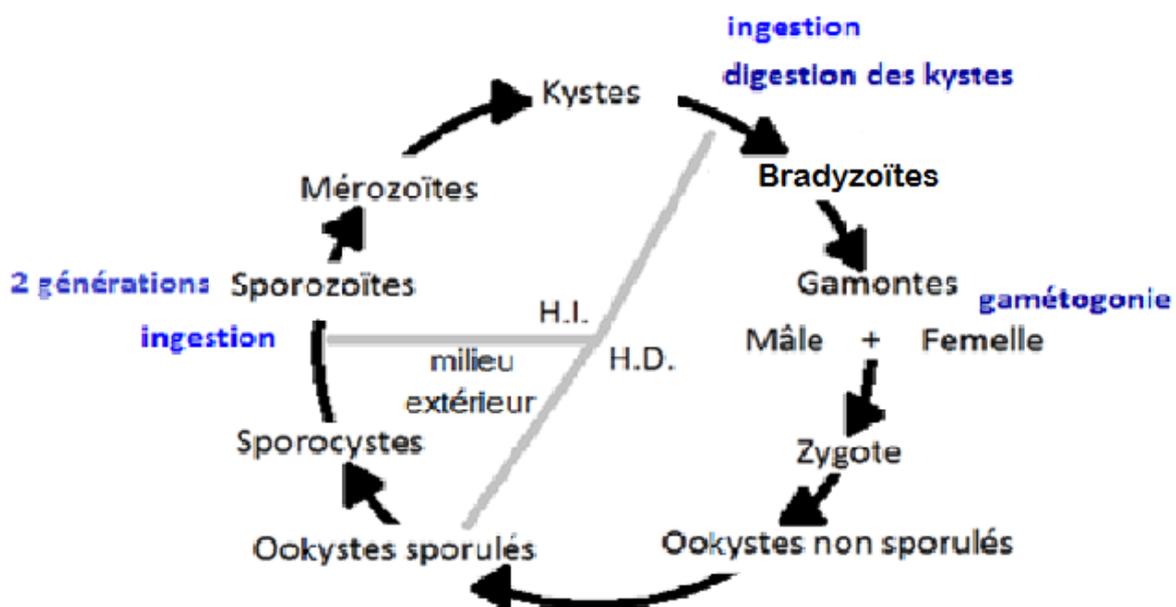


Figure 2. Cycle de *Sarcocystis* spp. d'après Dubey, Lindsay (2006)

1.1. Etapes du cycle chez l'hôte intermédiaire

Les bovins se contaminent en ingérant de l'eau et/ou des aliments contaminés par des sporocystes. Des arthropodes coprophages peuvent véhiculer les sporocystes. Les sporocystes sont la forme de résistance du parasite, le cycle ne continue que s'ils sont ingérés par l'hôte intermédiaire approprié (Euzéby 1998).

A noter qu'il existe des cas de transmission verticale même si ceux-ci sont beaucoup plus rares que les cas de transmission horizontale et ne sont possibles qu'au

cours de la phase d'acuité de la première gestation suivant l'infestation. La fréquence a été estimée à 1,7% lors du suivi d'un troupeau atteint de *S. cruzi* en Argentine (Moré et al. , 2007 ; Euzéby 1998).

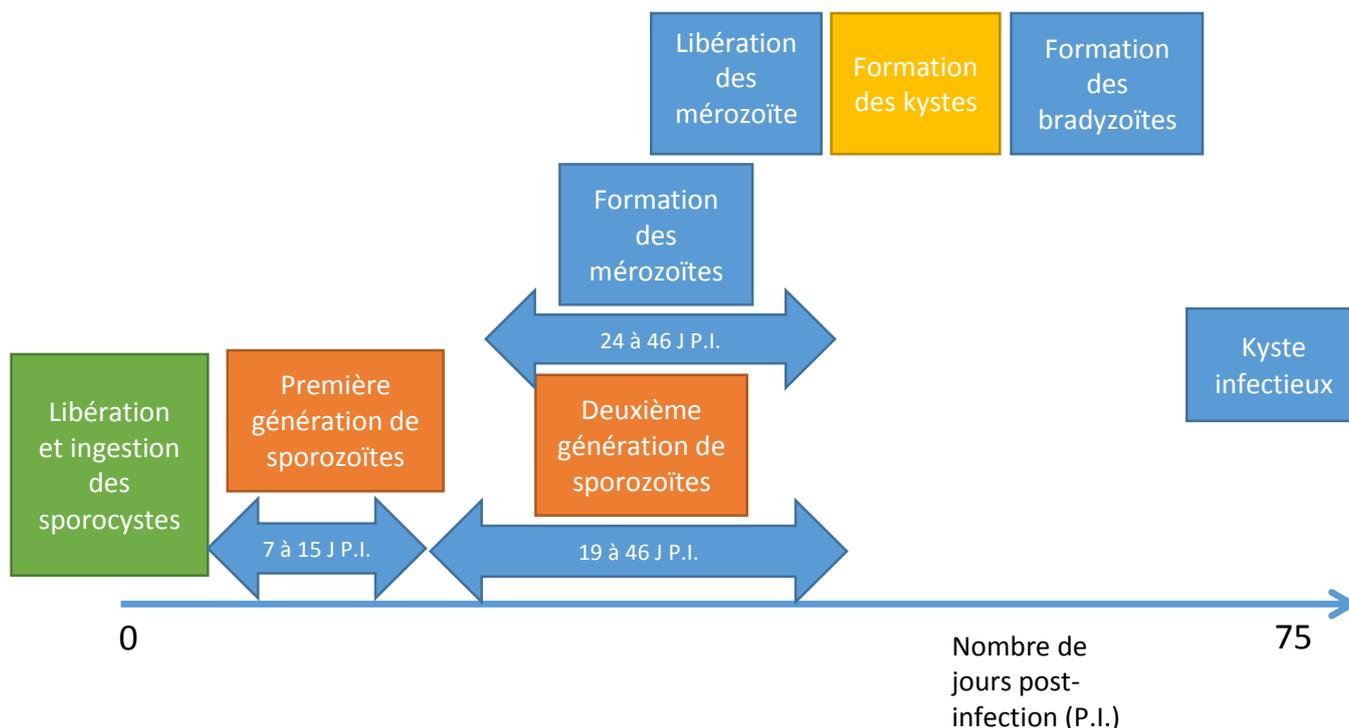


Figure 3. Etape du cycle de *Sarcocystis* spp. chez l'hôte intermédiaire

Quand une proie ingère les sporocystes, leur paroi se rompt. Les sporozoïtes mobiles sont libérés et pénètrent dans la paroi intestinale. Puis, ils vont infester les cellules endothéliales. La première génération de sporozoïtes est formée dans les cellules endothéliales des artérioles des intestins et des nœuds lymphatiques mésentériques, 7 à 15 jours après l'ingestion. La seconde génération de sporozoïtes est formée dans les cellules des capillaires de tous les organes internes, au bout de 19 à 46 jours. Ils sont généralement plus nombreux dans les capillaires des glomérules rénaux. Les sporozoïtes sont formés par multiplication tachy-endopolygénique ou bourgeonnement interne. Ils sont situés dans le cytoplasme des cellules hôtes et ne sont pas entourés d'une vacuole parasitophore, ils se divisent par bourgeonnement interne et donnent naissance aux mérozoïtes. Les mérozoïtes sont formés à la périphérie des sporozoïtes, environ 24 à 46 jours après l'ingestion ; la cellule hôte devient alors un schizonte. Puis, elle est lysée et les mérozoïtes sont libérés dans la circulation sanguine. Occasionnellement, on peut trouver des mérozoïtes dans des cellules mononuclées mais ils sont majoritairement extracellulaires.

Les mérozoïtes initient la formation de kystes dans les fibres musculaires striées de type 1 ou 2 après leur libération. On peut les retrouver de manière anecdotique

dans le cerveau des animaux infestés. Ils pénètrent dans les cellules hôtes, s'entourent d'une vacuole parasitophore, prennent une forme ovoïde et deviennent des kystes. Ces kystes fabriquent des métrocytes, qui se divisent à maintes reprises par endodyogénie ou bipartition et finalement donnent naissance à des mérozoïtes en forme de banane : les bradyzoïtes ou cystozoïtes ou encore corpuscules de Rainey, forme infestante du parasite. La membrane de la vacuole parasitophore se transforme en paroi kystique primaire. Le kyste devient infestant environ 75 jours après l'infestation de l'hôte intermédiaire. Les kystes immatures ne contiennent que des métrocytes et ne sont pas pathogènes pour l'hôte définitif. Les kystes matures peuvent contenir des milliers de bradyzoïtes. Ils prennent souvent une forme allongée, fusiforme et sont appelés tubes de Miescher. Le parasite s'adapte rapidement au myocyte et, en général, seulement de très faibles altérations sont observées dans les myocytes infestés.

Les dimensions du kyste ainsi que l'aspect de la paroi varient selon l'espèce de sarcosporidies impliquée et selon l'âge du kyste. La longueur du kyste peut atteindre jusqu'à 2650 μm , la largeur jusqu'à 160 μm et l'épaisseur de la paroi jusqu'à 8,8 μm (Fayer, 2004). La paroi des kystes peut être fine et simple, formée uniquement de la vacuole parasitophore ou peut se complexifier avec des protrusions contenant des microtubules, des corps denses aux électrons ou des granules. La structure de cette paroi change au cours du temps. La couche dense aux électrons est à l'origine de la formation de cloisons qui compartimentent le kyste (Lindsay, Blagburn, Braund 1995).

La structure des kystes varie aussi en fonction de leur localisation. Ils sont ainsi plus petits dans le cœur en relation avec la structure des fibres myocardiques (Vercruysse, Franssen, Van Goubergen 1989).

Les lieux d'élection des kystes sont : l'œsophage, le diaphragme, les muscles squelettiques, la langue, le cœur... L'œsophage et le myocarde semblent être le site où l'occurrence des kystes est la plus grande pour *S. cruzi* (Latif et al. 1999a; Aldemir, Güçlü 2004; Moré et al. 2007; Domenis et al. 2011; Vangeel et al. 2012). L'œsophage et les muscles squelettiques semblent être les lieux d'élection pour les autres espèces de sarcosporidies (Huong, 1999). *S. hirsuta* n'est pas retrouvé dans le myocarde (Lindsay, Blagburn, Braund 1995).

La phase aiguë de l'infestation correspond aux deux premières tachy-endopolygénies endothéliales et la phase chronique de l'infestation correspond à la formation des kystes (Euzéby 1997a).

La présence de kystes immatures avec des mérozoïtes suggère une infestation récente. La présence de kystes matures indique seulement une infestation ancienne. On ne peut pas dater cette infestation.

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

La connaissance précise du cycle chez l'hôte intermédiaire repose en particulier sur les études menées chez la souris avec *S. muris* (Lindsay, Blagburn, Braund 1995).

1.2. Etapes du cycle chez l'hôte définitif

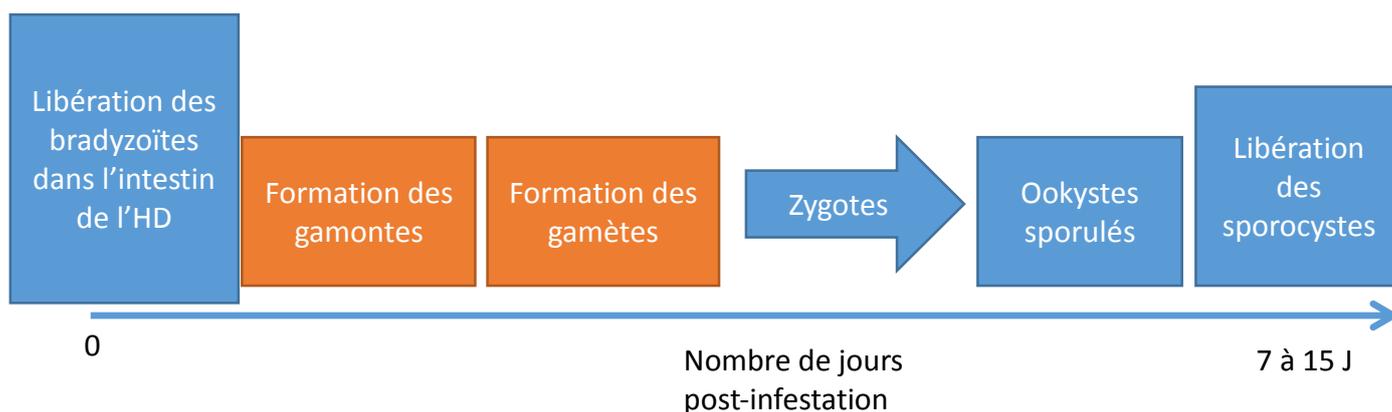


Figure 4. Etapes du cycle de *Sarcocystis* spp. chez l'hôte définitif

L'hôte définitif se contamine en ingérant les muscles de proies, contenant des kystes à l'intérieur desquels sont présents les bradyzoïtes. Le cycle ne continue que si le kyste est ingéré par l'hôte définitif approprié.

Les bradyzoïtes émergent et pénètrent dans les cellules intestinales, notamment les cellules caliciformes. Ils donnent alors des gamontes mâles (micro gamète) et femelles (macro gamète). Chaque gamonte produit un grand nombre de gamètes. Il en résulte des zygotes qui forment une paroi autour d'eux et se transforment en ookystes. La gamétogenèse et la fertilisation sont terminées en 24h. Les ookystes sporulent *in situ* dans les cellules intestinales, au niveau de la lamina propria. Les ookystes sporulés sont la dernière étape réalisée dans l'hôte définitif. Comme la paroi des ookystes est fine, elle se rompt facilement et les sporocystes peuvent être libérés directement dans la lumière de l'intestin et évacués dans les fèces environ 7 à 14 jours après l'ingestion des kystes. On peut aussi retrouver des ookystes intacts dans les fèces. Pour la majorité des espèces de sarcosporidies, la période pré-patente est de 7 à 14 jours après l'ingestion des kystes. Il y a 2 sporocystes dans chaque ookyste et quatre sporozoïtes dans chaque sporocyste. Les sporocystes sont directement infestants pour l'hôte intermédiaire.

Les sporocystes sont la forme de résistance du parasite dans le milieu extérieur. Ils possèdent une paroi épaisse et sont de petite taille. Ils peuvent ainsi résister plusieurs mois dans l'environnement. Cependant, les fluctuations de température et d'humidité jouent sur leur viabilité. Les meilleures conditions de survie pour les sporocystes de *S. cruzi* sont une température basse (4°C) et une humidité relative élevée (100%), ils survivent alors plus de 240 jours. Ils résistent à des températures négatives, jusqu'à -20°C pendant 48h. Ils peuvent aussi survivre plus de 180 jours à une température élevée (37°C) et en milieu sec (18% d'humidité). Les conditions les plus délétères pour eux sont les fluctuations de températures (Savini, Robertson, Dunsmore, 1996). Ils résistent également aux antiseptiques, appliqués aux concentrations habituelles. Seul l'ammoniac à 10% exerce un effet létal (Euzéby 1997a). Les effets des autres agents physiques, biologiques et chimiques sur la viabilité des sporocystes n'ont pas été étudiés, il serait intéressant d'approfondir les connaissances sur ces points-là.

Pour déterminer la viabilité des sporocystes, on peut utiliser différentes techniques : l'excystation, les tests de coloration, par exemple au bleu de méthylène ou au bleu de trypan, et l'infestation artificielle d'animaux. La méthode de coloration avec des colorants fluorescents est la meilleure technique pour apprécier la viabilité des sporocystes (Savini, Robertson, Dunsmore, 1996). On utilise une solution de diacétate de fluorescéine et une solution d'iodure de propidium. Les sporocystes sont

colorés avec ces solutions. Ils sont ensuite observés au microscope à fluorescence à différentes longueurs d'ondes. Selon la fluorescence émise, on peut distinguer les sporocystes viables des non-viables. Cette technique est rapide, peu coûteuse et simple.

Les sporocystes utilisés sont produits *in vitro*. En effet, tous les stades du cycle peuvent se développer sur culture cellulaire à l'exception des kystes (Lindsay, Blagburn, Braund 1995).

2. Importance médicale

2.1. Symptômes chez l'hôte intermédiaire : le bovin

2.1.1. Sarcosporidiose aiguë

Généralement, l'infestation est inapparente. Mais des signes cliniques peuvent survenir 3 à 4 semaines après l'infestation (Dubey, Lindsay, 2006): fièvre (sans doute due à l'action de l'IL-1 sur les centres thermorégulateurs), anorexie, anémie normocytaire normochrome non régénérative, faiblesse musculaire. C'est le cas de la maladie de Dalmeny, observée au Canada en 1961 (Corner et al. 1963). Une diminution des performances peut être observée : baisse de la production laitière, diminution du poids, ce qui ressemble aux signes habituels d'une infestation en phase aiguë. (Gajadhar, Marquardt 1992; Vangeel et al. 2012; Jensen et al. 1986)

On peut parfois observer des avortements (Dubey, Bergeron, 1982), des mort-nés ou des morts fœtales (Tenter, 1995). Ils se traduisent par des lésions nécrotiques et inflammatoires sur le placenta et des lésions myocardiques, pulmonaires et encéphalomyélitiques sur le fœtus, qui, parfois, est en voie d'autolyse. L'examen histologique révèle une infiltration lymphoplasmocytaire périvasculaire, une lipidose centrolobulaire, des zones de gliose focalisée (granulomes méningoencéphaliques), une encéphalomalacie et une glomérulonéphrite. On retrouve des mérozoïtes de *Sarcocystis* dans les cellules endothéliales des artères, artérioles et capillaires du placenta et des organes du fœtus. Le mécanisme à l'origine des avortements induits par la sarcosporidiose est encore inconnu car on n'arrive pas à reproduire l'avortement par inoculation expérimentale et on ne retrouve pas forcément d'avortements lors d'épidémie de sarcosporidiose. De plus, le diagnostic de certitude est difficile car

Sarcocystis n'est que rarement retrouvé dans le fœtus et les annexes fœtales (Uggla, Buxton, 1990 ; Euzéby 1998).

La sévérité des symptômes dépend de :

- la quantité de sporocystes ingérée
- du statut immunitaire de l'hôte
- du statut physiologique de l'hôte (gestation, lactation)
- de l'espèce de sarcosporidie ingérée : *S. cruzi* est plus pathogène que les autres (Dubey, Lindsay, 2006).

Les symptômes sont souvent plus marqués lors de la phase de production des mérozoïtes c'est-à-dire lors des multiplications tachy-endopolygéniques (Uggla, Buxton, 1990). C'est durant cette phase qu'il y a le plus d'antigènes exposés au système immunitaire de l'hôte et la réponse maximale en anticorps a lieu lors des dernières étapes de mérogonie. Cette immunité humorale est d'autant plus solide et durable que la dose de parasites qui l'a conférée était plus élevée (Savini, Robertson, Dunsmore 1997a ; Euzéby 1998).

Lors de la mort des animaux atteints de sarcosporidiose aiguë, on observe macroscopiquement à l'autopsie : des lésions hémorragiques allant des pétéchies aux ecchymoses et une lymphadénite, particulièrement des nœuds lymphatiques mésentériques. A l'échelle microscopique, on trouve des lésions de vascularite et des hémorragies dues aux lésions endothéliales provoquées par les tachyzoïtes ainsi qu'une nécrose des myocytes associée à la pénétration des mérozoïtes dans les myocytes. On peut trouver également des formes prolifératives du parasite dans les cellules endothéliales des vaisseaux de la majorité des organes. Les kystes peuvent dégénérer, il sont alors encerclés par des granulocytes neutrophiles et éosinophiles voire occasionnellement des cellules géantes mais il est très fréquent de retrouver des kystes sans réaction inflammatoire périphérique (Radostis et al. 2008; Lindsay, Blagburn, Braund 1995 ; Euzéby 1998).

Les animaux ayant survécu à une sarcosporidiose aiguë acquièrent en général une immunité qui les protège contre la réinfestation d'une espèce homologue (immunité de prémunition) mais pas contre celle d'une espèce hétérologue (Uggla, Buxton, 1990). En effet, il n'y a pas d'immunité croisée entre les différentes espèces de *Sarcocystis* et dans la grande majorité des cas (96%) on retrouve des coinfections entre les différentes espèces de *Sarcocystis* (F. de J. Pena, Ogassawara, L. Sinhorini

2001). On peut créer et entretenir l'immunité par des infestations pauciparasitaires régulières (Euzéby 1998). La présence de kystes sarcosporidiens n'est pas nécessaire pour le maintien de l'immunité protectrice (Lindsay, Blagburn, Braund, 1995).

2.1.2. Sarcosporidiose musculaire chronique

A partir du stade kystique, la maladie devient chronique et ne se manifeste que par une symptomatologie très fruste, variable avec les masses musculaires parasitées : difficulté de préhension et de mastication, myosites diverses à caractère pseudorhumatismal, accidents cardiaques avec blocage auriculoventriculaire, si l'infestation intéresse les fibres de Purkinje. Mais le plus souvent, à ce stade, l'infestation est latente, cryptosymptomatique (Euzéby 1998).

En ce qui concerne l'immunité en phase chronique de l'infestation, bien que les plasmocytes, élaborateurs d'anticorps se déposent autour des parasites, une composante cellulaire est plus importante : infiltration lymphocytaire et macrophagique, cytotoxicité des lymphocytes T, entraînant la lyse des parasites et du tissu qui les renferme, suivie de phagocytose par les macrophages. Cette immunité cellulaire viserait à détruire les kystes et serait à l'origine de la formation de granulomes inflammatoires caractéristiques de la myosite éosinophilique (Euzéby 1998).

Ainsi, en général, la sarcosporidiose musculaire chronique est une découverte d'abattoir, à cause des lésions de myosite éosinophilique sur les carcasses. En 1992, aux États-Unis, 5% des carcasses étaient exclues de la consommation pour cause de myosite éosinophilique (Gajadhar, Marquardt, 1992). Elle n'est pas détectable sur les animaux vivants qui apparaissent comme cliniquement sains (Jensen et al., 1986). Elle n'est pas due à une espèce de sarcosporidie en particulier et différentes espèces peuvent être retrouvées au sein de lésions de myosite éosinophilique (Vangeel et al., 2013). En revanche, *S. hominis* serait plus fréquemment retrouvé dans les lésions de myosite éosinophilique (Bertin 2013).

La myosite éosinophilique est un processus inflammatoire subaigu à chronique touchant les muscles striés. On distingue trois présentations possibles de la myosite éosinophilique selon son extension : la polymyosite éosinophilique, la périmyosite éosinophilique et la myosite focale (Vangeel et al., 2012).

La dégénérescence des kystes sarcosporidiens provoque :

- Dans le cas le plus fréquent, macroscopiquement, des lésions en forme de points ou de lignes verts ou gris-vert de 2 à 10 mm de long et de 2 à 8 mm de diamètre. Ces lésions peuvent être parfois coalescentes et mesurer jusqu'à 2 à 3 cm.

Microscopiquement, les lésions se traduisent par des granulomes inflammatoires qui varient de taille et de forme au cours du temps et peuvent prendre toute la longueur de la fibre musculaire :

- Ils sont tout d'abord formés d'un centre nécrotique caractérisé par une nécrose segmentaire des myocytes et une dégénérescence hyaline. Ce centre nécrotique est entouré par des granulocytes éosinophiles qui libèrent leurs granules et de quelques macrophages. Le noyau de la cellule musculaire est dégradé par pycnose et chromatolyse.
- Les fragments de myocyte sont phagocytés par des cellules géantes multinucléées. Les éosinophiles infiltrés dégènèrent. Certaines zones se calcifient, rendant les cellules non identifiables. En périphérie, le granulome est constitué de granulocytes éosinophiles additionnels et de cellules épithélioïdes disposées en palissade, orientées vers le centre du granulome. On observe une zone de transition entre le granulome et le muscle sain présentant des lymphocytes, des granulocytes éosinophiles, quelques macrophages, des mastocytes dégranulés et des érythrocytes dans un stroma de fibroblastes et de capillaires.
- L'évolution ultime du granulome se traduit par une dégénérescence sévère des tissus avec au centre des fragments de sarcoplasme, des leucocytes morts et des granules de cellules désintégrées. La paroi du granulome est constituée de cellules géantes multinucléées, de lymphocytes et de tissu fibreux. Les espaces périgranulomateux et intergranulomateux sont caractérisés par des cicatrices fibreuses avec des cellules géantes et des agrégats de lymphocytes et de granulocytes éosinophiles dégénérés. Les fibres musculaires périphériques subissent des changements allant jusqu'à l'atrophie. Ces changements diminuent proportionnellement à la distance avec la lésion.

Dans les formes suppurées, on trouve des granulocytes neutrophiles partant en rayons à partir des kystes sarcosporidiens dégénérés. On trouve également des kystes intacts dans les fibres musculaires adjacentes sans réaction inflammatoire. Comme les sarcocystes sont

difficilement trouvés dans les lésions inflammatoires, le diagnostic repose sur de nombreux prélèvements, y compris en tissus non inflammatoire.

- Plus rarement, des lésions locales, larges (de 5 à 15 cm de diamètre), globulaires, fermes, jaune pâle à vertes et bien délimitées par le périnysium ou l'épinysium. Ce type de lésion est observé chez les jeunes animaux (Kimura, 2011 ; Jensen et al., 1986).

Les lésions microscopiques se traduisent alors :

- En phase aiguë ou en phase subaiguë, par un exsudat accompagné majoritairement d'éosinophiles mais aussi d'érythrocytes, de granulocytes neutrophiles, de macrophages et de plasmocytes concentrés dans le périnysium. Les myocytes commencent à s'atrophier ou se nécroser, se fragmenter et se vacuoliser. Des fibroblastes et des capillaires commencent à remplacer les fibres musculaires.
- En phase chronique, par la résorption de l'exsudat et une fibrose extensive qui remplace les fibres musculaires. On n'observe dans ce cas-là aucun granulome et aucun kyste sarcosporidien ouvert, mais parfois des kystes intacts témoins de l'infestation.



Figure 5. Myosite éosinophilique multifocale, source : G. Bénard



Figure 6. Myosite éosinophilique sous forme de stries longitudinales, source : G. Bénard, ENVT



Figure 7. Myosite éosinophilique diffuse, source : G. Bénard, ENVT

La prévalence des sarcosporidies dans les muscles des bovins adultes semble être de 100% alors que la prévalence de la myosite éosinophilique est beaucoup plus faible (de l'ordre de 0,003% en France). Généralement, les kystes sarcosporidiens ne sont pas visibles macroscopiquement et leur détection doit être faite par observation des tissus musculaires au microscope.

2.2. Symptômes chez les hôtes définitifs

Les symptômes chez les hôtes définitifs sont ceux d'une coccidiose sarcocystique. La coccidiose sarcocystique, déterminée par le parasitisme par les

gamétocytes, n'est pas génératrice d'immunité, car, contrairement aux schizontes, les formes sexuées des *Sarcocystis* sont peu immunogènes et la schizogonie n'existe pas chez les hôtes définitifs (Euzéby 1998).

2.2.1. Symptômes chez les animaux : le chien, le chat

Les périodes pré-patente et patente ne sont pas connues avec précision car très peu d'études sont menées sur les hôtes définitifs, mis à part l'homme. Chez le chien, la période pré-patente serait de 7 à 33 jours, et chez le chat d'environ une à deux semaines (Fayer, 1977, Latif et al., 1999). Pour les 2 espèces, la période patente n'a pas été déterminée avec précision, elle serait d'une semaine à plusieurs mois.

Chez le chien et le chat, l'infestation est la plupart du temps inapparente (Bowman, Hendrix, Lindsay, Barr, 2002). On peut cependant observer, dans certains cas, chez le chien, une diarrhée profuse hémorragique. En effet, la gamétogonie s'effectuant dans la lamina propria, il peut y avoir un arrachement de la muqueuse lors de l'éjection des ookystes.

A noter que la viande de bœuf présentant des lésions de myosite éosinophilique n'est pas plus pathogène que celle de bovins infestés apparemment sains. Au contraire, on trouve plus de parasites infestants dans les muscles des carcasses non saisies pour myosite éosinophilique que dans les muscles des carcasses présentant une myosite éosinophilique (Gajadhar, Marquardt 1992). En outre, une étude a montré que des chats qui ont ingéré de la viande présentant une myosite éosinophilique n'ont pas excrété de sporocystes contrairement à ceux qui ont ingéré de la viande sans myosite éosinophilique (Jensen et al. 1986).

2.2.2. Symptômes chez l'homme : importance en santé publique

L'homme se contamine en mangeant de la viande de bovins, ovins ou porcins crue ou insuffisamment cuite (Latif et al. 1999). Ce mode de contamination est responsable de petites anadémies. Les viandes parasitées conserveraient leur pouvoir infestant pendant un temps variable, de l'ordre de plusieurs semaines (10-12 semaines) à plusieurs mois (6 mois à 3-4 ans) (Euzéby 1998), bien que la

consommation de la viande plusieurs mois après l'abattage du bovin sans conservation par congélation est improbable.

La sarcosporidiose intestinale humaine n'est pas inhabituelle : l'incidence mondiale est estimée entre 6 et 10%, en Europe la prévalence varie de 1,6 à 10,4% selon les études, et en France, elle varie de 4 à 32 %. En revanche, ces études ne font pas la distinction entre *S. hominis* et *S. suis*. Des individus très jeunes peuvent être atteints : on a signalé l'infestation chez des bébés âgés de 9 mois (Velásquez et al. 2008; Taylor et al. 2010 ; Euzéby 1998).

Au vu de la prévalence élevée des sarcocystes à travers le monde, on peut penser que cette zoonose est extrêmement fréquente. Ceci est à nuancer avec le fait que nous mangeons plutôt les morceaux où le parasite a moins de chance de se localiser (muscles squelettiques). Par exemple, en Argentine, la prévalence du parasite dans le filet (psoas major) n'est que de 73,1% alors qu'elle est de 99,5% dans le myocarde (Moré et al. 2011).

Le diagnostic différentiel de la sarcosporidiose intestinale humaine se fait avec les coccidioses à *Isospora belli*, *Cyclospora spp.* et l'infestation à *Cryptosporidium spp* (Euzéby 1997b).

Chez l'homme, la période pré-patente est de 18 à 39 jours et la période patente est de 2 à 179 jours (Pena, Ogassawara, Sinhorin, 2001).

L'infestation se traduit par une atteinte intestinale non-spécifique et est la plupart du temps asymptomatique. Cependant, des signes cliniques peuvent apparaître lors de la formation des gamètes dans la lamina propria, les symptômes sont alors : nausées, douleurs abdominales, diarrhée aqueuse, vomissements. Ils sont transitoires et rétrocedent sans traitement 4 semaines après l'ingestion des kystes sarcosporidiens. Ils s'accompagnent de l'émission de sporocystes dans les selles. (Fayer, 2004).

La gravité des symptômes est liée à la quantité de viande ingérée et à l'état immunitaire de la personne infestée (Fayer, 2004). Les cas les plus graves peuvent aller jusqu'à l'inflammation ou à l'hémorragie et la nécrose de l'intestin grêle (Xiang et al., 2009). Chez les individus immunodéprimés, la sarcosporidiose peut engendrer des troubles systémiques et peut conduire à la mort (Velásquez et al. 2008).

De plus, les coccidioses sarcocystiques ne sont pas génératrices d'immunité car elles n'ont pas de cycles schizogoniques, qui sont des éléments immunogènes, d'où une possibilité de réinfestation (Euzéby 1997).

Un seul auteur fait référence à une intoxication due à la libération d'une toxine thermolabile (détruite à 50°C) : la sarcocystine. Elle provoquerait des signes cliniques apparaissant dans les 3-4h suivant le repas contaminant et durant 24-48 h. Cette toxine serait synthétisée dans les schizontes et s'accumulerait dans les kystes chez l'hôte intermédiaire. Inoculée au lapin, par voie veineuse ou intramusculaire, elle entraînerait rapidement la mort. Dans les conditions naturelles, elle déterminerait des modifications de certaines hormones intervenant dans les processus métaboliques : élévation du taux de somatostatine, diminution du taux de l'IGF-1, facteur de croissance analogue de l'insuline. Les symptômes liés à cette toxine ne s'accompagneraient pas de l'émission fécale d'éléments parasitaires (Euzéby 1997, 1998). Cette intoxication n'est mentionnée dans aucune autre publication.

S. sinensis peut entraîner les mêmes symptômes chez l'homme, bien que l'homme ne soit pas l'hôte définitif du parasite (il n'excrète pas d'ookystes ni de sporocystes après ingestion de kystes de *S. sinensis*). L'hôte définitif de *S. sinensis* n'est à ce jour pas connu (Chen et al. 2011).

3. Importance économique en élevage

3.1. Sarcosporidiose clinique et sub-clinique

La sarcosporidiose peut être responsable d'une maladie aiguë fatale entraînant une perte économique évidente pour l'éleveur.

Par ailleurs, comme on l'a vu précédemment (paragraphe I.2.1.1), on peut observer des signes cliniques (fièvre, anorexie, anémie...) pouvant altérer les performances des bovins. Les pertes économiques objectivables sont alors des avortements, une baisse de la production laitière et une diminution de GMQ de 25%. Une explication possible concernant cette baisse de GMQ est la destruction musculaire chez les animaux infestés par *Sarcocystis* à partir du 60^{ème} jour post-infestation : l'augmentation de l'activité enzymatique de la lactate-déshydrogénase, de la sorbitol-déshydrogénase, de l'aspartate amino-transférase, de la créatinine phosphokinase et de l'aldolase dans

le plasma des animaux infestés et la diminution de cette activité dans les muscles vient étayer cette hypothèse. Ces pertes peuvent être réduites par nursing² des animaux. L'occurrence, la distribution et l'importance économique qui en découlent dans chaque système et dans chaque catégorie de production restent encore à étudier (Moré et al. 2011; Dubey, Bergeron 1982; Dauschies et al. 2000 ; Euzéby 1998).

3.2. Saisies à l'abattoir pour « lésions évoquant la sarcosporidiose »

3.2.1. Nature de la saisie

Lors de l'abattage de l'animal, la sarcosporidiose peut entraîner un déclassement de la carcasse et donc des pertes économiques pour l'éleveur.

Macroscopiquement, les kystes sont indétectables dans la majorité des cas. Certaines formes macroscopiques de kystes de *S. hirsuta* ont été rapportées mais cela reste anecdotique (Hamidinejat, Razi Jalali, Nabari 2010). La présence d'une infestation par *Sarcozystis spp.* n'entraîne pas d'altération de la qualité organoleptique de la viande (Dauschies et al. 2000).

Les inspecteurs à l'abattoir ne remarquent que les kystes coalescents ou en voie de dégénérescence lors de l'inspection post-mortem. Le terme de myosite éosinophilique est utilisé pour décrire les lésions. Il n'existe cependant pas de test spécifique à l'abattoir pour détecter la myosite éosinophilique. Les viandes atteintes de myosite éosinophilique sont déclarées impropres à la consommation humaine et retirées de la consommation.

3.2.2. Définitions réglementaires concernant la saisie pour sarcosporidiose

Le règlement (CE) n°854/2004 du Parlement Européen et du conseil du 29 avril 2004 précise dans son annexe I section II chapitre V l'ensemble des motifs permettant

² Nursing = « ensemble de moyens et techniques visant à limiter les atteintes iatrogènes et à améliorer le confort » (aliment appétant, traitements antiparasitaires, etc)

de déclarer une viande impropre à la consommation humaine. Deux types de motifs de saisie lors de sarcosporidiose sont alors possibles :

- Saisie pour « infestation parasitaire »
- Saisie pour « anomalie organoleptique » concernant dans le cas de sarcosporidiose la couleur de la viande.

3.2.3. Compétences de l'observateur, nombre et nature des coupes musculaires

A l'abattoir, selon le règlement CE n°854/2004, l'inspection des bovins repose sur une inspection visuelle de la carcasse et une incision longitudinale dans le cœur est demandée. De plus, pour les animaux âgés de plus de 6 semaines, deux incisions dans les masséters externes et une dans les masséters internes sont réalisées. Ainsi, seules les lésions macroscopiques associées à la sarcosporidiose peuvent être détectées et sans possibilité de distinguer l'espèce en cause.

En outre, la sarcosporidiose est une maladie méconnue. Certains inspecteurs en abattoir ne la recherchent donc pas. Et comme elle est rarement visible en surface et peut être localisée à certains muscles sa détection dépend :

- Du nombre de coupes musculaires réalisées : plus elles sont nombreuses plus les zones de myosite ont de chance d'être détectées
- De la nature des coupes musculaires : les zones d'élection du parasite sont l'œsophage, le cœur, puis les muscles squelettiques, on aura donc plus de chance de trouver de la myosite dans ces zones-là.

La sarcosporidiose peut alors échapper au contrôle post-mortem en abattoir. Elle est souvent détectée en atelier de découpe.

3.2.4. Suivi réglementaire des saisies pour sarcosporidiose au sein de l'Union Européenne

En 2003, l'EFSA a mis en place un programme de contrôle des zoonoses dans l'UE. *S. hominis* n'était pas inclus dans la liste A des agents zoonotiques à gérer mais pouvait être inclus dans la liste « autres zoonoses » dont la stratégie de gestion dépend de la situation épidémiologique du pays.

Si on se réfère à ce qui est écrit dans le règlement CE n° 854/2004, *S. hominis* devrait être englobé dans le terme générique de « maladies zoonotiques » et devrait donc être surveillé à l'abattoir. Cependant, comme la sarcosporidiose n'est pas une maladie à déclarer dans les Etats membres, peu d'informations sont reçues à son propos. Par exemple, entre 2004 et 2006 seuls la Belgique et le Luxembourg ont fait l'effort de centraliser les cas de *S. hominis*.

Dans un rapport de l'EFSA datant de 2006, il est noté que les parasites comme *Sarcocystis* sont moins fréquemment rapportés et causent moins d'épidémies que les bactéries et les virus. Néanmoins, l'impact de ces agents zoonotiques sur les personnes vulnérables et immunodéprimées peut être considérable (maladie sévère pouvant aller jusqu'à la mort, coût de gestion élevé). Il est donc rapporté qu'il est nécessaire de mettre en place une stratégie de collecte de données, d'enregistrement et de gestion (EFSA, 2006)

Un rapport de l'EFSA de 2007 mettait en avant le fait que la situation européenne par rapport à l'incidence de *Sarcocystis* sur la population animale et les conséquences en santé humaine de la sarcosporidiose n'étaient pas claires (EFSA, 2007)

Le dernier compte-rendu de l'EFSA sur *Sarcocystis* est paru en 2010. Il visait à clarifier la situation dans les états membres de l'Union Européenne et à harmoniser la gestion et la déclaration des cas d'infestation à *Sarcocystis* chez les bovins et dans les denrées alimentaires d'origine bovine. Ce rapport proposait d'étudier l'importance du parasite en santé humaine donc ne concernait qu'une espèce chez le bovin : *S. hominis*. En raison d'un manque de données dans les différents états membres, l'impact de *Sarcocystis* sur la santé humaine n'est pas encore évalué. La principale limite à la connaissance de l'impact réel de *Sarcocystis* est l'absence de méthode de détection appropriée. En effet, il n'existe pas de méthode de détection spécifique, seule l'inspection visuelle permet de détecter les lésions macroscopiques engendrées par le parasite et il n'y a pas de méthode de diagnostic pour distinguer les espèces zoonotiques des autres. La diagnose d'espèce nécessiterait une observation au microscope électronique, ce qui est trop cher en routine. De plus, peu d'études et de publications réalisées par les Etats membres de l'Union Européenne sont disponibles sur le sujet.

La conclusion de ce dernier compte-rendu est que sans prouver l'existence d'un impact réel en santé humaine, il n'y a pas lieu de mettre en place un schéma harmonisé pour gérer les infestations à *Sarcocystis* dans l'Union Européenne. La clarification de l'importance de *S. hominis* en santé humaine est essentielle pour mettre en place une gestion adaptée et unifiée dans l'Union Européenne.

En France, les informations concernant la sarcosporidiose sont transmises à l'EFSA par le ministère de l'Agriculture. Ces informations sont le reflet de l'inspection en routine dans certains abattoirs mais il n'y a pas de réelle centralisation des données.

Pour les espèces non-zoonotiques, l'EFSA considère qu'il n'y a pas besoin d'un enregistrement au niveau européen. L'enregistrement doit se faire au niveau de l'abattoir et au niveau national (Taylor et al. 2010).

En définitive, on ne peut pas estimer la perte économique liée à la sarcosporidiose dans l'Union Européenne. Aux Etats-Unis, elle a été estimée à 95 millions de dollars par an (Dauguschies et al. 2000).

3.2.5. Gestion de la sarcosporidiose au niveau régional

Depuis 1974, des fonds d'assainissement sont apparus progressivement dans les différentes régions françaises (Basse-Normandie, Pays de Loire, Aquitaine et Midi-Pyrénées) pour indemniser les éleveurs. Ces fonds assurent l'indemnisation partielle des pertes financières liées à la saisie de la carcasse (pour certains motifs) en échange d'une cotisation par animal abattu. La cotisation au fonds d'assainissement n'est pas obligatoire pour l'éleveur, il peut la refuser par lettre écrite.

Le FAR : fonds d'assainissement régional de Midi-Pyrénées a été créé en octobre 2011 à l'initiative de l'Interprofession régionale Bétail et Viande de Midi-Pyrénées, Intersud. Il demande une cotisation de 1,5 € et rembourse au moins 50% de la valeur de son préjudice en cas de myosite éosinophilique. 30% sont d'abord remboursés au constat du préjudice ; puis, à la fin de l'année, Intersud, complètera cette indemnisation en fonction des fonds restant à la clôture de l'exercice. Les autres motifs sanitaires couverts par le FAR Midi-Pyrénées sont la cysticercose, le schwannome, la dégénérescence musculaire au sens de la fibrolipomatose (exclusion des dégénérescences de type cicatriciel ou traumatique), l'ictère, la mélanose et le

processus tumoral (sauf cas d'abattage d'urgence ou de leucose ou de tumeurs suspectées du vivant de l'animal ou associées à d'autres motifs non couverts par le FAR).

Le dispositif concerne tout bovin de plus de 12 mois, ayant fait l'objet de ce prélèvement de solidarité, qui est abattu en Midi-Pyrénées par un abatteur conventionné de la région ou qui est commercialisé hors région par un opérateur conventionné de Midi-Pyrénées (groupement de producteurs, négociant, boucher-abatteur). Si une saisie sanitaire est effectuée, l'abatteur, le négociant, l'OP³, le boucher-abatteur ou l'éleveur doit en informer Intersud dans les 2 jours. Un dossier est créé et le motif de saisie est vérifié. Intersud lance alors l'instruction du dossier complet comprenant la fiche de déclaration du sinistre, le certificat de saisie, le bon d'achat et d'enlèvement, le ticket de pesée et le bordereau de règlement.

En 2012, le montant de la perte due à la saisie de la viande pour les sept motifs pris en charge par le FAR s'élevait à 156 661€ pour un total de 48 912 kg de viande saisie. La principale perte économique est engendrée par la myosite éosinophilique, elle représente 52% du montant total. De plus, dans 83% des cas de myosite éosinophilique la carcasse est saisie totalement. Les pourcentages des différents motifs de saisie et la valeur du remboursement qu'ils représentent depuis la création du FAR sont représentés ci-dessous.

³ OP = Organisation de Producteurs = « ensemble d'agriculteurs qui se regroupent dans l'objectif de mutualiser leurs moyens afin de rééquilibrer les relations commerciales qu'ils entretiennent avec les acteurs économiques de l'aval de leur filière » (source : agriculture.gouv.fr)

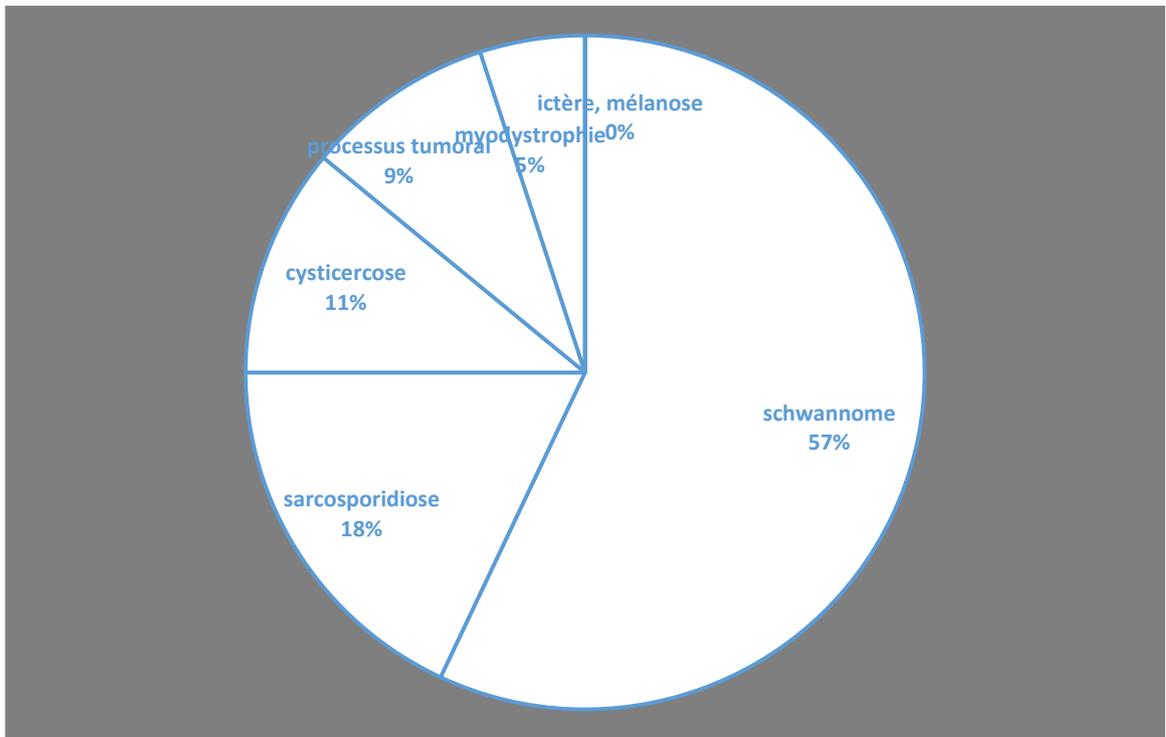


Figure 8. Pourcentages de chaque motif de saisies pris en charge par le FAR en 2011

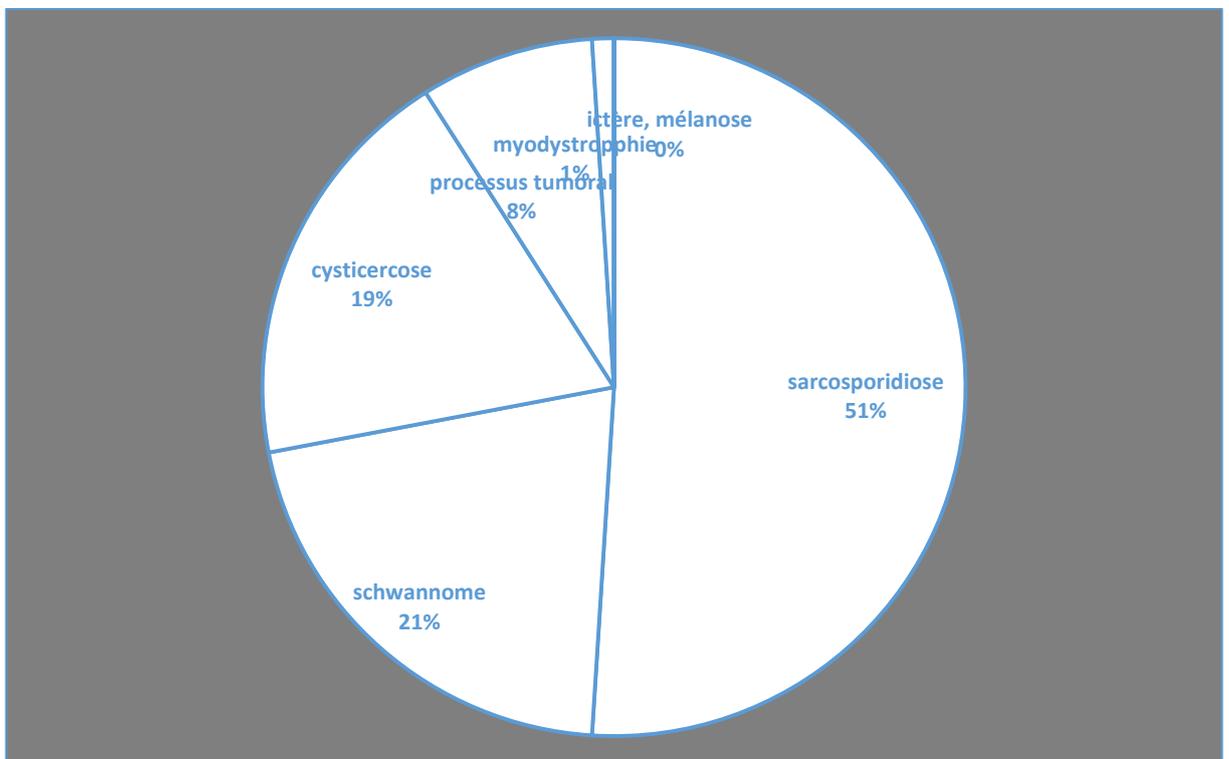


Figure 9. Pourcentage de la valeur du remboursement pour chaque motif de saisie pris en charge par le FAR en 2011

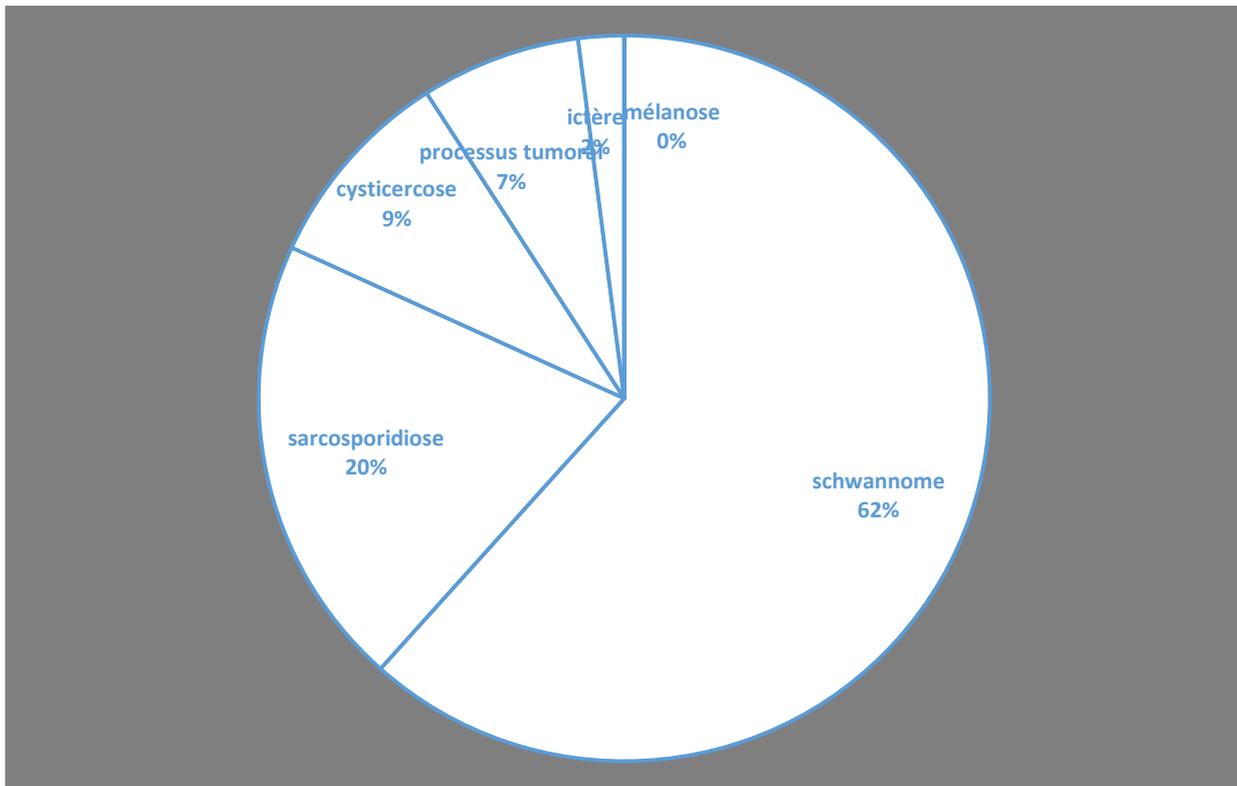


Figure 10. Pourcentages de chaque motif de saisies pris en charge par le FAR en 2012

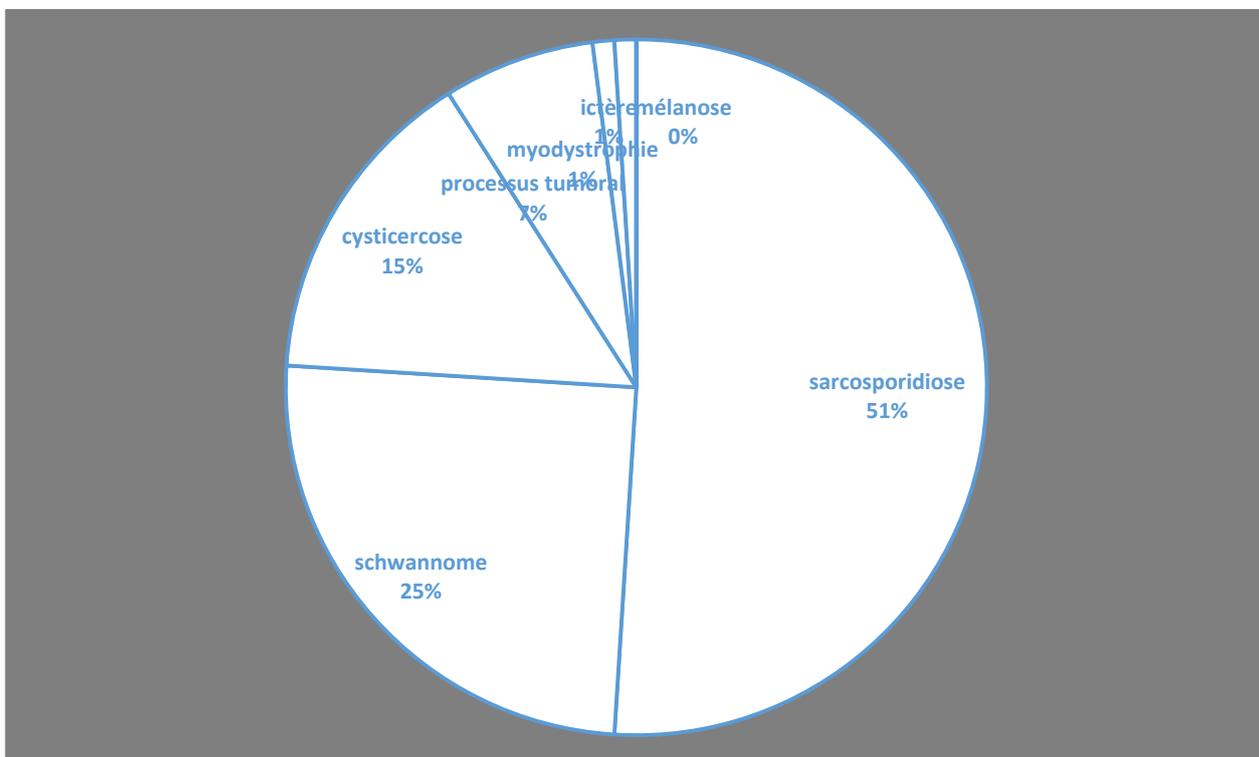


Figure 11. Pourcentage de la valeur du remboursement pour chaque motif de saisie pris en charge par le FAR en 2012

Les demandes d'indemnisation sont en nette augmentation ces dernières années. En effet, en 2012, il y a eu 46 saisies pour motif « myosite éosinophilique » contre 62 en 2013. Cette augmentation pose un véritable problème économique pour le FAR.

Le FAR travaille aussi sur le volet assainissement et a dans ce cadre proposé ce travail de thèse sur les facteurs de risque de la sarcosporidiose bovine en Midi-Pyrénées pour envisager un programme de lutte adapté contre cette maladie.

4. Diagnostic

4.1. Diagnostic microscopique chez l'hôte intermédiaire

Pour l'observation de kystes sarcosporidiens au sein des tissus, il existe différentes méthodes : loupe binoculaire ou stéréomicroscope (Dahlgren, Gjerde, Skirnisson, Gudmundsdottir, 2007), microscope optique, microscope électronique à transmission. Ces techniques sont rapides et peu coûteuses (sauf en ce qui concerne le microscope électronique à transmission) et elles peuvent être utilisées du vivant de l'animal à partir de biopsie ou à partir de nécropsie et sont pratiquées uniquement sur des échantillons individuels.

Les kystes sont majoritairement trouvés dans les fibres musculaires striées de type 1 et 2 mais peuvent aussi être trouvés dans les fibres musculaires lisses et les fibres de Purkinje. Une localisation dans les neurones a été mise en évidence pour d'autres espèces de *Sarcocystis* que celles infestant les bovins et il n'y a pas de référence dans la littérature sur une possible localisation neuronale des *Sarcocystis* chez les bovins. La prévalence des kystes de sarcocystes est majoritaire dans l'œsophage, le cœur, le diaphragme et la langue contrairement aux muscles squelettiques qui sont moins affectés (Lindsay, Blagburn, Braund 1995 ; Euzéby 1998)

On recherchera donc les sarcocystes dans les zones d'élection préférentielle pour établir un diagnostic.

4.1.1. La microscopie optique

Auparavant, différentes méthodes étaient utilisées pour observer les kystes sarcosporidiens en microscopie optique :

- trichinoscopie (Latif et al., 1999; Pérez-Creo et al., 2013) : quelques grammes de muscles sont coupés en morceaux de quelques millimètres puis écrasés fermement entre deux lames de verre, la lame de verre du dessus est retirée et remplacée par une lamelle avant d'observer la lame au microscope. on peut colorer la lame avec de la thiamine pour faciliter la visualisation des kystes (Pérez-Creo et al., 2013).
- technique de "squeezing" (Latif et al., 1999; Nourollahi Fard, Asghari, Nouri, 2009): quelques grammes de muscles sont hachés à l'aide d'un hachoir ménager puis le mélange est pressé pour extraire les liquides contenus. Une goutte de liquide, ainsi récupérée, est placée sur une lame de verre, recouverte d'une lamelle et observée au microscope.
- digestion enzymatique (Savini, Dunsmore, Robertson, Seneviratna 1992; Latif et al., 1999; Aldemir, Güçlü, 2004; Nourollahi Fard, Asghari, Nouri, 2009): quelques grammes de muscle sont placés dans une solution de pepsine et de HCl pendant 30 min à 40 °C ou dans une solution de trypsine pendant 20 min à 25°C puis le mélange est filtré. Après sédimentation le culot est observé au microscope. Cela permet de mettre en évidence les kystes.

Ces techniques sont simples et rapides. La digestion enzymatique est la technique la plus sensible des trois présentées. Les résultats dépendent de la taille du prélèvement de muscle, du taux d'infestation du muscle, du taux de graisse des muscles de la carcasse et de la date d'infestation (stades pré-kystiques non détectables) (Vercruysse, Franssen, Van Goubergen, 1989; Latif et al., 1999). De plus, les kystes peuvent rester piégés dans les tissus non-digérés en totalité, être retenus lors de la filtration (Gajadhar, Marquardt, 1992). Actuellement cette technique a été remplacée par la technique histologique.

Pour observer les kystes au microscope optique, il faut fixer les tissus dans une solution tamponnée de formol, puis les inclure dans la paraffine, et réaliser des coupes de 4 µm qui seront colorées après réhydratation avec une coloration au May Grunwald

Giemsa (technique de Lillie et Pasternack) ou à l'hématoxyline et à l'éosine (Ely, Fox, 1989; Huong, 1999; Ono, Ohsumi, 1999; Dahlgren, Gjerde, Skirnisson, Gudmundsdottir, 2007; Pérez-Creo et al., 2013). On peut également utiliser la méthode au cryostat (Pena, Ogassawara, Sinhorin, 2001; Domenis et al., 2011; Bucca et al., 2011; Morsy et al., 2011), en congelant rapidement à -20°C un cube de muscle de 1 cm de côté et en réalisant des coupes de 5 µm. Ces coupes sont ensuite fixées dans l'alcool, colorées à l'hématoxyline et à l'éosine, au Giemsa (Morsy et al., 2011) ou au bleu de toluidine dans du tétraborate de sodium (Domenis et al., 2011) L'utilisation de matériel congelé ne compromet pas l'intégrité des kystes (Domenis et al., 2011).

L'observation au microscope optique suffit pour étudier la structure des kystes mais ne permet pas l'identification de l'espèce de sarcosporidie (Pena, Ogassawara, Sinhorin, 2001).

Les kystes de *S. cruzi* mesurent de 200 à 700 µm de long sur 40 à 120 µm de large et ont une paroi fine d'environ 1 µm (Pena, Ogassawara, Sinhorin, 2001), elle apparaît lisse au microscope optique. Ces kystes peuvent être confondus avec les kystes de *Toxoplasma gondii* et *Hammondia hammondi* qui ont une paroi fine mais pas de septa ni de paroi secondaire (Lindsay, Blagburn, Braund 1995).

Les kystes de *S. hirsuta* ont une taille allant jusqu'à 1900 µm de longueur et 160 µm de largeur, ceux de *S. hominis* font de 700 à 2650 µm de long sur 50 à 150 µm de large (Pena, Ogassawara, Sinhorin, 2001). Ils ont une paroi épaisse et au microscope optique, elle apparaît comme étant striée radialement. Ces kystes ne peuvent pas être différenciés l'un de l'autre en microscopie optique.



Figure 12. Kyste à paroi épaisse, vu au microscope optique, x 1000, à l'huile à immersion, source : G.Bénard, ENVT

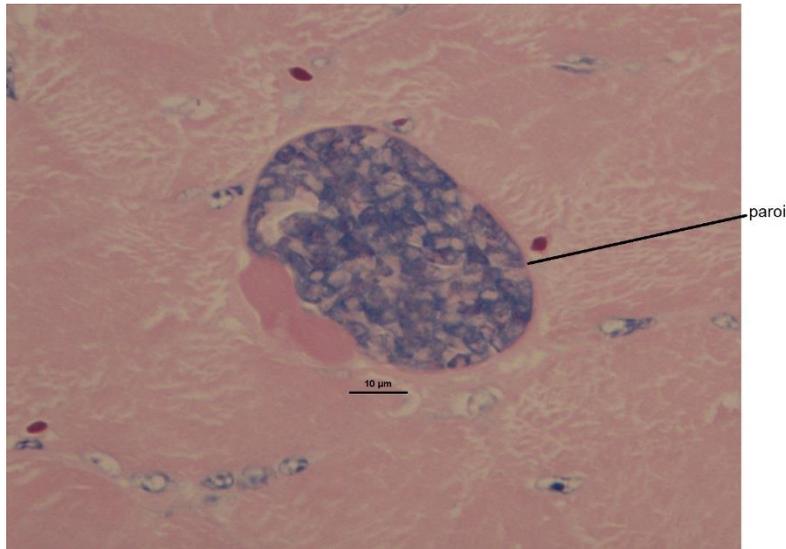


Figure 13. Kyste à paroi fine, vu au microscope optique, x 1000, à l'huile à immersion, source : G.Bénard, ENVT

Les kystes de *S. sinensis* mesureraient 1250 μm de long sur 100 μm de large et auraient aussi une paroi épaisse (Chen et al. 2011).

4.1.2. La microscopie électronique

La microscopie électronique à transmission permet de distinguer les espèces en se basant sur des critères morphologiques : l'aspect de la paroi du kyste. Mais l'apparence des kystes varie selon la localisation et le stade de développement, mais également selon la méthode de fixation (Fayer, 2004). Cette technique est donc très longue et ne peut pas être appliquée sur un grand nombre d'échantillons. De plus, elle a entraîné de nombreuses confusions taxonomiques (Xiang et al., 2011). Comme seules de faibles portions de muscles peuvent être examinées, elle peut entraîner également de faux négatifs. La sensibilité est faible et cela contribue à une sous-estimation de la prévalence (Moré et al., 2011).

L'observation des prélèvements au microscope électronique à transmission permet d'apprécier les détails du contenu des kystes. Les kystes doivent être fixés avec du glutaraldéhyde (Pena, Ogassawara, Sinhörin, 2001; Jehle et al., 2009; Moré et al., 2011; Chen et al., 2011; Xiang et al., 2011) ou une solution de glutaraldéhyde 1% et formaldéhyde 4% (Dubey, Fayer, Speer, 1988) et pris en masse dans l'araldite (Pena, Ogassawara, Sinhörin, 2001; Jehle et al., 2009) ou dans la résine époxy

(Pérez-Creo et al., 2013). Puis, des sections très fines sont réalisées et fixées avec de l'acétate d'uranyle et/ou du citrate de plomb (Pena, Ogassawara, Sinhorin, 2001; Jehle et al., 2011; Chen et al., 2011; Xiang et al., 2011; Domenis et al., 2011).

4.1.2.1. Caractéristiques morphologiques de la paroi des kystes

Les kystes sarcosporidiens sont contenus dans une vacuole parasitophore dans le cytoplasme de la cellule hôte (Chen et al., 2011). Sous la membrane de la vacuole parasitophore se trouve une couche de substance fondamentale, dense aux électrons (Dubey, Fayer, Speer, 1988). Chez *S. hirsuta*, elle a une épaisseur de 0,7 à 1 μm (Bowman, Hendrix, Lindsay, Barr, 2002). Et pour *S. hominis*, 1,5 μm (Domenis et al., 2011). L'ensemble de ces deux structures forme la paroi kystique primaire, celle-ci change avec l'âge du kyste sarcosporidien (Lindsay, Blagburn, Braund, 1995). Les septa issus de cette couche de substance fondamentale séparent le kyste en différents compartiments remplis de bradyzoïtes et de mérozoïtes. On trouve également une paroi secondaire d'origine adventitielle (Euzéby 1997).

La paroi primaire porte, sur sa face externe, des formations digitiformes, appelées "cytophanères", dont la disposition est propre à chaque espèce de sarcosporidies (Euzéby 1997). La paroi des kystes de *S. cruzi* présente des formations capilliformes au microscope électronique à transmission. On constate que la paroi des kystes de *S. hirsuta* présente des villosités en forme de doigts de gant, d'une longueur de 0,6-1,2 μm et d'une largeur de 0,3-0,4 μm (Bowman et al. 2002) donnant l'aspect d'une bordure ciliée. La paroi a une épaisseur de 5 μm (Pena, Ogassawara, Sinhorin, 2001). On constate également que la paroi des kystes de *S. hominis* présente des formations arrangées en palissade couvrant la surface du kyste, d'une longueur d'environ 6,8 μm et d'une largeur d'environ 1 μm (Domenis et al., 2011). La paroi a une épaisseur de 6,3 à 8,8 μm (Pena, Ogassawara, Sinhorin, 2001).

La paroi des kystes de *S. sinensis* porterait des formations plus rectangulaires d'une longueur d'environ 3,3 μm et aurait une épaisseur de 5,8 μm (Chen et al. 2011).

4.1.2.2. Contenu des kystes

Sous la couche de substance fondamentale, on trouve des cellules globuleuses, les mérocytes. Ils sont dépourvus de complexe apical (sauf pour les formes très jeunes qui peuvent avoir conservé des vestiges de conoïde, provenant des mérozoïtes). Ils seront à l'origine des bradyzoïtes par division successive. Les bradyzoïtes possèdent un complexe apical composé de conoïdes, de rhoptries et de micronèmes (Levine 1977; Wouda, Snoep, Dubey 2006) ; Euzéby 1998)

Les rhoptries sont des organites spécialisés dans l'activité sécrétoire. Ils sont en forme de bâtonnet élargi à une extrémité, connectés par de fins filaments au pôle apical de la cellule. Ils élaborent des enzymes protéolytiques jouant un rôle dans la pénétration du parasite dans la cellule. Les rhoptries sont caractéristiques des bradyzoïtes immatures (Gajadhar, Marquardt, 1992). Les protéines des rhoptries sont impliquées dans le dialogue moléculaire entre le parasite et la cellule hôte, elles servent de récepteurs à certaines protéines des micronèmes. (Cowper, Matthews, Tomley, 2012)

Les micronèmes sont des organites ayant une activité sécrétoire, ils interviennent dans la pénétration et la vacuolisation. Ils se situent en général au niveau du complexe apical, dans le tiers supérieur du bradyzoïte (Bowman, Hendrix, Lindsay, Barr, 2002) et adoptent une forme en bâtonnet, entourée d'une membrane. Les protéines des micronèmes sont impliquées dans l'adhésion cellulaire entre le parasite et la cellule hôte, elles jouent le rôle de protéines d'adhésion de l'hôte à la surface du parasite. Les protéines des micronèmes présentent une grande homologie avec les protéines d'adhésion des eucaryotes supérieurs, comme le domaine du facteur de von Willebrand de type A (Cowper, Matthews, Tomley, 2012).

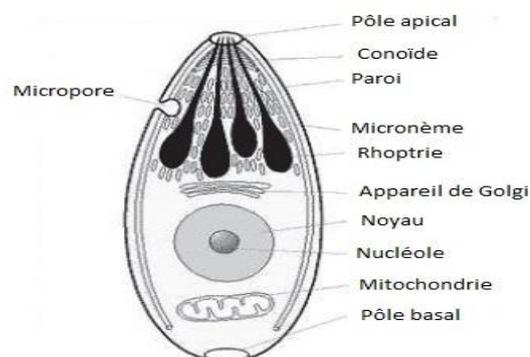


Figure 14. Schéma d'un bradyzoïte d'après <http://micriomundo.blogspot.fr/2012/09/phylum-apicomplexa-son-organismos.html>

4.1.3. Aspect microscopique de la myosite éosinophilique

A l'examen histologique, on observe, lors des stades précoces, du tissu nécrotique dans lequel des fragments de myocytes sont présents, de nombreux granulocytes éosinophiles et quelques macrophages sont également présents à la périphérie. La paroi des kystes sarcosporidiens est ouverte mais normale, les "cytophanères", présentes à la surface du kyste, sont visibles et mesurables, les septa sont bien distincts. Lors des stades intermédiaires, on remarque que les fragments de myocytes ont perdu leurs noyaux et leur striation. La plupart des granulocytes éosinophiles sont dégénérés et certaines zones de tissus sont minéralisées. La paroi des kystes peut être intacte, fragmentée ou disloquée. Les cytophanères sont discontinus et ne sont plus mesurables. Les kystes ouverts et les myocytes nécrotiques sont infiltrés de granulocytes éosinophiles et de quelques macrophages. Dans les derniers stades, les tissus ont complètement dégénéré, en leur centre, on trouve des fragments de sarcoplasme, des globules blancs dégénérés. Les kystes sarcosporidiens ne sont plus visibles. La paroi du granulome est alors constituée de cellules géantes multi-nucléées, de lymphocytes et de tissu fibreux (Jensen et al., 1986).

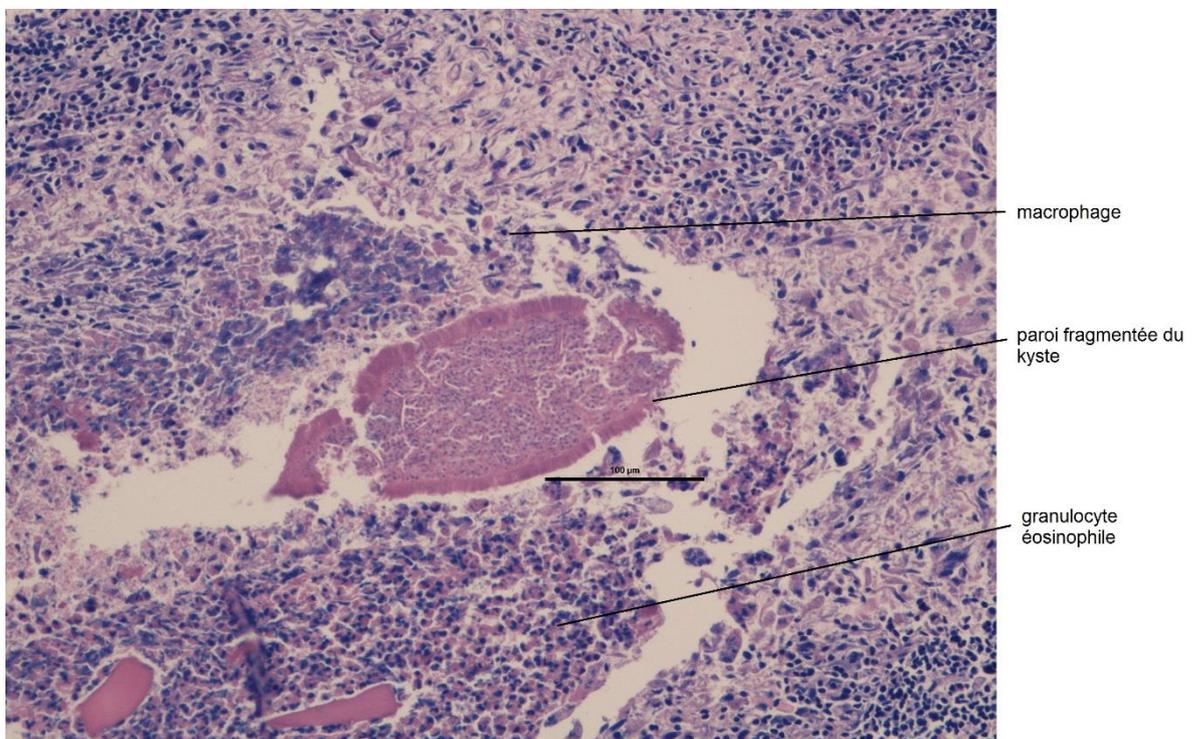


Figure 15. Myosite éosinophilique, vue au microscope optique, x200, source : G. Bénard, ENVT

4.2. Diagnostic chez l'hôte intermédiaire de la sarcosporidiose aiguë de son vivant

4.2.1. Diagnostic clinique

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

4.2.2. Diagnostic de laboratoire

4.2.2.1. Examens biochimiques

On peut réaliser un dosage du taux sérique de la lactate-déshydrogénase et de la sorbitol-déshydrogénase. Ces examens ne font qu'étayer l'hypothèse clinique et ne confirment en aucun cas le diagnostic (Euzéby 1998).

4.2.2.2. Examens hématologiques

On peut rechercher les mérozoïtes, libres ou inclus dans les monocytes. Cette recherche n'est concluante qu'en cas de positivité. De plus, la formule leucocytaire met en évidence une lymphocytose qui n'est en aucun cas pathognomonique de la sarcosporidiose (Euzéby 1998).

4.2.2.3. Examens sérologiques

Les méthodes immunologiques permettent de détecter l'infestation mais ne permettent pas de différencier les espèces de sarcosporidies impliquées. En effet, il existe de nombreuses réactions croisées entre les différentes espèces mais également avec *T. gondii* (3 à 4% des cas) (Tenter, 1995 ; Euzéby 1998). Ces tests

sont réalisables du vivant de l'animal à partir du sérum. Ils peuvent être mis en œuvre avec des échantillons individuels ou avec un mélange de sérums.

Les méthodes immunologiques ne permettent pas de détecter la sarcosporidiose dans sa phase aiguë ou après un avortement induit par la sarcosporidiose car les niveaux d'anticorps sont trop faibles (Tenter, 1995). La réponse IgM est transitoire, elle apparaît à 20 jours et ne persiste que quatre mois. La réponse IgG apparaît 30 jours après l'infestation, atteint son pic au bout de 3 mois et dure 2 ans voire davantage (Uggla, Buxton, 1990 ; Euzéby 1998).

4.2.2.3.1. L'IHAT (Indirect Haemagglutination Antibody Test)

L'hémagglutination indirecte (Lunde, Fayer, 1977) est réalisée avec des érythrocytes de mouton "sensibilisés", c'est-à-dire ayant été mis en contact auparavant avec des antigènes de *Sarcocystis spp.*, et du sérum de bovin dans des puits de plaques de micro-titration.

Le test utilise des antigènes issus des bradyzoïtes et des mérozoïtes. Ils sont libérés des kystes par une technique de digestion utilisant une solution à base de pepsine et de HCl à 37°C sous agitation magnétique. Puis, la solution de mérozoïtes et de bradyzoïtes est centrifugée à 10000 G pendant 30 min. Le surnageant est récupéré et forme la solution d'antigène. La solution d'antigène est mise au contact du sérum de bovin à tester. Le test est lu après une incubation de 1h à 37°C. Les érythrocytes de mouton non "sensibilisés" sont utilisés comme témoins de contrôle négatif (Lunde, Fayer 1977).

4.2.2.3.2. L'AGID (Agar Gel ImmunoDiffusion)

L'immunodiffusion sur gel (Lunde, Fayer, 1977) se réalise dans une gélose percée de puits. Une solution d'antigènes non-dilués est placée dans un puits central, du sérum non-dilué est placé dans les puits en périphérie. La solution d'antigène est issue du surnageant d'une solution de mérozoïtes et de bradyzoïtes centrifugés à 10000 G pendant 30 min. Le test est lu après incubation à 4°C pendant 3 à 4 jours.

Ce test est moins sensible que l'hémagglutination indirecte (Lunde, Fayer, 1977).

4.2.2.3.3. L'IFAT (Indirect Fluorescent Antibody Test)

Le test par immunofluorescence indirecte (Moré et al., 2007; Moré et al., 2010; Moré et al., 2011) est réalisé avec du sérum, des anticorps IgG anti-bovin conjugués avec de l'isothiocyanate de fluorescéine associés à des techniques de fixation et à la microscopie à fluorescence.

Le test utilise des antigènes issus des bradyzoïtes contenus dans les kystes. Les bradyzoïtes sont récupérés après digestion avec de la pepsine et de l'acide chlorhydrique. Deux techniques sont possibles. Soit, ils sont homogénéisés avec un homogénéiseur de tissu et soumis à une sonication, puis les antigènes sont récupérés et adsorbés sur des disques de cellulose ; soit, les bradyzoïtes sont fixés directement dans des puits sur des lames (Moré et al., 2007). La fluorescence est mesurée à 540 nm sous une lumière de 475 nm avec un fluoromètre (Ely, Fox 1989). Du sérum de fœtus de bovin est utilisé comme témoin de contrôle négatif (Moré et al., 2007).

Il n'y a pas de réaction croisée avec *T. gondii* avec la technique d'IFAT (Moré et al., 2007). Cette technique est la plus utilisée (Ely, Fox 1989; Latif et al., 1999; Moré et al., 2007; Moré et al., 2010; Moré et al., 2011).

4.2.2.3.4. L'ELISA (Enzyme-Linked ImmunoSorbent Assay)

La méthode immuno-enzymatique ELISA est réalisée avec du sérum, des anticorps IgG anti-bovin (Metwally, Abd Ellah, AL-Hosary, Omar, 2013) ou anti-caprin (Kalubowila, Udagama-Randeniya, Perera, Rajapakse, 2004) conjugués à une peroxydase et un substrat à base de TMB ou tétraméthylbenzidine.

Les antigènes utilisés pour ce test proviennent de mérozoïtes ou de bradyzoïtes. Une solution de mérozoïtes ou de bradyzoïtes est centrifugée à 15000 G pendant 30 min, le surnageant est récupéré et forme la solution d'antigènes

(Kalubowila, Udagama-Randeniya, Perera, Rajapakse, 2004). Cette solution d'antigène, diluée dans un tampon, est utilisée pour recouvrir la surface des puits d'une plaque de micro-titration. Les plaques sont incubées une nuit à 4°C. Puis, chaque puits est rempli avec du sérum de lapin et un tampon et la plaque est incubée 1h30 à 37°C. Après lavage de la plaque, on ajoute le sérum à tester et on incube 1h30 à 37°C. Ensuite, on lave de nouveau la plaque et on ajoute les anticorps anti-bovin ou anti-caprin et on incube 1h30 à 37°C. Enfin, après un dernier lavage de la plaque, on ajoute le tétraméthylbenzidine et le test est lu après 10 min. La densité optique est mesurée à 405 nm (Savini, Robertson, Dunsmore, 1997a; Kalubowila, Udagama-Randeniya, Perera, Rajapakse, 2004) ou 450 nm (Metwally, Abd Ellah, AL-Hosary, Omar, 2013). Du sérum de fœtus de bovin peut être utilisé comme témoin de contrôle négatif additionnel (Kalubowila et al. 2004).

Les antigènes issus des bradyzoïtes sont plus adaptés à la détection des formes chroniques de l'infestation. Les antigènes issus des mérozoïtes sont plus adaptés à la détection des phases aiguës de l'infestation (Kalubowila et al. 2004). La spécificité et la sensibilité sont supérieures lorsqu'on utilise les antigènes de mérozoïtes : respectivement 97% et 98 % (contre 84% et 95% avec des antigènes de bradyzoïtes). En effet, avec les mérozoïtes comme base des antigènes, l'ELISA détecte des titres en anticorps plus élevés et plus précocement (Savini, Robertson, Dunsmore, 1997b). Les IgM ne peuvent pas être utilisées car le pic d'IgM dure peu de temps (Savini, Robertson, Dunsmore, 1997a).

4.3. Diagnostic moléculaire chez l'hôte intermédiaire

On peut distinguer les différentes espèces de sarcosporidies grâce au séquençage du génome, à la PCR... L'utilisation de la PCR permet d'augmenter la sensibilité et la précision de la détection des kystes sarcosporidiens dans les muscles (Nourollahi Fard, Asghari, Nouri, 2009). La présence de *S. hominis* dans la viande pourrait entraîner le retrait de celle-ci de la chaîne alimentaire en raison de son potentiel zoonotique. L'identification des espèces de sarcosporidies par des moyens sûrs et précis est donc un véritable besoin. Les techniques utilisant la PCR sont coûteuses et rapides. Ces techniques peuvent être utilisées du vivant de l'animal à partir de biopsie ou à partir de nécropsie. Elles sont réalisées sur des échantillons individuels.

L'ADN ribosomique de la petite sous-unité 18S a été utilisé dans de nombreuses études (Yang et al., 2001; Yang et al., 2002; Kia et al., 2011; Dahlgren et al., 2007; Dahlgren, Gjerde, 2007; Jehle et al., 2009). L'ARN ribosomique 18S est impliqué dans la lecture de l'ARN messager. C'est lui qui vérifie que l'interaction entre le codon situé dans le ribosome et l'anticodon de l'ARNt est correcte. L'ARNr de la sous-unité 18S fait partie des molécules évoluant le plus lentement au sein des êtres vivants (Tenter, 1995). Il possède de nombreuses régions hypervariables et de nombreuses régions répétées ce qui permet la caractérisation des différentes espèces et l'identification de chacune d'entre elles. Chez les eucaryotes, il y a jusqu'à 100 copies identiques du gène de l'ADNr pour un génome haploïde, réparties sur différents chromosomes (Fischer, Odening, 1998). De plus, il présente une faible homologie interspécifique par rapport à l'homologie intra-spécifique (Yang et al., 2001). D'autres gènes pourraient servir de base à de futures études : le gène de l'ARN ribosomique 28S ou le gène de l'ARN ribosomique 5.8S (Yang et al., 2002; Li et al., 2002).

4.3.1. La PCR (Polymerase Chain Reaction)

La PCR ou réaction en chaîne par polymérase est une technique d'amplification *in vitro* d'un segment particulier d'ADN à partir d'un mélange de séquences. La PCR est basée sur la répétition de cycles qui amplifient le nombre de séquences. Chaque cycle est constitué de 3 étapes : dénaturation de l'ADN, hybridation des amorces et élongation.

Comme source d'ADN, on peut choisir : un morceau de muscle (Jehle et al., 2009; Moré et al., 2011; Kia et al., 2011), des kystes sarcosporidiens isolés de muscles frais (Dahlgren et al., 2007; Yang et al., 2001; Xiang et al., 2011), une solution de bradyzoïtes purifiés (Güçlü, Aldemir, Guler, 2004). L'ADN génomique est isolé, par digestion des bradyzoïtes et des mérozoïtes avec la protéinase K et la trypsine. L'ADN est extrait grâce à une méthode utilisant du phénol-chloroforme (Yang et al., 2001; Li et al., 2002; Güçlü, Aldemir, Guler, 2004; Jehle et al., 2009) et une précipitation à l'éthanol ou grâce à des kits commerciaux (Domenis et al., 2011; Moré et al., 2011; Moré et al., 2013). La quantité d'ADN isolée peut être mesurée par un spectrophotomètre (Carletti et al., 2013). Pour éliminer l'ARN restant, on peut ajouter une ARNase (Güçlü, Aldemir, Guler, 2004).

Pour la PCR, une séquence d'environ 700 pb (Moré et al., 2011) à 900 pb (Yang et al., 2002) de l'ADN ribosomique 18S est amplifiée. Le choix des amorces est essentiel. Il faut utiliser des amorces spécifiques de chacune des espèces de sarcosporidies ciblées par la PCR. Il faut également choisir un témoin positif : muscle cardiaque contenant *S. cruzi* (Moré et al., 2011) et un témoin négatif : muscle issu de fœtus de bovin, réactifs sans ADN à amplifier (Carletti et al., 2013). Ensuite, le mélange pour la PCR est réalisé : solution d'ADN, amorces, Taq polymérase, KCl, Tris-HCl, MgCl₂, dATP, dCTP, dGTP, dTTP... et placé dans le thermocycleur pour la procédure d'amplification. Les produits d'amplification sont purifiés grâce à des kits commerciaux, séparés sur gel d'agarose et colorés avec du bromure d'éthidium (Dahlgren, Gjerde 2007; Kia et al., 2011; Yang et al., 2002) ou du SYBR green (Moré et al., 2011) ou alors séparés sur gel de polyacrylamide et colorés avec du nitrate d'argent (Moré et al., 2007). Puis, ils sont visualisés au transilluminateur à UV ou en lumière bleue s'ils ont été colorés au SYBR.

La sensibilité de la PCR peut être augmentée en réalisant une PCR nichée. La sensibilité et la spécificité peuvent être augmentées en réalisant une PCR en temps réel, car l'amplification et la détection des produits de PCR se font au fur et à mesure.

4.3.2. La PCR-RFLP (Restriction Fragment Length Polymorphism)

La technique de la PCR-RFLP se base sur le polymorphisme des longueurs des fragments de restriction.

L'utilisation de la PCR-RFLP et de différentes endonucléases, comme EcoR1, Taq1, Dra1, Hinf1, Alu1, Pst1, Bcl1, ACC1, Mbo2, Ssp1, Rsa1 et Mbo1 (Yang et al., 2002), ou Fok1, Dra1, Bsl1 et Ssp1 (Jehle et al., 2009), ou Bcl1 et Rsa1 (Moré et al., 2011), sur les produits de l'amplification du gène de l'ADN ribosomique 18S, a permis de déterminer le nombre de sites de restriction et la taille des fragments de restriction pour de nombreuses espèces de sarcosporidies.

Chaque produit de la PCR est purifié par un kit commercial (Li et al., 2002) et incubé avec chacune des enzymes de restrictions séparément. Les réactions sont stoppées par l'ajout d'un tampon de chargement et on réalise une électrophorèse sur gel d'agarose. Puis, les produits de l'électrophorèse sont colorés avec du bromure

d'éthidium et visualisés au transilluminateur à UV. Cela a permis d'observer les différents motifs électromorphes selon les endonucléases utilisées et donc de déterminer le motif correspondant à une espèce donnée selon l'endonucléase utilisée.

La PCR-RFLP ne permet pas de distinguer *S. hominis* et *S. sinensis*. En effet, il n'y a que 10 bases de différences entre les 2 séquences du gène de l'ARN ribosomique 18S des espèces (Jehle et al., 2009).

4.3.3. La PCR-RAPD (Random Amplified Polymorphism DNA)

La PCR-RAPD ou amplification aléatoire d'ADN polymorphe (Güçlü, Aldemir, Guler 2004) est une technique qui consiste à réaliser une amplification PCR avec des amorces d'environ 10 pb choisies aléatoirement. Cette technique a l'avantage d'être rapide, elle demande peu de mise au point car elle ne nécessite pas de connaître la séquence qui doit être amplifiée. On réalise une électrophorèse sur gel d'agarose. Puis, les produits de l'électrophorèse sont colorés avec du bromure d'éthidium et visualisés au transilluminateur à UV. Grâce aux nombres et à la longueur des produits d'amplification, on peut déterminer selon l'amorce utilisée s'il y a une espèce de sarcosporidie présente et l'identifier.

C'est une des seules techniques moléculaires à ne pas cibler uniquement l'ADN ribosomique 18S et à utiliser tout l'ADN génomique. Cette technique est ancienne et n'est plus beaucoup utilisée.

4.3.4. La PCR multiplex en temps réel

La PCR multiplex en temps réel (Moré et al., 2013) est une technique qui consiste à réaliser une amplification PCR avec des combinaisons d'amorces, permettant l'amplification de l'ADN de plusieurs espèces de sarcosporidies. Cette PCR multiplex a pour cible le gène de l'ADN ribosomique 18S, une séquence d'environ 900 pb (Moré et al., 2013) de celui-ci est amplifiée. Comme elle est en temps réel, elle est quantitative. La PCR multiplex en temps réel comprend toutes les étapes d'une PCR "classique" mis à part les étapes de révélations et de visualisations des produits de la PCR.

Cette technique permet de réduire les coûts et le temps de réalisation, tout en permettant d'identifier les différentes espèces de sarcosporidies de manière précise avec une sensibilité et une bonne spécificité. Cependant, l'élaboration d'une telle technique est très longue. Il faut tester chaque sonde séparément, puis les tester groupées, et optimiser la concentration de chacune d'elles pour obtenir les résultats les plus précis possibles.

4.3.5. Le séquençage de l'ADN

Le séquençage de l'ADN ribosomique 18S a permis l'identification précise de chaque espèce de sarcosporidie et des analyses phylogénétiques des différentes espèces de sarcosporidies (Dahlgren, Gjerde, 2007).

Les produits des PCR sont purifiés par un kit commercial (Fischer, Odening, 1998; Dahlgren, Gjerde, 2007) et séquencés avec des kits commerciaux et des séquenceurs automatiques. Le séquençage est réalisé selon la méthode de Sanger (Fischer, Odening, 1998).

La méthode de séquençage de Sanger ou méthode par terminaison de chaîne utilise des didésoxyribonucléotides. On réalise une PCR particulière. On place, dans le mélange réactionnel, les quatre désoxyribonucléotides (dATP, dCTP, dGTP, dTTP) et une faible concentration de l'un des quatre didésoxyribonucléotides (ddATP, ddCTP, ddGTP ou ddTTP). Ces didésoxyribonucléotides agissent comme des terminateurs de chaîne, dès qu'ils sont incorporés dans le nouveau brin synthétisé, ils empêchent la poursuite de l'élongation. Pour le séquençage complet d'un même fragment d'ADN, on répète cette réaction quatre fois en parallèle, avec les quatre didésoxyribonucléotides différents. La détection des fragments ainsi synthétisés se fait en incorporant un traceur fluorescent dans l'ADN synthétisé. Les séquences obtenues sont ensuite alignées et on les compare en se basant sur l'analyse des divergences et des similarités : matrice de distance, puis on crée un arbre phylogénétique en se basant sur les critères d'évolution minimum : chercher l'arbre le plus court parmi les arbres des distances (Xiang et al., 2011).

Les analyses phylogénétiques ont permis de prouver que les *S. cruzi* présent chez les bovins, les zébus et les bisons étaient de la même espèce (Fischer, Odening, 1998). Le séquençage de l'ADN a également permis de mettre en évidence une courte

séquence de nucléotides typique des espèces de sarcosporidies ayant pour hôte définitif le chien (Dahlgren, Gjerde, 2007).

Cependant, le séquençage du génome est une technique très coûteuse et irréalisable en routine. De plus, très peu d'espèces de sarcosporidies ont eu leur gène de l'ARN ribosomique 18S séquencé et il reste encore beaucoup d'analyse phylogénétique à faire.

4.4. Diagnostic de troupeau chez les hôtes intermédiaires

Pour déterminer si un élevage est infesté par *Sarcocystis*, on peut utiliser les techniques d'histologie ou d'ELISA. On considère qu'un troupeau est infesté à partir de 5 animaux positifs. On obtient alors une sensibilité et une spécificité des tests histologiques et ELISA équivalentes. L'avantage des tests ELISA est qu'ils peuvent être réalisés du vivant de l'animal. Ils pourraient donc être utilisés dans des programmes de surveillance de la sarcosporidiose (Savini, Robertson, Dunsmore 1997b).

4.5. Diagnostic macroscopique chez l'hôte intermédiaire : la myosite éosinophilique

C'est le diagnostic classique de la sarcosporidiose. Il est réalisé par inspection visuelle lors de l'inspection des viandes à l'abattoir. L'inspecteur peut alors voir les lésions décrites précédemment (paragraphe 1.2.1.2.). La technique d'inspection visuelle à l'abattoir dépend de l'expérience de l'opérateur et de l'endroit où les coupes sont réalisées sur la carcasse.

De plus, l'inspection des carcasses ne permet ni de détecter les kystes microscopiques ni de différencier les espèces de sarcosporidies. En effet, la myosite éosinophilique n'est pas associée à une espèce de sarcosporidie en particulier et différentes espèces de sarcosporidies peuvent être présentes à l'intérieur de lésions de myosite éosinophilique (Vangeel et al., 2013).

On peut clairement établir le lien entre la myosite éosinophilique et la présence de sarcocystes dans 77,6% des cas : on retrouve alors dans les granulomes un (le

plus souvent) ou plusieurs sarcocystes morts. En revanche, il faut réaliser 10 à 30 coupes histologiques pour pouvoir les détecter, ce qui est assez fastidieux. Dans les stades précoces du granulome, on retrouve la paroi du kyste ouverte mais sans altération de l'intérieur du kyste ni des microvillosités constitutives de la paroi ; à ce stade on peut reconnaître en microscopie l'implication des sarcocystes. Puis il y a dégradation progressive des bradyzoïtes, la paroi se fragmente, les microvillosités deviennent discontinues et l'intérieur du kyste est infiltré par des éosinophiles. En stade ultime, le kyste n'est plus visible.

Aucune bactérie ni virus pathogènes et aucune carence ne provoquent de telles lésions (Jensen et al. 1986). En revanche, il est prouvé que d'autres parasites musculaires provoquent de telles lésions : *Trichinella spiralis* (Ely, Fox 1989) ou encore la migration de trématodes ou d'échinocoques (Javadi, Doustar, 2011).

En outre, il existerait des espèces de *Sarcocystis* géantes, visibles à l'œil nu : c'est le cas de *S. fusiformis* et *S. buffalonis* infestant les buffles d'eau ou *S. gigantea* infestant les ovins (Huong, 1999). *S. hirsuta* pourrait dans des cas très rares se présenter sous forme macroscopique lorsqu'un kyste mature contiendrait des milliers de bradyzoïtes (Lindsay, Blagburn, Braund 1995).

A noter que lors d'infestation aiguë par *Sarcocystis*, le diagnostic nécropsique n'est pas conclusif car les lésions de myosite éosinophilique n'ont pas eu le temps de se mettre en place et les symptômes ne sont pas spécifiques (Dubey, Fayer, Speer 1988).

Techniques	+	-
Microscopie	Peu coûteux Réalisable sur animal vivant	Long Risque de faux négatif, faible sensibilité Identification d'espèce possible uniquement au MET
Techniques Immunologiques	Peu coûteux, rapide Réalisable sur animal vivant	Réactions croisées avec <i>T. gondii</i> Identification d'espèce impossible
Techniques Moléculaires	Rapide Réalisable sur animal vivant Identification d'espèce possible	Coûteux, nécessite du matériel et de la technique
Examen visuel	Peu coûteux, rapide	Uniquement sur carcasse Ne détecte que les lésions de myosite éosinophilique Kystes microscopiques non détectés Identification d'espèce impossible

Tableau 2. Tableau récapitulatif des avantages et des inconvénients des méthodes diagnostiques de la sarcosporidiose

4.6. Diagnostic chez l'hôte définitif

4.6.1. La coproscopie

Pour déterminer les hôtes définitifs de certaines espèces de sarcosporidies, des essais cliniques ont été menés. (Levine, 1977; Pena, Ogassawara, Sinhoin, 2001; Xiang et al., 2011; Chen et al., 2011; Morsy et al., 2011). Des chiens, des chats ou des volontaires humains ont reçu une quantité donnée de muscles contenant des kystes. Un suivi clinique a été réalisé et des prélèvements de selles ont été analysés grâce à des techniques de flottation, pour rechercher l'émission de sporocystes et d'ookystes. Les techniques de flottation utilisent des solutions de haute-densité contenant du

chlorure de sodium, du chlorure de césium, du sulfate de zinc ou du saccharose (Fayer, 2004), comme la technique de flottation au sucre (Gajadhar, Marquardt, 1992; Pena, Ogassawara, Sinhorin, 2001). Ces méthodes sont très longues. De plus, leur sensibilité est faible (Tenter, 1995).

Les sporocystes de *S. cruzi* mesurent environ 14 à 17 µm de long sur 9 à 13 µm de large, ceux de *S. hirsuta* de 11 à 14 µm de long sur 7 à 9 µm de large et ceux de *S. hominis* de 13 à 18 µm de long sur 8 à 11 µm de large (Levine, 1977).

Cependant, il est très difficile de différencier, en microscopie, les sporocystes ou les ookystes selon des critères morphologiques. Ils ont la même taille et la même forme (Tenter, 1995). Une méthode de PCR-RFLP a été développée pour identifier les sporocystes avec précision (Xiang et al., 2011). L'ADN est extrait des ookystes par la méthode phénol-chloroforme. Le gène ADN ribosomique 18S est amplifié par une PCR nichée, cette technique permet d'obtenir suffisamment de produits d'amplification malgré la faible taille des échantillons et la présence d'inhibiteurs de la PCR dans les fèces. Les produits de la PCR sont purifiés puis incubés séparément avec différentes enzymes de restriction : Dra1, Mbo1, Rsa1, Ssp1. Les motifs électromorphes obtenus pour les sporocystes excrétés sont identiques à ceux obtenus pour l'ADN issu de kystes et permettent ainsi l'identification de l'espèce de sarcosporidie.

4.6.2. L'histologie

On peut réaliser un raclage de la muqueuse intestinale (Xiang et al. 2009) ou faire des biopsies avec analyses histologiques de portions d'intestin (Latif et al., 1999) pour rechercher les microgamètes, macrogamètes, les sporocystes et les ookystes. Ces méthodes sont très invasives.

A l'examen histologique, on peut aussi observer des remaniements de la muqueuse intestinale avec une diminution de la longueur des villosités, une hypertrophie des cryptes et une augmentation de la cellularité caractérisée par une infiltration massive de granulocytes éosinophiles ainsi que quelques granulocytes neutrophiles et plasmocytes. En revanche, ces observations ne sont pas pathognomoniques de la sarcosporidiose (Velásquez et al. 2008).

II. Facteurs de risques de la sarcosporidiose et gestion de ces facteurs de risques

1. Epidémiologie descriptive

La prévalence de *Sarcocystis* chez les bovins semble variable à travers le monde atteignant 100% dans certains pays. En Iran, la prévalence chez les bovins s'élève à 100% (Nourollahi Fard, Asghari, Nouri 2009b), contre 99,7% en Argentine (Moré et al. 2010), 97,8% en Iraq (Latif et al. 1999b), 97% en Belgique (Vercruysse, Franssen, Van Goubergen 1989), 96% dans le sud de l'Italie, en Sicile (Bucca et al. 2011), 80,23% en Inde (Mohanti et al. 1995), 69,3% au Sri Lanka (Kalubowila et al. 2004).

En outre, une enquête réalisée au Japon (Ono, Ohsumi 1999) compare la prévalence de *Sarcocystis* dans les muscles de bovins japonais avec ceux importés d'Amérique et d'Australie : 36,7% des bovins importés d'Amérique et 29,5% des bovins importés d'Australie contre seulement 6,31% des bovins élevés au Japon.

En France, de 80 à 100% des bovins sont parasités par des sarcocystes (Euzéby 1998).

La prévalence de *S. cruzi* semble être la plus élevée, notamment dans certaines régions du globe : plus de 70% chez les bovins adultes en Argentine (Moré et al., 2009; Moré et al., 2011) ou chez les jeunes bovins en Italie du sud (Bucca et al., 2011), plus de 90% au Japon (Ono, Ohsumi, 1999), 96% dans le Colorado (Gajadhar, Marquardt 1992), 97% en Belgique (Vercruysse, Franssen, Van Goubergen 1989). La prévalence de *S. hirsuta* et *S. hominis* est quant à elle très variable selon les pays et les régions : 56 % en Belgique (Vercruysse, Franssen, Van Goubergen 1989). L'infestation des bovins par *S. hominis* serait de 42 % à 60% en France (Euzéby 1997 ; Euzéby 1998).

Sarcocystis est donc un des parasites du bétail le plus répandu à travers le monde. Cependant la variabilité de la prévalence de l'infestation des bovins en fonction de l'origine géographique par *Sarcocystis* laisse supposer qu'il existe des facteurs de risque d'infestation par *Sarcocystis*.

2. Facteurs de risque d'infestation des bovins par *Sarcocystis* spp.

2.1. Facteurs de risque liés à l'hôte

2.1.1. Influence de l'âge

Une étude réalisée en Australie, a mis en évidence une corrélation positive entre l'âge des bovins et la prévalence de l'infestation par *Sarcocystis* : la prévalence du parasite est de 32% pour les bovins d'âge inférieur à 1,5 ans contre 96% pour ceux de 3-4 ans (Savini et al. 1992). De même, en Inde, la prévalence de *Sarcocystis* chez les bovins de deux ans est plus élevée (89,68%) que chez les animaux d'un an (80,11%) (Mohanti et al. 1995). Une troisième étude sur les buffles d'eau (Huong 1999) au Vietnam vient étayer cette hypothèse : la prévalence de *Sarcocystis* sur les buffles d'eau serait de 57% pour les animaux abattus à 2-3 ans contre 93% pour les animaux abattus à 6-7 ans (Huong 1999).

En effet, plus les bovins sont âgés, plus ils ont eu d'occasions de rencontrer le parasite. De plus, les sarcocystes peuvent persister plusieurs années sous forme de kystes dans le bovin, il est donc possible d'envisager une accumulation de parasites facilitant le diagnostic.

Par ailleurs, les veaux commencent à s'infester vers 3-4 mois. En effet, à cet âge-là, ils augmentent leur consommation d'herbe et sont donc plus en contact avec les sporocystes (Moré et al. 2009).

2.1.2. Influence du sexe

En Inde, la prévalence de l'infestation par *Sarcocystis* est plus haute chez les bovins femelles (Mohanti et al. 1995).

En Australie, la prévalence de l'infestation par *Sarcocystis* est plus haute chez les bovins mâles entiers (92% contre 51% chez les femelles et 60% chez les mâles castrés). L'influence du sexe sur l'infestation par les sarcocystes est à nuancer avec les pratiques d'élevage : les bovins mâles entiers pâturent plus souvent à proximité des maisons et des bâtiments d'élevage (Savini et al. 1992).

Une deuxième étude en Australie a montré que les troupeaux non infestés ont plus de taureaux, ce qui contredit l'étude réalisée deux ans auparavant (Savini, Robertson, Dunsmore 1994).

Dans l'étude de Jehle et al. 2009, aucune différence significative n'a été trouvée concernant l'infestation des bovins femelles et mâles par *Sarcocystis*.

On ne peut donc pas conclure sur une éventuelle influence hormonale sur la prévalence du parasite.

2.1.3. Influence de la race

Dans l'étude d'Ono, Ohsumi 1999, des différences de prévalence d'infestation par *Sarcocystis* sont notées chez les bovins en fonction de leur race. En effet, parmi les bovins japonais pris en compte dans l'étude, la prévalence est de 12,96% chez les vaches Prim'Holstein, 11,58% chez les vaches noires japonaises et 3,33% chez les vaches Shorthorn. Cependant, cette étude ne permet pas de déterminer si la race intervient directement comme facteur de risque ou par le biais des pratiques d'élevage particulièrement l'alimentation et les contacts avec les carnivores domestiques.

De même dans l'étude de Domenis et al. 2011, les bovins de race Pezzata Roza d'Oropa semblent plus sensibles que ceux de race Prim'Holstein ou Piémontaise.

Il serait intéressant d'envisager une étude similaire pour les races de bovins présentes en France.

2.1.4. Absence de réaction de myosite éosinophilique

Les carcasses d'animaux infestés par *Sarcocystis* ne présentant pas de lésions de myosite éosinophilique contribuent plus à perpétuer le cycle parasitaire que celles présentant des lésions de myosite éosinophilique car elles contiennent plus de parasites infestants (Gajadhar, Marquardt 1992) et n'étant pas retirées de la consommation elles peuvent contribuer à infester davantage d'hôtes définitifs.

2.2. Facteurs de risque liés au parasite : espèce de *Sarcocystis*

La prévalence importante de *S. cruzi* dans tous les pays suggère que cette espèce est plus efficacement transmise aux bovins.

2.3. Facteurs de risque liés à l'environnement

2.3.1. Influence du climat

Bien que les sporocystes de *Sarcocystis* soient résistants à la sécheresse et à l'augmentation de température, leur infectiosité et leur temps de survie sont optimaux en climat tempéré et humide. Les variations journalières de climat diminuent l'infectiosité des sporocystes.

En effet, une étude en Australie de l'Ouest, a montré que la prévalence de *Sarcocystis* chez les bovins était significativement plus importante dans les zones tropicales (87%) et tempérées (60%) qu'au niveau des plateaux arides (9%) ou semi-arides (31%) où il y a de fortes variations de températures journalières (Savini et al. 1992).

De même, la prévalence de *Sarcocystis* chez les buffles d'eau au Vietnam est plus importante au Nord (89%) où les températures sont plus basses qu'au Sud (69%) (Huong 1999).

Aussi, la prévalence des sporocystes est plus élevée dans les pâturages de montagne (Domenis et al. 2011).

On peut donc s'attendre à ce que le climat tempéré de Midi-Pyrénées soit favorable au développement des sporocystes de *Sarcocystis*.

Si on se rapporte aux études menées sur *Toxoplasma gondii* en France, il pourrait exister une forte disparité de la prévalence du parasite en fonction de la région. Elle serait alors expliquée par des facteurs géo-climatiques (température, hygrométrie, altitude). En effet, il a été prouvé qu'il y avait une analogie positive entre la forte séroprévalence de *Toxoplasma gondii* chez l'homme et la température plus élevée dans les différentes régions de France (l'humidité et la chaleur favorisant la conservation des oocystes de *Toxoplasma gondii* dans le sol). En revanche, aucune association significative n'a été mise en évidence entre la prévalence de la

toxoplasmose et les précipitations en France (Berger et al. 2008). Ainsi, par corrélation, on pourrait s'attendre à ce que la prévalence de *Sarcocystis spp.* soit disparate entre les régions françaises avec une plus forte prévalence dans les régions avec un climat tempéré.

2.3.2. Probabilité de rencontre hôte-parasite

Si la pression infectieuse est plus faible, c'est-à-dire qu'il y a une faible quantité de sporocystes et qu'ils sont plus anciens, le bovin a moins de risque d'en ingérer et donc de s'infester. En effet, les sporozoïtes âgés gardent leur capacité à envahir les cellules mais ont moins de chance de produire des mérozoïtes (ils en produisent moins et plus lentement) (Savini, Robertson, Dunsmore 1997b).

De plus, les prévalences des différentes espèces de *Sarcocystis* ne sont pas les mêmes : en Italie, la prévalence de *S. cruzi* est de 74,2%, celle de *S. hirsuta* est de 1,8% et celle de *S. hominis* est de 42,7% (Domenis et al. 2011). Donc suivant les espèces présentes et la présence de leurs hôtes définitifs, le cycle est plus ou moins entretenu par le bovin.

2.3.3. Facteurs de risque liés aux pratiques d'élevage

2.3.3.1. Chargement

Les élevages qui sont infestés par *Sarcocystis* ont en moyenne un chargement supérieur au chargement des élevages non infestés.

En effet, en Australie, les densités d'hôtes intermédiaires (les bovins), d'hôtes définitifs (essentiellement les chiens) sont faibles et les pâturages se font sur de grandes surfaces (en moyenne 1 vache / 12,5ha). La prévalence de *Sarcocystis* est alors plus faible : 52% (Savini et al. 1992). En comparaison, en Belgique, le chargement moyen est d'une vache pour 2ha et la prévalence de *Sarcocystis* chez les bovins s'élève à 97% (Vercruysse, Franssen, Van Goubergen 1989).

2.3.3.2. Présence de carnivores domestiques sur l'exploitation

La présence de carnivores domestiques, chiens ou chats, dans les bâtiments d'élevage ou sur les pâtures semble être un facteur de risque à l'infestation des bovins par *Sarcocystis*.

L'influence de ce facteur de risque est accrue lorsque ces animaux domestiques sont nourris avec de la viande crue ou lorsqu'ils ont accès à des produits d'origine bovine (carcasse, placenta) (Savini, Robertson, Dunsmore 1994).

A noter que la présence de chiens semble être un facteur de risque plus important que la présence de chats car les sarcocystes transmis par les canidés sont plus fréquents que ceux transmis par les félidés (Savini et al. 1992; Gajadhar, Marquardt 1992).

2.3.3.3. Faune sauvage et animaux errants

La faune sauvage et les carnivores errants constituent un important réservoir pour *Sarcocystis*. Leur infestation est favorisée par l'accès possible aux produits d'origine bovine (animaux trouvés morts, placentas). Ainsi, en Australie de l'Ouest, les renards permettraient largement la dissémination des sporocystes. A l'inverse les chats sauvages, moins excréteurs d'ookystes que les canidés, permettraient un assainissement partiel des parcelles par compétition avec la faune sauvage (renards essentiellement) et les chiens errants (Savini, Robertson, Dunsmore 1994).

2.3.3.4. Bâtiments d'élevage et pâturage

Plus la durée de séjour dans les bâtiments d'élevage et sur les parcelles à proximité est longue plus le risque d'infestation par les sarcocystes est grand. En effet, c'est à l'étable que se réalise une concentration suffisante de sporocystes infestants. Néanmoins, ce risque est conditionné par la présence d'un animal ou d'un humain excréteur dans les bâtiments ou à proximité (Euzéby 1998).

Ainsi, en Australie, les élevages infestés sont majoritairement des troupeaux laitiers dont les bovins restent majoritairement en stabulation et qui utilisent les chiens pour conduire les vaches en salle de traite (Savini, Robertson, Dunsmore 1994).

A l'inverse, au pâturage, les risques d'infestation par *Sarcocystis* sont plus faibles, même si des arthropodes coprophages, des eaux de ruissellement et des vents peuvent disséminer les sporocystes (Euzéby 1998).

2.3.3.5. Partage de parcelles avec d'autres ruminants

Le pâturage des moutons sur les mêmes parcelles que les bovins permettrait d'assainir partiellement les parcelles. En effet, les *Sarcocystis* étant spécifiques pour leur hôte intermédiaire, la coexistence des espèces de *Sarcocystis* bovines et ovines diminuerait la pression infectieuse de chaque espèce prise séparément (Savini, Robertson, Dunsmore 1994).

2.3.3.6. Elimination des animaux trouvés morts

Laisser les bovins trouvés morts sur les pâtures constitue un facteur de risque important d'infestation à *Sarcocystis*. En effet, le cadavre se trouve exposé aux hôtes définitifs pour entretenir le cycle (Savini, Robertson, Dunsmore 1994).

2.3.3.7. Gestion de l'épandage

L'infestation par *Sarcocystis hominis* d'au moins un bovin a été corrélée à la présence de matières fécales humaines sur les pâtures. Elle a été reliée à l'épandage de fèces humaines et à la vidange de la fosse septique des voisins quelques mois auparavant. L'eau de boisson des bovins a aussi pu être contaminée par les matières fécales humaines. L'épandage du contenu de la fosse septique semble donc être un facteur de risque dans l'infestation des bovins par *Sarcocystis hominis* (Wouda, Snoep, Dubey 2006).

En outre, aucune étude n'est référencée sur la présence ou non des *Sarcocystis* dans les boues de station d'épuration. Si on extrapole les données disponibles concernant la recherche d'autres protozoaires dans les boues de station d'épuration, on peut dire que le risque d'infestation par *Sarcocystis* serait négligeable lors d'épandage de boues de station d'épuration. En effet, le rendement moyen d'élimination des ookystes de protozoaires est de 70 à 100% grâce, en système conventionnel, à la décantation (traitement primaire), au traitement de boue activée et au traitement MBR⁴ (traitement secondaire) ou, en système extensif, au lagunage et de manière plus anecdotique au traitement UV. Le risque serait, en revanche, non négligeable lors d'épandage d'eaux usées non traitées car la concentration en protozoaires y est en moyenne de 10⁴ à 10⁶/kg (Vandermeersch 2005; Déléry 2007; Alouini 1993; Ayed et al. 2007).

2.3.3.8. Consommation de viande

L'autoconsommation de viande crue ou insuffisamment cuite permet de perpétuer le cycle du parasite (Domenis et al. 2011).

En outre, si on fait une corrélation avec les études de prévalence de la toxoplasmose en France, on peut s'attendre à ce que la prévalence de *Sarcocystis spp* varie avec les habitudes alimentaires dans les différentes régions françaises. En effet, une analogie a été trouvée entre la consommation élevée de viande de mouton et la forte séroprévalence de *Toxoplasma gondii* dans les régions françaises (Berger et al. 2008). Ainsi, on pourrait s'attendre à ce que la prévalence de *Sarcocystis spp* soit disparate entre les régions françaises avec une plus forte prévalence dans les régions à forte consommation de viande bovine avec une cuisson modérée.

3. Facteurs de risque de développement de lésions de myosite éosinophilique suite à l'infestation par *Sarcocystis*

Le lien entre *Sarcocystis* et le développement de myosite éosinophilique est avéré : lors de l'inoculation intramusculaire de sarcocystes, les animaux développent une myosite éosinophilique (Vangeel et al. 2012).

⁴ MBR = « Membrane BioReactor »

De plus, lors de myosite éosinophilique, des sarcocystes sont observés par examen histologique dans les lésions dans 8% à 78% des cas (Jensen et al. 1986; Gajadhar, Marquardt 1992; Vangeel et al. 2013). Ils sont probablement encore plus fréquents dans les cas de myosites éosinophiliques que ce qui est détecté par l'examen histologique car c'est une technique peu sensible et la réaction immune engendrée détruit de manière conséquente les sarcocystes ce qui diminue la possibilité de les détecter. De plus, lors de myosite éosinophilique, aucune bactérie ainsi qu'aucun virus n'étant isolé et aucune carence en sélénium n'ayant été observée (Jensen et al. 1986 ; Ely, Fox 1989), l'hypothèse de l'implication de parasites est renforcée.

La prévalence de la myosite éosinophilique suite à l'infestation par *Sarcocystis* est très faible par rapport à la prévalence du *Sarcocystis* chez le bovin qui est proche de 100% comme on l'a vu précédemment. En effet, la prévalence de la myosite éosinophilique est de 0,0001% à 0,01% aux Etats-Unis (Reiten, Jensen, Griner 1966; Jensen et al. 1986; Granstrom, Ridley, Baoan, Gershwin, P. Nesbitt, et al. 1989), 0,003% en Belgique (Van Hoof, Vandenbrande, Dedeken 1972) et en France (Fortier et al. 1993). La localisation intracellulaire dans le muscle protège les kystes de la réaction immunitaire. Cela expliquerait pourquoi la prévalence des kystes sarcosporidiens est si importante chez les bovins sans être forcément associée à une myosite éosinophilique.

Ainsi, il doit exister des facteurs de risque entraînant le développement d'une myosite éosinophilique suite à l'infestation par *Sarcocystis*.

3.1. Facteurs de risque liés au parasite

3.1.1. Rupture de la paroi des kystes et pouvoir antigénique des bradyzoïtes

Dans l'étude de Savini et al. 1992, le nombre de kystes de *Sarcocystis* dans les muscles des bovins diminue à partir de 4 ans. Les auteurs l'expliquent par une augmentation de la rupture des kystes sarcosporidiens. Cette rupture peut être spontanée (charges s'exerçant sur le kyste) ou due à une réponse immunitaire de l'hôte.

Les toxines libérées lors de l'ouverture de la paroi du kyste diffuseraient dans toutes les directions et entraîneraient la lyse des myocytes adjacents. Les antigènes des sarcocystes libérés auraient un pouvoir éosinotactique et par l'intervention de l'IL5 favoriseraient l'accumulation de polynucléaires éosinophiles sur le site à l'origine de la myosite éosinophilique observée (Jensen et al. 1986; Do et al. 2008). Les antigènes sarcosporidiens solliciteraient aussi la production d'autres cytokines par les macrophages activés : facteur nécrosant des tumeurs- α (TNF- α) surtout ainsi que d'autres cytokines comme l'IL-1 et le peptide phlogogène (Euzéby 1998). Expérimentalement, l'injection d'antigènes de kystes sarcosporidiens entraîne des lésions qui, en 24h, présentent des caractères histologiques et immunohistochimiques similaires aux lésions observées dans des cas spontanés de myosite éosinophilique (Vangeel et al. 2012).

Les animaux présentant une myosite éosinophilique ont moins de bradyzoïtes dans leurs muscles que les autres. En effet, le kyste se vide progressivement de ses bradyzoïtes. La myosite éosinophilique est donc une réaction immunitaire spécifiquement dirigée contre les antigènes des bradyzoïtes. Au fur et à mesure de la réaction immunitaire la quantité de facteurs éosinotactiques, d'antigènes de bradyzoïtes et de cytotoxines diminue, alors que le nombre de granulocytes éosinophiles et d'anticorps augmente (Jensen et al. 1986).

Les mérozoïtes et les sporozoïtes n'entraînent pas de telles réactions. Effectivement, lors d'ingestion de *Sarcocystis* par le bovin, il y a circulation dans les vaisseaux sanguins de mérozoïtes et de sporozoïtes qui, s'ils stimulaient le système immunitaire comme les bradyzoïtes, entraîneraient un choc anaphylactique plutôt que des lésions de sarcosporidiose musculaire (Granstrom, Ridley, Baoan, Gershwin, P. Nesbitt, et al. 1989).

3.1.2. Age du kyste

Plus il est élevé, plus la rupture de la paroi du kyste est probable. En effet, avec l'âge du kyste, il y a accroissement du nombre de bradyzoïtes. De plus, les bradyzoïtes grossissent par accumulation de métabolites (dont des facteurs éosinotactiques, des antigènes et des cytotoxines) et par entrée de liquide à cause de l'augmentation de la pression osmotique dans le kyste. La taille du kyste ne cesse d'augmenter. La paroi

du kyste est recouverte de villosités qui s'écartent au fur et à mesure que le kyste grossit et elle pourrait à terme se rompre.

En définitive, l'augmentation du nombre et de la taille des bradyzoïtes seraient des facteurs favorisant la rupture des kystes sarcosporidiens (Jensen et al. 1986).

3.1.3. Dose antigénique

Plus elle est élevée, plus elle favoriserait l'apparition de myosite éosinophilique (Granstrom, Ridley, Baoan, Gershwin, P. Nesbitt, et al. 1989).

3.1.4. Espèces de *Sarcocystis* impliquées dans le développement de myosite éosinophilique

Les trois espèces de *Sarcocystis* infestant le bovin (*S. cruzi*, *S. hominis*, *S. hirsuta*) peuvent être impliquées dans le développement de lésion de myosite éosinophilique (Jensen et al. 1986; Wouda, Snoep, Dubey 2006).

Le pourcentage de prévalence de chaque espèce de *Sarcocystis* lorsqu'il y a des lésions de myosite éosinophilique et sans lésion de myosite est respecté, ce qui suggère qu'une espèce n'est pas plus allergène qu'une autre (Vangeel et al. 2013). La thèse de Marie Bertin vient contredire cette hypothèse : en effet, dans son étude, elle trouve une proportion de *S. hominis* significativement plus importante dans les muscles des carcasses saisies pour myosite éosinophilique (Bertin 2013).

En revanche, du fait que les sarcocystes intralésionnels sont souvent endommagés, le diagnostic d'espèce lors de myosite éosinophilique est difficile (Vangeel et al. 2013).

3.1.5. Analyse moléculaire individuelle des sarcocystes

L'analyse par western blot d'extraits de sarcocystes impliqués dans le développement de myosite éosinophilique chez le bovin et d'autres infestant le bovin

sans développement de myosite éosinophilique ne met en évidence aucune différence entre les profils protéiques des sarcocystes.

Le développement de myosite éosinophilique serait donc à priori dû à des facteurs de risques liés à l'hôte plutôt qu'à une variation individuelle des sarcocystes (Granstrom, Ridley, Baoan, et al. 1990).

3.2. Facteurs de risque liés à l'hôte

3.2.1. Age de l'hôte

Plus il est élevé, plus la rupture de la paroi des kystes sarcosporidiens est probable. En effet, la myosite éosinophilique est associée à la dégénérescence des sarcocystes âgés qui est d'autant plus probable que l'infestation est ancienne (Savini et al. 1992; Kimura 2011).

3.2.2. Hypersensibilité de type 1 et prédisposition génétique

Certaines études laissent à penser que les bovins présentant des lésions de myosite éosinophilique sont génétiquement prédisposés à produire des IgE en réponse aux antigènes des bradyzoïtes un à trois mois après l'infestation. Il a été mis en évidence dans les bradyzoïtes, un antigène de 61kDa capable de provoquer la formation d'IgE. La prédisposition génétique pour produire des IgE face à un antigène spécifique a déjà été montrée pour d'autres antigènes. Cette hypothèse de prédisposition génétique expliquerait la faible morbidité de la myosite éosinophilique suite à l'infestation par *Sarcocystis* alors que la prévalence du parasite est proche de 100% (Granstrom, Ridley, Baoan, Gershwin, P. Nesbitt, et al. 1989; Kimura 2011; Euzéby 1998).

La réponse anormale liée à la dégénérescence des kystes serait hôte-dépendante, et correspondrait à une hypersensibilité de type 1 (Wouda, Snoep, Dubey 2006; Kimura 2011). Elle entraînerait la formation de granulomes. Dans les granulomes on retrouve la trace (les granules) des mastocytes où étaient fixées les IgE (Jensen et al. 1986).

En revanche, les bovins atteints de myosite éosinophilique n'ont pas un taux sanguin d'Ig E supérieur à celui des bovins infestés par *Sarcocystis* ne présentant pas de lésion (Granstrom, Ridley, Baoan, Gershwin, P. M. Nesbitt, et al. 1989). Ceci s'explique par le fait que la majorité des IgE anti-*Sarcocystis* sont utilisées au fur et à mesure et fixées au niveau des granulomes. Elles ont été mises en évidence par immunofluorescence (Granstrom, Ridley, Yao, et al. 1990).

De plus, l'intervention des IgG1 dans la formation des lésions granulomateuses de myosite éosinophilique est confirmée par la présence d'IgG1 anti-*Sarcocystis* au niveau des granulomes. Leur rôle n'est à ce jour pas clairement défini (Granstrom, Ridley, Yao, et al. 1990; Ely, Fox 1989).

En revanche, les IgA, les IgM et les IgG2 ne semblent pas être impliqués dans les phénomènes de myosite éosinophilique (Granstrom, Ridley, Baoan, Gershwin, P. M. Nesbitt, et al. 1989).

3.2.3. Sexe de l'hôte

Comme vu au paragraphe II.2.1.2, les conclusions sur l'influence hormonale éventuelle et l'infestation des bovins par *Sarcocystis* spp. sont difficiles. De la même manière, il semble ardu d'étudier l'influence hormonale éventuelle sur le développement de la myosite éosinophilique suite à l'infestation par *Sarcocystis* spp.

La prévalence du phénomène de myosite éosinophilique en fonction du sexe de l'hôte intermédiaire a été très peu étudiée. Seule une étude déduit que la prévalence de la myosite éosinophilique serait plus importante chez les femelles (vaches de réforme et génisses à l'engrais) que chez les mâles (taurillons à l'engrais). Les œstrogènes apparaîtraient alors comme un facteur favorisant le développement de la myosite éosinophilique (Reiten, Jensen, Griner 1966). Cependant, ces résultats sont à nuancer avec les conditions d'élevage de ces différentes catégories d'animaux et la répartition des âges dans les deux groupes.

3.2.4. Infections intercurrentes de l'hôte

Seule une publication fait état de l'influence des infections intercurrentes sur le développement de la myosite éosinophilique. Ainsi, d'après cette étude, les infections

virales concomitantes et la charge parasitaire (helminthes) pourraient favoriser le développement de la myosite éosinophilique (Granstrom et al., 1989).

3.3. Facteurs de risque liés à l'environnement

3.3.1. Influence du climat

Aux Etats-Unis, l'incidence de la saïsie pour myosite éosinophilique est plus élevée en été qu'en hiver. Ceci est peut être lié à une fluctuation saisonnière de la pression infectieuse du parasite, augmentant ou diminuant ainsi les chances pour le bovin de rencontrer les antigènes de sarcocystes responsables de la réaction de myosite éosinophilique (Reiten, Jensen, Griner 1966). Cependant, la réaction de myosite éosinophilique met plusieurs mois à s'installer et il semble impossible de dater l'infestation lorsqu'on découvre la myosite éosinophilique.

4. Prophylaxie

4.1. Prophylaxie médicale

Il n'existe pas de méthode de dépistage ante-mortem de routine. Le diagnostic n'étant pas souvent établi, la seule thérapeutique instituée est souvent une thérapeutique symptomatique et palliative.

De plus, il n'existe pas de traitement pour la sarcosporidiose. Les anticoccidiens comme l'amprolium (dérivé du picolinium, anti-vitamine B1, la vitamine B1 étant un facteur de croissance des coccidies), le toltrazuril (dérivé triazinonique), l'halofuginone (dérivé des quinazolidones), l'oxytétracycline (Euzéby 1997 ; Euzéby 1998), les sulfamides ou la pyriméthamine (antipaludéen) pourraient être utilisés (Dubey, Lindsay, 2006). Ce traitement ne serait envisageable qu'en cas de sarcosporidiose aiguë chez le bovin (Euzéby 1998).

Chez l'hôte définitif, il doit être renouvelé toutes les semaines pendant trois mois, pour prévenir les rechutes qui pourraient survenir du fait de l'absence de réaction immunitaire. Chez l'homme, dans le cas d'un patient immunodéprimé, le

triméthoprime-sulfaméthoxazole et l'albendazole avaient fait régresser provisoirement les symptômes de sarcosporidiose systémique (Velásquez et al. 2008, Euzéby 1998).

En pratique, il n'existe pas de vaccin pour prévenir la maladie chez l'homme ou chez les animaux. En revanche, une administration aux bovins de 100 000 à 200 000 sporocystes de *S. cruzi* protège les animaux contre une infestation d'épreuve qui, à la dose de 500 000 sporocystes, tue les animaux témoins en 3 à 8 mois (Euzéby 1998).

4.2. Prophylaxie sanitaire

Elle doit se faire en interrompant le cycle parasitaire.

4.2.1. Au niveau de l'hôte intermédiaire

Tout d'abord, il faudrait contrôler la contamination des ruminants par les sporocystes en évitant la contamination de l'eau et la nourriture par les fèces d'hôtes définitifs contaminés.

4.2.2. Au niveau de l'hôte définitif

Il faudrait contrôler la transmission des ookystes de *S. cruzi* et *S. hirsuta* respectivement par les canidés et félinés :

- contrôler les mouvements des animaux domestiques, particulièrement les chiens qui contribuent plus que les autres hôtes définitifs à la perpétuation du cycle parasitaire (Gajadhar, Marquardt 1992)
- éliminer les contacts entre les animaux errants et la faune sauvage
- interdire de nourrir les chiens et chats avec les viscères et la viande crue et les éloigner de tout produit d'origine bovine (animaux trouvés morts, placentas).

Il faudrait aussi contrôler la transmission des ookystes de *S. hominis* par l'homme :

- privilégier le système de "tout à l'égout" dans l'élevage
- éviter toute défécation humaine près de l'eau ou de la nourriture pour bétail

- éviter l'épandage de fosses septiques ou de lisiers non hygiénisés sur des pâtures. Les plans d'épandage devraient être centralisés pour une meilleure étude de leur impact.

De plus, il n'y a pas d'analyse spécifique de la viande à l'abattoir pour rechercher les kystes sarcosporidiens. Des kystes sarcosporidiens ont été retrouvés dans des steaks hachés aux États-Unis (Prayson, McMahon, Prayson 2008). Au vu de la prévalence du parasite et des coûts diagnostiques, il est inenvisageable d'assainir la viande et de la retirer de la consommation lors d'infestation. Il faudrait donc informer le consommateur des comportements à risques. Les habitudes alimentaires consistant à manger de la viande crue ou insuffisamment cuite dans les pays européens augmentent le risque de sarcosporidiose chez l'homme. La congélation à -5°C pendant 48h ou à -20°C pendant 24h et la cuisson à cœur, à 70-75° pendant 20 à 25 min, tuent le parasite et n'offrent ainsi aucun danger de contamination. La cuisson dans les fours à micro-ondes des viandes n'a pas de pouvoir stérilisateur car la température létale y est trop brève. L'irradiation (0,3 à 0,6 k Gy) exerce une effet létal sur les kystes sarcosporidiens (Euzéby 1997 ; Euzéby 1998).

Lors de la saisie d'une carcasse à l'abattoir pour myosite éosinophilique, il faudrait mener une enquête sur l'exploitation dont l'animal est issu pour mettre en évidence tous les facteurs de risque et les gérer comme expliqué ci-dessus (Do et al. 2008).

Etude expérimentale

Objectifs de l'étude

La sarcosporidiose bovine est une des parasitoses les plus répandues à travers la population de bovins domestiques du monde entier. Sa prévalence chez les bovins domestiques atteint dans certaines régions 100% (Euzéby 1997).

Dans la majorité des cas les bovins infestés par *Sarcocystis* spp. ne présentent pas de signes cliniques. Si on en décrit, les symptômes de la sarcosporidiose bovine ne sont pas spécifiques, le parasite n'est que rarement recherché, l'étiologie de la sarcosporidiose clinique reste ainsi le plus souvent indéterminée (Dubey, Lindsay, 2006). L'importance de la sarcosporidiose bovine semble donc sous-estimée.

De plus, de manière sporadique, le parasite peut provoquer une réaction inflammatoire qui peut se traduire par une « myosite éosinophilique ». Cette myosite n'est détectée qu'au moment de l'inspection *post mortem* à l'abattoir ou dans les salles de découpe. La viande est alors déclarée impropre à la consommation humaine en raison de sa couleur anormale et de l'aspect répugnant qui en résulte. L'examen au microscope des lésions de myosite éosinophilique a permis de retrouver parfois le kyste parasitaire au sein du granulome inflammatoire (Jensen et al. 1986; Gajadhar, Marquardt 1992; Vangeel et al. 2012). Cependant, la pathogénèse n'est pas entièrement élucidée et souvent la dégradation des tissus ne permet pas d'observer le parasite. On ne peut donc pas confirmer que la myosite éosinophilique soit due dans tous les cas au *Sarcocystis*. Le rôle des *Sarcocystis* dans le développement de ces lésions de myosite éosinophilique reste donc encore à préciser.

La myosite éosinophilique constitue un des sept motifs de saisie indemnisés par le FAR (Fonds d'Assainissement Régional) de Midi-Pyrénées. L'indemnisation pour myosite éosinophilique représente la part la plus conséquente (52% du montant total soit 81 464€ sur l'année 2012) et le nombre d'indemnisations pour ce motif semble en augmentation chaque année. Or, comme le FAR possède aussi un volet assainissement, il souhaitait avoir une meilleure connaissance de la sarcosporidiose bovine, tant sur le plan du risque d'infestation des bovins par les différentes espèces de sarcocystes que sur le plan du risque de les voir développer des lésions de myosite éosinophilique à l'origine des saisies à l'abattoir. Ainsi, il pourrait mieux informer les éleveurs des moyens de prophylaxie pour éviter la contamination des bovins et limiter les conséquences économiques qui en résultent.

Finalement, nous avons étudié ces deux risques séparément (l'infestation par *Sarcocystis* spp. et le développement de myosite éosinophilique chez les bovins) en analysant différents facteurs :

- les caractéristiques d'identité (données par le passeport) des bovins abattus en Midi-Pyrénées
- les pratiques d'élevage dans les élevages concernés par les saisies pour motif myosite éosinophilique et les caractéristiques d'identité des bovins saisis répertoriés par le FAR de Midi-Pyrénées.

I. Etude des facteurs de risque de l'infestation par *Sarcocystis* spp. dans les élevages de bovins abattus en Midi-Pyrénées

Cette étude visait à approfondir les connaissances concernant la prévalence de l'infestation par *Sarcocystis* spp. des bovins abattus en Midi-Pyrénées et à étudier des facteurs de risque éventuellement responsables de cette infestation. Cette prévalence a été évaluée par l'étude histologique de prélèvements d'œsophages réalisés sur les bovins, dans cinq abattoirs de différents départements de Midi-Pyrénées. Elle a été corrélée aux différentes caractéristiques d'identité (données du passeport) de ces bovins. Une étude statistique (test de khi deux) a permis de déterminer parmi ces caractéristiques celles qui étaient des facteurs de risques, de protection ou n'influaient pas sur l'infestation.

1. Matériel et méthode

1.1. Les prélèvements d'œsophages en abattoir

Des œsophages de bovins (n=451) ont été récoltés par sondage dans les abattoirs de cinq départements de Midi-Pyrénées :

- Montauban : Tarn et Garonne
- Auch : Gers
- Saint-Gaudens : Haute-Garonne
- Sainte-Geneviève : Aveyron
- Castres : Tarn.

Les abattoirs de Montauban, Auch et Saint-Gaudens ont une activité d'abattage régionale, alors que les abattoirs de Sainte-Geneviève et Castres abattent des animaux provenant des régions voisines.

Les œsophages sont les organes les plus adaptés pour détecter l'infestation par les sarcosporidies (Savini, Dunsmore, Robertson, Seneviratna, 1992). Deux techniques ont été envisagées dans notre étude pour le diagnostic de sarcosporidiose : l'histologie et la PCR.

Pour chaque œsophage de bovin des données sur les bovins ont été récoltées à partir de leur passeport afin d'évaluer les différents facteurs de risque possibles de l'infestation par *Sarcocystis* par le biais d'une enquête transversale :

- numéro d'identification
- date de naissance
- sexe
- race
- exploitation de naissance
- exploitation de détention
- lieu d'abattage
- date d'abattage
- poids de carcasse.

Les données ont été rassemblées dans un tableau Excel®, qui a servi de base pour l'analyse.

1.2. Population d'étude

La population d'étude est composée de 451 bovins de plus d'un an abattus en Midi-Pyrénées en janvier 2013 sur les 173 000 environ abattus en Midi-Pyrénées chaque année (données 2012 du FAR).

1.2.1. Taille de la population d'étude et estimation de la prévalence de l'infestation par *Sarcocystis* spp. chez les bovins

Notre étude a pour but d'évaluer la prévalence de l'infestation par *Sarcocystis* spp. des bovins en Midi-Pyrénées. Sachant que la prévalence attendue est comprise

entre 60% et 90% et que la population d'étude est de grande taille, on peut calculer la taille de la population d'étude nécessaire pour avoir un résultat représentatif avec la formule :

$$n = \frac{Z_{\alpha} \times pq}{i^2}$$

Avec n = taille de la population d'étude nécessaire

$Z_{\alpha} = 1,96$ (risque = 5%)

p = prévalence attendue (0,6 à 0,9)

q = 1-p

i = précision absolue souhaitée = $1,96 \times \sqrt{pq/N}$ (N = taille population cible = 173000)

On obtient un résultat compris entre 124 et 204 animaux donc notre population d'étude composée de 451 animaux est suffisante pour étudier la prévalence d'infestation par *Sarcocystis* spp.

1.2.2. Description de la population d'étude et des facteurs de risques possibles d'infestation par *Sarcocystis* spp. envisagés dans notre étude

Pour la description de la population d'étude et l'étude analytique des facteurs de risque possibles, on n'exploitera que certaines données du passeport de chaque animal : la date de naissance, le sexe, la race, l'exploitation de naissance et l'exploitation de détention avant abattage. Les données ont été exploitées à l'aide du logiciel « R ». On a réalisé des tests de khi deux pour évaluer la significativité des résultats obtenus et calculé des odds ratios ainsi que des Intervalles de confiance à 95% pour mesurer l'effet du facteur étudié.

La date d'abattage n'a pas été exploitée dans notre étude car tous les œsophages ont été recueillis aux alentours d'une même date (janvier 2013). Il serait intéressant dans le cadre d'une étude à venir d'étudier le facteur « saison » en prenant en compte la date d'abattage sur des abattages répartis sur une année complète.

De même, le poids de carcasse n'a pas été exploité dans l'étude car, si le poids de carcasse peut être possiblement influencé par l'infestation par *Sarcocystis* spp., d'autres facteurs évidents influent sur celui-ci (la catégorie de l'animal, les saisies partielles pour d'autres motifs que la sarcosporidiose).

1.2.3. Lieu d'abattage des bovins de l'étude

Les bovins de l'étude ont été abattus à :

- Montauban (Tarn et Garonne) pour 39 individus.
- Auch (Gers) pour 81 individus.
- Saint-Gaudens (Haute-Garonne) pour 43 individus.
- Sainte-Geneviève (Aveyron) pour 86 individus.
- Castres (Tarn), pour 202 individus.

1.2.4. Sexe des bovins abattus de l'étude

La population d'étude est composée de 440 femelles et 11 mâles. Au vu de la faible proportion de mâles, le facteur de risque « sexe de l'animal » ne peut être évalué dans cette étude.

1.2.5. Age des bovins abattus de l'étude

Seuls des bovins de plus de 12 mois ont été intégrés dans la population d'étude. La répartition des âges des bovins de l'étude est reportée dans le tableau ci-dessous.

Age des bovins	1-2 ans	2-3 ans	4-5 ans	6-7 ans	> 7 ans
Nombre de bovins	36	71	78	84	181

Tableau 3. Nombre de bovins de l'étude en fonction de l'âge

La moyenne des âges des bovins de l'étude (5,6 ans) est environ plus élevée d'un an que la moyenne d'âge des bovins de plus de 12 mois abattus en Midi-Pyrénées en 2012 (4,5 ans).

1.2.6. Race des bovins abattus de l'étude

La répartition des races des bovins abattus de l'étude est reportée dans le graphique ci-dessous.

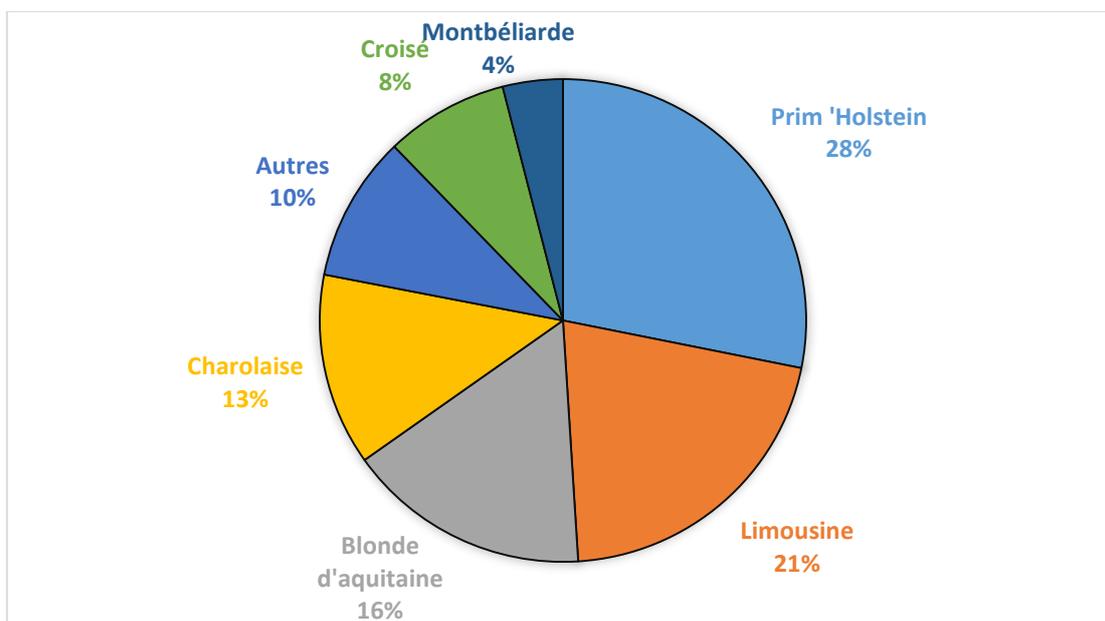


Figure 16. Pourcentage de chaque race dans les bovins abattus de l'étude (n=451)

Les données d'abattage en Midi-Pyrénées sur l'année 2012 (en annexe n°1) montrent une répartition similaire des races des bovins abattus en Midi-Pyrénées par rapport à celle de l'étude. La population d'étude est donc représentative en ce qui concerne la race des animaux.

1.2.7. Région de naissance des bovins abattus de l'étude

La répartition des régions de naissance des bovins abattus de l'étude est reportée dans le graphique ci-dessous.

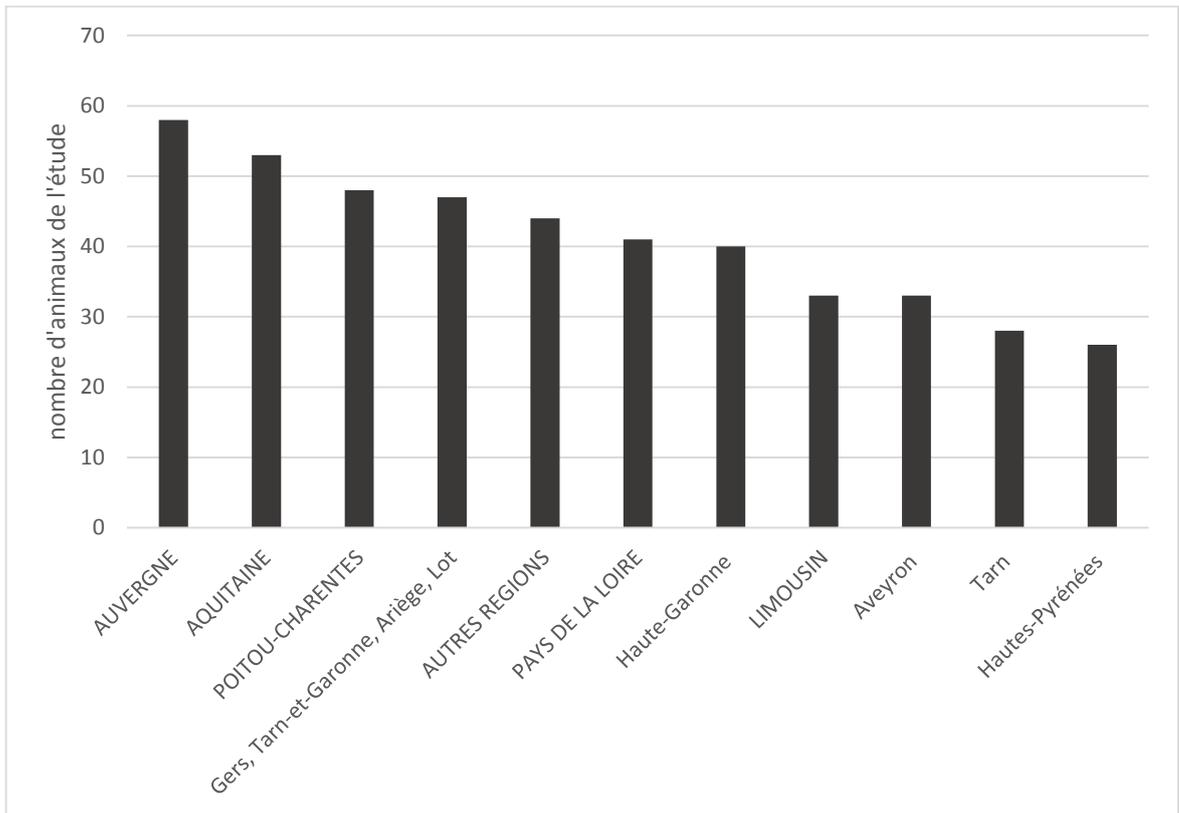


Figure 17. Région et département (pour Midi-Pyrénées, n=174) de naissance des bovins abattus de l'étude (n=451)

Les données d'abattage en Midi-Pyrénées sur l'année 2012 (en annexe n°1) montrent une répartition similaire des régions de naissance des bovins par rapport à celle l'étude. La population d'étude est donc représentative en ce qui concerne la provenance des animaux.

1.2.8. Région de détention avant abattage des bovins de l'étude

La répartition des régions de détention avant abattage des bovins de l'étude est reportée dans le graphique ci-dessous.

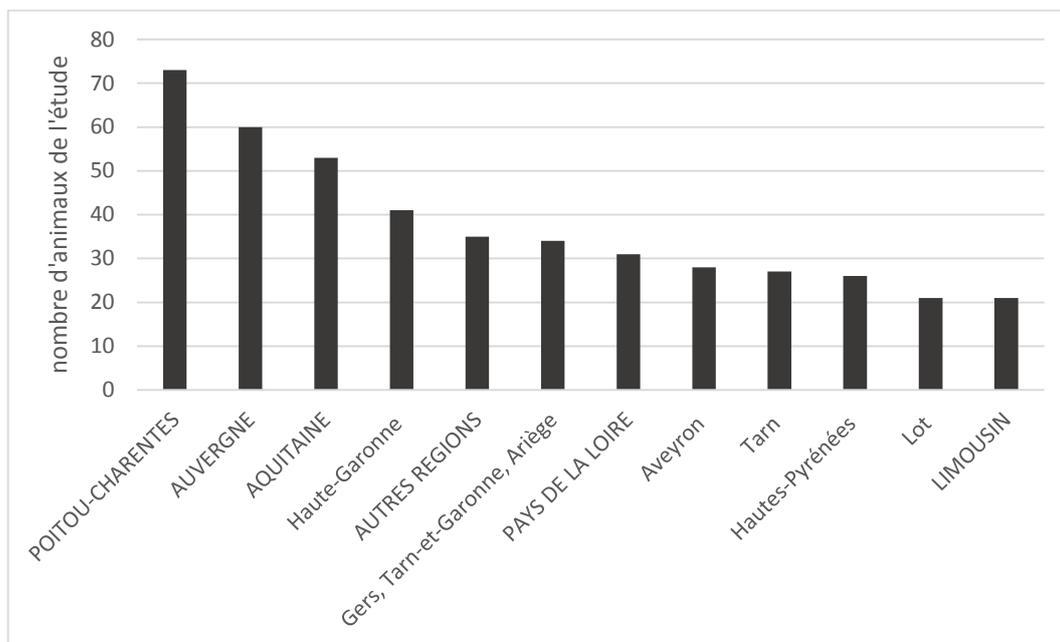


Figure 18. Région et département (pour Midi-Pyrénées, n=177) de détention avant abattage des bovins de l'étude (n=450)

Les données d'abattage en Midi-Pyrénées sur l'année 2012 (en annexe n°1) montrent une répartition similaire des régions de détention des bovins avant abattage autres que Midi-Pyrénées des bovins avec celle de l'étude. La population d'étude est donc représentative en ce qui concerne la détention des animaux avant abattage par rapport aux données sur une année pour ces régions-là.

En revanche, il y a une plus forte proportion de bovins détenus avant abattage en Midi-Pyrénées dans les données d'abattage de Midi-Pyrénées de l'année 2012 (50%) que dans l'étude (40%), et particulièrement dans le département de l'Aveyron (34% sur l'année 2012 contre 15% dans l'étude).

1.3. L'histologie

3 prélèvements au niveau de l'œsophage distal, vers le cardia, ont été réalisés. Ils ont été fixés dans une solution tamponnée de formol à 10%. Puis, ils ont été inclus dans la paraffine, les méthodes histologiques conventionnelles ont été employées : 3 coupes par œsophage (1 par prélèvement) de 4 µm ont été réalisées et colorées au May Grunwald Giemsa puis elles ont été observées au microscope photonique pour identifier les différents kystes musculaires.

Le reste des échantillons a été conservé à -20°C.

1.4. La PCR

La distinction des espèces de *Sarcocystis* n'étant pas possible par la méthode histologique, la technique de PCR a été envisagée pour évaluer l'infestation des œsophages de bovins prélevés en abattoir et identifier les différentes espèces de *Sarcocystis*. Cette recherche a fait l'objet d'un travail de thèse en parallèle (Camille Flandrin, Les méthodes de diagnostic de la Sarcosporidiose bovine : Etude de la prévalence chez les bovins dans les abattoirs de la région Midi-Pyrénées).

2. Résultats

2.1. Résultats de l'examen histologique

A l'observation au microscope, en se fondant sur des critères morphologiques, 2 types de kystes ont été observés : des kystes à paroi épaisse et des kystes à paroi fine. Certains kystes présentaient des cloisons, et certains n'avaient pas de cloisons visibles. Certains animaux possédaient les deux types de kystes. Aucune distinction d'espèce n'a été possible. Les kystes ont été dénombrés dans les sections d'œsophages sur les animaux infestés (306/451), les résultats sont présentés dans l'histogramme ci-dessous.

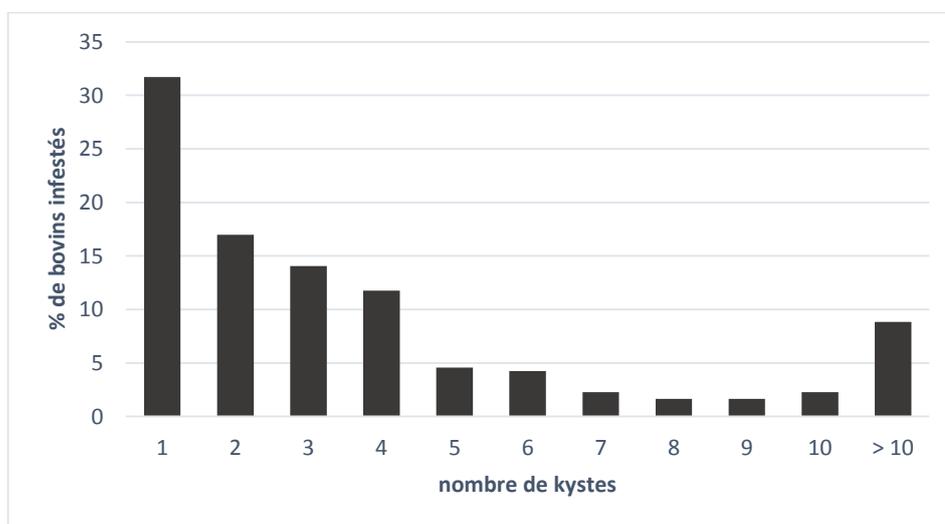


Figure 19. Nombre de kystes par bovin infesté de l'étude (n=306)

Le nombre moyen de kystes par animal infesté était de 4,6 kystes (sur les trois prélèvements).

Ensuite, la prévalence des kystes sarcosporidiens chez les bovins c'est-à-dire la proportion des individus infestés par *Sarcocystis spp* par rapport au nombre total d'individus dans la population étudiée a été calculée selon la formule :

$$P \text{ (en\%)} = \frac{\text{nombre d'œsophages présentant des kystes de } Sarcocystis \text{ spp.}}{\text{nombre d'œsophages total de la population}}$$

La prévalence globale dans la population d'étude est de 68%.

En outre, cette prévalence a été calculée pour chaque facteur de risque pouvant influencer l'infestation par *Sarcocystis spp.* et pour chaque type de kyste (paroi épaisse et paroi fine).

Pour le facteur « sexe », on remarque avec l'histogramme ci-dessous que la population de l'étude est très déséquilibrée avec un faible effectif d'individus mâles.

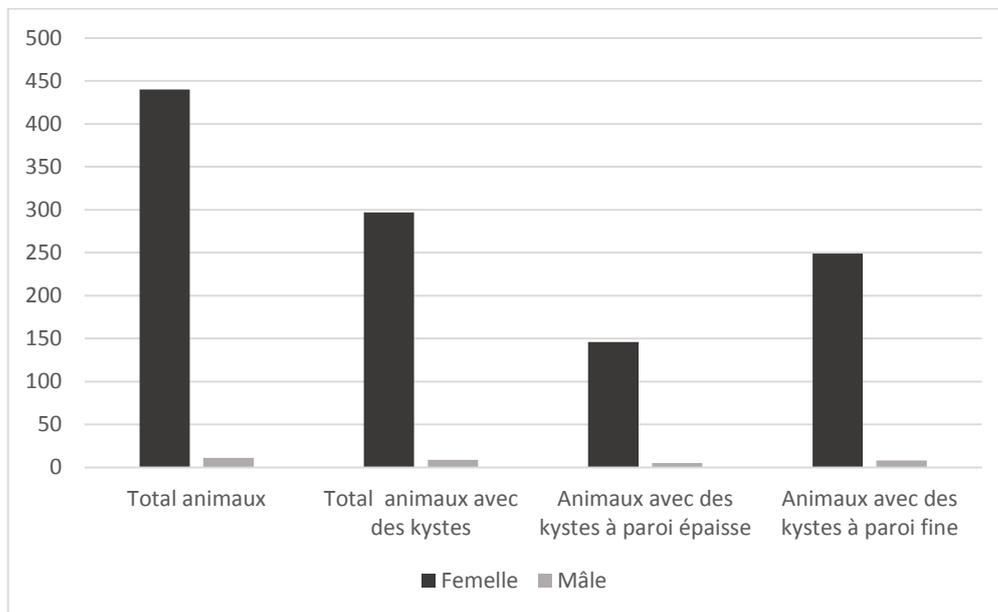


Figure 20. Nombre d'animaux de l'étude avec des kystes en fonction du sexe (n=451)

De ce fait, les prévalences ont été calculées mais ce facteur n'a pas été retenu comme un facteur de risque possible analysable dans notre étude. Les résultats de prévalence sont reportés dans le tableau ci-dessous :

Sexe	Prévalence des kystes (%)	Prévalence des kystes à paroi épaisse (%)	Prévalence des kystes à paroi fine (%)
Femelle	68	33	57
Mâle	82	45	73

Tableau 4. Prévalence des kystes en fonction du sexe des bovins de l'étude

D'après le tableau ci-dessus, la prévalence de l'infestation par *Sarcocystis* semble plus élevée chez les mâles mais on ne peut pas déduire si cette différence est significative ou non. On peut néanmoins écarter le facteur « âge » dans cette différence de prévalence entre mâles et femelles car l'effectif de mâles dans chaque tranche d'âge est quasiment le même que celui des femelles (20% de mâles de 2-3 ans, 30% de mâles de 4-5 ans, 20% de mâles de 6-7 ans, 30% de mâles \geq 8 ans).

Différents facteurs de risque possibles d'infestation par *Sarcocystis* spp. ont été retenus dans l'étude :

- L'âge
- La race
- La région de naissance ou le département (pour la région Midi-Pyrénées)
- La région de détention avant abattage ou le département (pour la région Midi-Pyrénées)

Les prévalences pour chacun des facteurs de risque d'infestation à *Sarcocystis* spp. envisagés dans l'étude ont été calculées. Toute population ayant un effectif inférieur à 20 individus (4,5% de l'effectif total) a été placée dans une catégorie « autres » afin de lisser les résultats. Puis un test de khi deux a été effectué pour chaque facteur de risque possible afin de déterminer si la prévalence des kystes en général puis des kystes à paroi fine et des kystes à paroi épaisse variait en fonction de ce facteur : la prévalence est estimée significativement variable en fonction du facteur si la p-value est inférieure à 0,05.

2.1.1. L'âge

Le nombre d'animaux avec des kystes observés par examen histologique en fonction de l'âge est présenté dans l'histogramme ci-dessous :

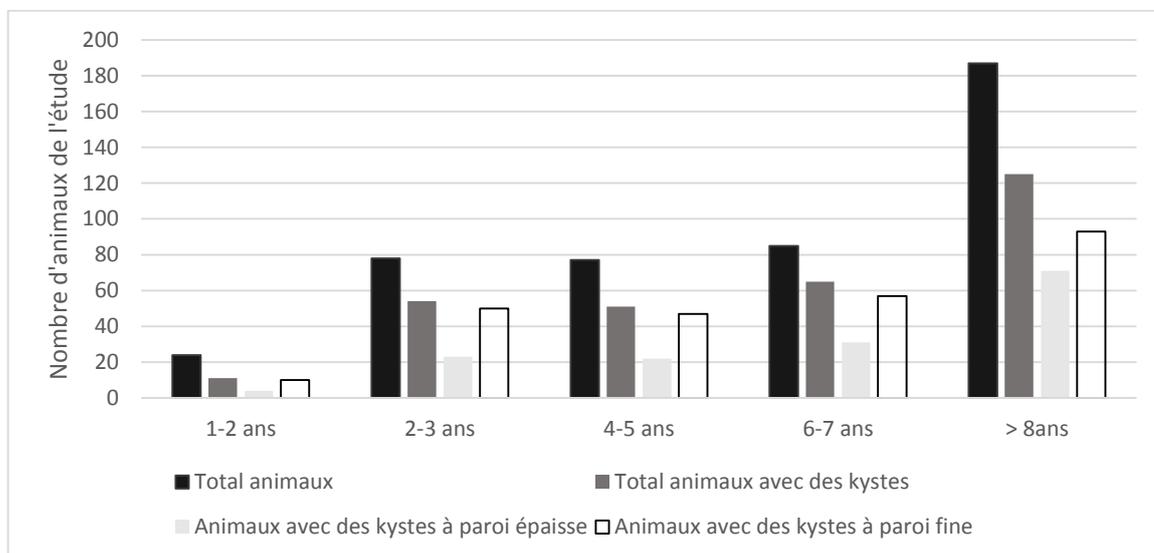


Figure 21. Nombre d'animaux de l'étude avec des kystes en fonction de l'âge (n=450)

Les résultats de prévalence sont reportés dans le tableau ci-dessous :

Âge	Prévalence des kystes (%)	Prévalence des kystes à paroi épaisse (%)	Prévalence des kystes à paroi fine (%)
1-2 ans	46	17	42
2-3 ans	69	29	64
4-5 ans	66	29	61
6-7 ans	76	36	67
> 8 ans	67	38	50

Tableau 5. Prévalence des kystes en fonction de l'âge des bovins de l'étude

La prévalence des kystes chez les bovins semble augmenter avec l'âge et atteindre un pic à 6-7 ans. Cependant, le test de khi deux montre que la distribution de

prévalence des kystes sarcosporidiens ne diffère pas de manière significative avec l'âge des animaux ($p\text{-value} = 0,08 > 0,05$). Cette absence de différence de distribution en fonction de l'âge est observée autant avec les kystes à paroi épaisse ($p\text{-value} = 0,40 > 0,05$) qu'avec les kystes à paroi fine ($p\text{-value} = 0,16 > 0,05$).

Le calcul des odds ratios et des intervalles de confiance concernant la présence de kystes de *Sarcocystis* en fonction de l'âge est reporté dans le tableau ci-dessous.

âge	OR	IC
1 – 2 ans	1	
2 – 3 ans	2,63	[0,94 – 7,55]
4 – 5 ans	2,3	[0,82 – 6,56]
6 – 7 ans	3,79	[1,34 – 11,02]
≥ 8 ans	2,37	[0,92 – 6,22]

Tableau 6. OR et IC à 95% de l'infestation par *Sarcocystis* spp. en fonction de l'âge

On ne peut rien déduire de l'augmentation de prévalence d'infestation des animaux par *Sarcocystis* spp. jusqu'à 5 ans. En revanche, on a une prévalence du parasite significativement 3,8 fois plus élevée chez les animaux âgés de 6-7 ans par rapport aux animaux de moins de 2 ans. On pourrait expliquer cette différence par la probabilité croissante de rencontre du parasite avec l'âge de l'animal.

La décroissance de prévalence observée pour les animaux âgés de plus de 8 ans peut s'expliquer par la dégénérescence progressive des kystes avec le temps comme elle a été mise en évidence dans l'étude de Savini et al. (1992). Cependant, cette décroissance de prévalence n'est pas significative dans notre étude.

2.1.2. La race

Le nombre d'animaux avec des kystes observés par examen histologique en fonction de la race de l'animal est présenté dans l'histogramme ci-dessous.

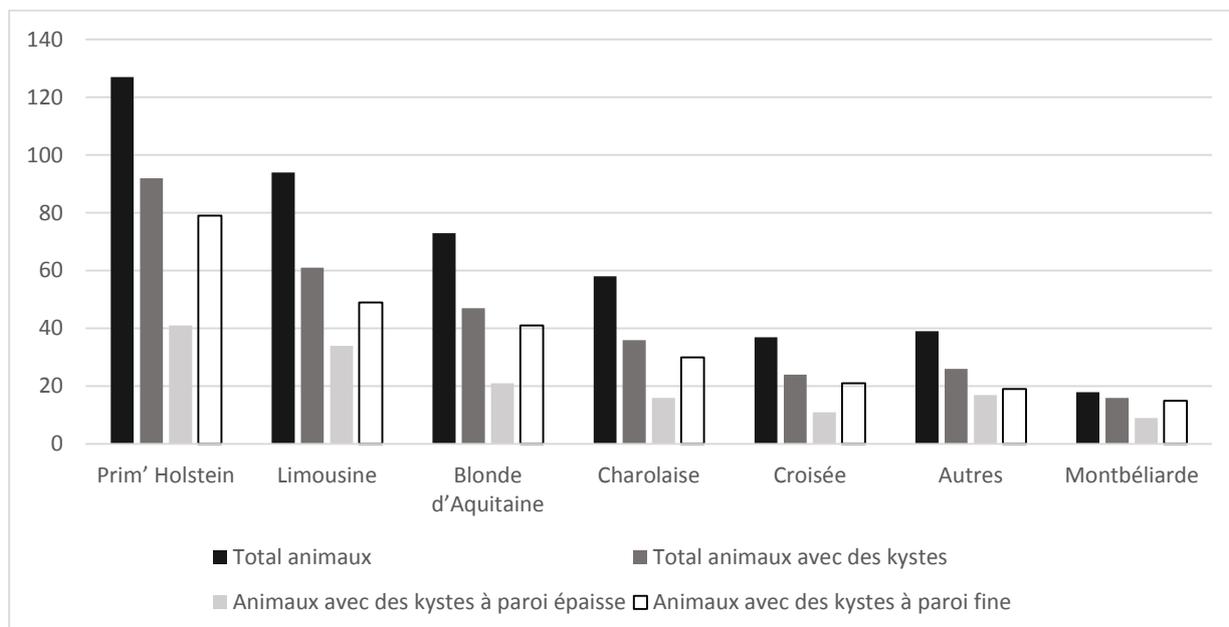


Figure 22. Nombre d'animaux de l'étude avec des kystes en fonction de la race (n=446)

Les résultats de prévalence sont reportés dans le tableau ci-dessous :

Race	Prévalence des kystes (%)	Prévalence des kystes à paroi épaisse (%)	Prévalence des kystes à paroi fine (%)
Prim' Holstein	72	32	62
Limousine	64	36	52
Blonde d'Aquitaine	64	29	56
Charolaise	62	28	52
Croisée	65	30	57
Autres	67	44	49
Montbéliarde	89	50	83

Tableau 7. Prévalence des kystes en fonction de la race

La prévalence des kystes varie de 62 % à 89 % selon la race avec une plus forte prévalence des kystes à paroi fine (49 % à 83 %) par rapport aux kystes à paroi épaisse (28 % à 50 %).

Le test de khi deux montre que la distribution de prévalence des kystes sarcosporidiens ne diffère pas de manière significative avec la race des animaux ($p\text{-value} = 0,4 > 0,05$).

Il semble donc que la prévalence de l'infestation par *Sarcocystis* spp. varie de 62 % à 89 % chez les bovins abattus en Midi-Pyrénées. En revanche, il n'y a pas de prédisposition raciale vis-à-vis de l'infestation par *Sarcocystis* spp. chez les bovins étudiés.

2.1.3. La région de naissance ou le département (pour la région Midi-Pyrénées)

Le nombre d'animaux avec des kystes observés par examen histologique en fonction de la région de naissance de l'animal ou le département (pour la région Midi-Pyrénées) est présenté dans l'histogramme ci-dessous.

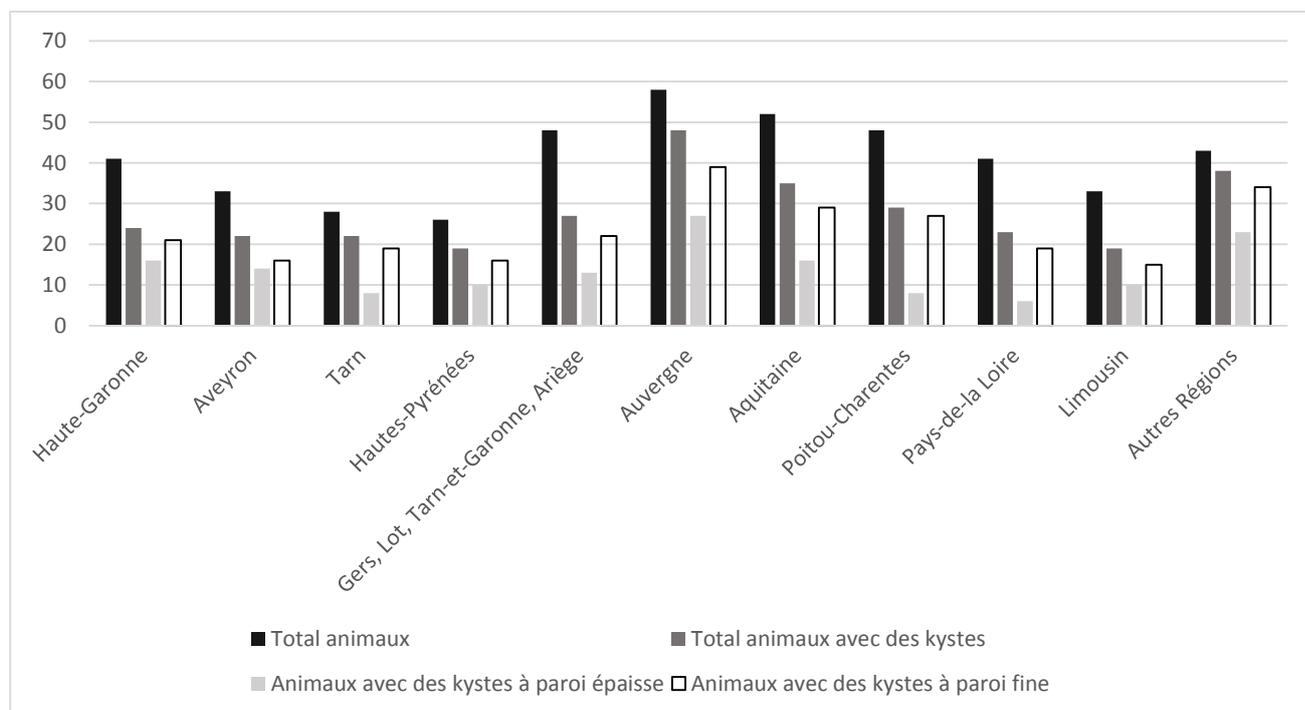


Figure 23. Nombre d'animaux de l'étude avec des kystes en fonction de la région de naissance ou le département pour la région Midi-Pyrénées (n=451)

Les résultats de prévalence sont reportés dans le tableau ci-dessous :

Région de Naissance	Prévalence des kystes (%)	Prévalence des kystes à paroi épaisse (%)	Prévalence des kystes à paroi fine (%)
Haute-Garonne	59	39	51
Aveyron	67	42	48
Tarn	79	29	68
Hautes-Pyrénées	73	38	62
Gers, Lot, Tarn-et-Garonne, Ariège	56	27	46
Auvergne	83	47	67
Aquitaine	67	31	56
Poitou-Charentes	60	17	56
Pays-de-la-Loire	56	15	46
Limousin	58	30	45
Autres Régions	88	53	79

Tableau 8. Prévalence des kystes en fonction de la région de naissance des bovins ou le département pour Midi-Pyrénées

La prévalence des kystes chez les bovins semble plus élevée en Auvergne, dans le Tarn et dans les Hautes-Pyrénées contrairement au Gers, Lot-et-Garonne, Tarn-et-Garonne et Pays de la Loire. On ne peut rien déduire de la prévalence de la catégorie « Autres régions » car celle-ci est constituée d'une population non homogène et l'effectif y est restreint.

Le test de khi deux montre que la distribution de prévalence des kystes sarcosporidiens diffère de manière significative avec la région ou le département (pour la région Midi-Pyrénées) de naissance des animaux (p -value = 0,004).

Cette différence de distribution en fonction de la région de naissance est observée autant avec les kystes à paroi épaisse (p -value = 0,002) que les kystes à paroi fine (p -value = 0,03).

En revanche, on ne peut rien déduire des odds ratios et des intervalles de confiance à 95% concernant la différence de prévalence des kystes sarcosporidiens en fonction de la région de naissance ou le département (pour la région Midi-Pyrénées) des bovins. En effet, les intervalles de confiance comprennent tous 1 donc ne sont pas statistiquement significatifs sauf dans le cas de l'Auvergne où la borne inférieure est strictement supérieure à 1. Ils sont présentés dans le tableau ci-dessous :

Région ou département (pour Midi-Pyrénées) de naissance	OR	IC
Pays de la Loire	1	
Gers, Lot, Tarn et Garonne, Ariège	1,01	[0,4 – 2,53]
Limousin	1,06	[0,38 – 2,97]
Haute-Garonne	1,1	[0,42 – 2,9]
Poitou-Charentes	1,19	[0,47 – 3,03]
Aveyron	1,56	[0,55 – 4,55]
Aquitaine	1,6	[0,63 – 4,09]
Auvergne	3,7	[1,37 – 10,55]
Hautes-Pyrénées	2,1	[0,66 – 7,28]
Tarn	2,83	[0,87 – 10,38]

Tableau 9. OR et IC à 95% de l'infestation par *Sarcocystis* spp. en fonction de la région de naissance ou du département pour Midi-Pyrénées

La différence de distribution des kystes sarcosporidiens en fonction de la région de naissance est à relier avec :

- Des facteurs géoclimatiques de la région de naissance (température, hygrométrie, altitude, nature du sol).
- Les comportements alimentaires des habitants des différentes régions si on envisage une contamination des bovins par *S. hominis*.

En effet, les sporocystes des différentes espèces de *Sarcocystis* sont plus résistants à des climats froids et humides donc on peut s'attendre à ce que les régions avec un climat froid et humide (Auvergne par exemple) aient une pression infectieuse plus importante et donc que les animaux nés dans ces régions-là soient plus infestés. A l'inverse, en Pays de la Loire, dans le Gers, le Lot et le Tarn-et Garonne la pluviométrie étant moins importante et la température plus élevée on observe une prévalence moindre de l'infestation à *Sarcocystis* spp. (données de pluviométrie et de températures moyennes annuelles en France en annexe n°2).

De plus, une analogie peut être faite avec les comportements alimentaires des français dans les différentes régions. En effet, les français consomment plus de viande de bœuf dans les régions du Sud-Ouest (Aquitaine, Midi-Pyrénées) et du Centre-Ouest (Centre, Limousin, Auvergne) là où la prévalence de l'infestation par *Sarcocystis* spp. semble majoritaire dans notre étude contrairement à l'Ouest (Pays de la Loire, Poitou Charentes, Bretagne, Haute-Normandie, Basse-Normandie) où la prévalence de l'infestation par *Sarcocystis* spp. semble plus faible (données de consommation de viande de bœuf en France en annexe).

En conclusion, dans notre étude, seule l'Auvergne (région froide et humide et où les français consomment plus de viande bovine) semble plus à risque en ce qui concerne l'infestation par *Sarcocystis* spp. des bovins.

2.1.4. La région de détention avant abattage ou le département (pour la région Midi-Pyrénées)

Le facteur « région de détention avant abattage » n'a pas de véritable poids parce que la plupart du temps les bovins naissent et restent dans la même exploitation toute leur vie (85% des bovins de notre étude), ce qui entraîne un déséquilibre de la

population d'étude avec un faible effectif d'exploitations avant abattage différentes des exploitations de naissance.

En outre, lorsque les bovins ne sont pas détenus avant abattage dans leur exploitation de naissance, cette détention peut se faire chez un maquignon qui garde l'animal temporairement ne laissant pas le temps aux kystes sarcosporidiens de se développer.

Le facteur « région de détention avant abattage » ne sera donc pas retenu dans notre étude comme un facteur de risque pouvant éventuellement influencer sur l'infestation des bovins par *Sarcocystis* spp.

3. Discussion sur les prélèvements d'œsophages à l'abattoir

L'œsophage a été choisi comme site d'échantillonnage car selon Domenis et al. (2011), il est l'un des meilleurs sites d'échantillonnages avec le diaphragme pour la surveillance à l'abattoir. En effet, *S. cruzi* se localise préférentiellement dans le myocarde et l'œsophage, *S. hirsuta* est rare et confiné à l'œsophage et *S. hominis* a un tropisme pour l'œsophage et le diaphragme.

Avec les résultats des examens histologiques, on constate que la prévalence est très élevée et qu'elle augmente avec l'âge des individus. La prévalence des kystes à paroi fine est supérieure à celle des kystes à paroi épaisse. Cela confirme que *S. cruzi*, seule espèce de sarcosporidie présente chez les bovins dont les kystes ont une paroi fine, est prédominante par rapport aux autres espèces. Cependant, comme aucune distinction d'espèce au sein des kystes à paroi épaisse n'a pu être réalisée, on ne peut pas déterminer la prévalence de *S. hirsuta* et *S. hominis* uniquement avec les méthodes de microscopie optique.

De plus, des kystes de toxoplasme peuvent également être présents au sein des muscles. La paroi de ces kystes est fine. Cela peut être une autre source de confusion. Cette ambiguïté sera levée par la détermination de la prévalence de *T. gondii* dans les œsophages par des méthodes de biologie moléculaire (Camille Flandrin, Les méthodes de diagnostic de la Sarcosporidiose bovine : Etude de la prévalence chez les bovins dans les abattoirs de la région Midi-Pyrénées).

II. Etude des facteurs de risque du développement d'une myosite éosinophilique suite à l'infestation par *Sarcocystis* spp. dans les élevages de bovins abattus en Midi-Pyrénées

Cette étude visait à étudier les facteurs de risque pouvant influencer le développement de myosite éosinophilique suite à l'infestation par *Sarcocystis* spp. des bovins de Midi-Pyrénées. Elle a été menée en collaboration avec Intersud. Tous les élevages cotisant pour Intersud ayant hébergé des bovins victimes de saisie pour myosite éosinophilique entre octobre 2011 et décembre 2013 ont reçu un questionnaire portant sur les caractéristiques d'identité du (des) bovin(s) saisis, les pratiques d'élevage, l'environnement de l'exploitation, le mode de vie de l'éleveur et la situation sanitaire de l'élevage. Certains questionnaires ont été envoyés par courrier postal et d'autres ont été remplis sur place à l'occasion d'une visite de l'élevage concerné. Le même questionnaire a été envoyé par courrier postal à des élevages témoins, cotisant pour Intersud, mais n'ayant jamais eu de saisie pour motif myosite éosinophilique. Une étude statistique (test de khi deux) a permis de déterminer si les différents items du questionnaire étaient des facteurs de risques, de protection ou n'influaient pas sur la saisie pour myosite éosinophilique.

1. Matériel et méthode

1.1. Evaluation de la prévalence de la saisie pour motif « myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose » chez les bovins abattus en Midi-Pyrénées

La prévalence des saisies pour motif « myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose » chez les bovins en Midi-Pyrénées a été estimée à partir des données d'Intersud selon la formule :

P (en%)

$$= \frac{\text{nombre de bovins saisis pour motif "myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose" couverts par le FAR}}{\text{nombre totaux de bovins abattus couverts par le FAR}}$$

Cette prévalence a été évaluée pour chaque année depuis la création d'Intersud et le suivi de cette anomalie.

1.2. Evaluation des facteurs de risques possibles de développement d'une myosite éosinophilique suite à l'infestation par *Sarcocystis* spp. des bovins abattus en Midi-Pyrénées : enquête par envoi de questionnaires

Les facteurs de risque pouvant influencer le développement de myosite éosinophilique ont été évalués par l'intermédiaire de questionnaires envoyés par courrier postal. Ce type de recueil de données semblait le plus adapté pour couvrir toute la zone géographique de Midi-Pyrénées tout en utilisant des ressources humaines et économiques raisonnables.

1.2.1. Enquête cas/témoin

Par le biais du questionnaire, une enquête cas/témoin a été réalisée pour mettre en évidence des facteurs qui pourraient contribuer à l'apparition de la myosite éosinophilique en comparant les élevages des bovins couverts par le FAR qui ont eu des carcasses saisies pour motif « myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose » (les cas) avec ceux de bovins couverts par le FAR qui n'ont pas eu de carcasse saisie pour ce motif (les témoins).

Pour l'étude des facteurs liés à l'animal (race, âge, sexe), la population témoin a été construite à l'aide de la première étude. En effet, les bovins indemnisés par le FAR étant des bovins de plus de 12 mois en majorité allaitants, seuls les bovins infestés par *Sarcocystis* spp. répondant à ces critères dans la première étude ont été intégrés dans la population témoin.

1.2.2. L'élaboration du questionnaire

Le questionnaire a été réalisé à partir d'un modèle pré-existant appartenant à Boviloire. Ce modèle a servi de trame : il comportait 18 questions sans sous-catégories. Il a été modifié en février 2013 et comportait alors 24 questions avec des sous-catégories les plus précises possibles.

En analysant les réponses obtenues, des questions semblaient devoir être précisées et d'autres apparaissaient sans intérêt. Une deuxième version du questionnaire a donc été réalisée en juillet 2013.

Pour homogénéiser un maximum les informations, les questions étaient posées de manière fermée (oui/non, réponse à choix multiple) à l'exception de la dernière question qui permettait à l'éleveur de mettre toutes les remarques additionnelles qui lui semblaient utiles.

Le questionnaire était composé de plusieurs rubriques :

- Coordonnées de l'éleveur
 - Nom
 - Adresse
 - numéro de téléphone
 - numéro d'identification de l'élevage

- Questions à propos de l'animal saisi
 - numéro d'identification
 - date de la saisie
 - race
 - date de naissance
 - sexe
 - lieu d'abattage
 - naissance sur l'exploitation : O/N (si non, coordonnées de l'élevage d'achat : nom, adresse, numéro de l'élevage, numéro de téléphone)
 - date d'entrée et de sortie sur l'exploitation
 - IA : O/N
 - Numéro d'identification du père
 - Numéro d'identification de la mère

- Questions sur le statut vis-à-vis de la sarcosporidiose dans l'élevage
 - Première saisie pour sarcosporidiose : O/N (si non, nombre de saisies, dates)
 - Autres motifs de saisie récurrents : O/N (si oui, lesquels)

- Description de l'élevage

- Nombre de bovins adultes
- Nombre de veaux
- Présence d'ovins : O/N (si oui, combien)
- Présence de caprins : O/N (si oui, combien)
- Présence de porcins : O/N (si oui, combien)
- Présence de volailles plein air : O/N (si oui, combien)
- Présence de volailles hors sol : O/N (si oui, combien)
- Autres productions : O/N
- Type de production : lait : O/N, viande : O/N
- Si production de viande :
 - naisseur : O/N, naisseur-engraisseur : O/N, engraisseur : O/N
 - Types de produits : veaux de boucherie : O/N, veaux sous la mère : O/N, veaux d'Aveyron et du Ségala : O/N, broutards non finis ou semi-finis : O/N, taurillons : O/N, bœufs : O/N, vache de réforme à l'engraissement : O/N, génisses et/ou mâles reproducteurs : O/N, autres : O/N
- Race dominante du troupeau
- Autres races
- Conduite du cheptel :
 - Stabulation libre : O/N
 - Stabulation entravée : O/N
 - Uniquement stabulation : O/N
 - Pâturage et stabulation : O/N
 - Uniquement pâturage : O/N
 - Pâturage en hiver : O/N
 - Mois de pâture
- Alimentation :
 - Foin : O/N, produit sur place : O/N
 - Pâturage : O/N, produit sur place : O/N
 - Enrubannage : O/N, produit sur place : O/N
 - Ensilage d'herbe : O/N, produit sur place : O/N
 - Ensilage de maïs : O/N, produit sur place : O/N
 - Concentré : O/N, produit sur place : O/N
 - Correcteur minéral : O/N, produit sur place : O/N
 - Autres

- Abreuvement
 - Eau du réseau : O/N
 - Eau de puits : O/N
 - Mare ou étang : O/N
 - Lac : O/N
 - Ruisseau : O/N
 - Source : O/N
 - Autres
 - Analyse de l'eau : O/N, si oui résultats

Paramètres	Résultats
C.O.T. (Carbone Organique Total, mg/L C)	
Chlore libre (mg/L)	
Chlore total (mg/L)	
Microbiologie	

- Texture du sol des parcelles
 - Limoneuse : O/N
 - Argileuse : O/N
 - Sableuse : O/N
 - Autre
- Contamination animale
 - Carnivores domestiques
 - Chiens : O/N, combien, présence sur l'exploitation : O/N, présence dans les bâtiments : O/N, en contact avec les bovins : O/N, au niveau des silos : O/N, en contact avec les fourrages : O/N, sur les pâtures : O/N, alimentation avec croquettes : O/N, alimentation avec boîtes industrielles : O/N, alimentation avec viande crue : O/N, alimentation avec viande cuite : O/N, alimentation avec restes de repas : O/N.

- Chats : O/N, combien, présence sur l'exploitation : O/N, présence dans les bâtiments : O/N, en contact avec les bovins : O/N, au niveau des silos : O/N, en contact avec les fourrages : O/N, sur les pâtures : O/N, alimentation avec croquettes : O/N, alimentation avec boîtes industrielles : O/N, alimentation avec viande crue : O/N, alimentation avec viande cuite : O/N, alimentation avec restes de repas : O/N.
 - Faune sauvage
 - Présence de renards : O/N
 - Présence de ragondins : O/N
 - Présence de blaireaux : O/N
 - Présence de sangliers : O/N
 - Présence de rongeurs (rats ; souris) : O/N
 - Présence d'ongulés sauvages (chevreuils et biches) : O/N
 - Présence de lagomorphes (lapins, lièvres) : O/N
 - Accès de la faune sauvage aux aliments : O/N
 - Accès de la faune sauvage aux sources d'abreuvement : O/N
 - Accès aux délivrances : O/N
 - Présence d'une forêt à proximité de l'exploitation : O/N
- Contamination humaine
 - Proximité exploitation/lieu d'habitation : distance
 - Proximité exploitation/autres habitations : distance
 - Proximité exploitation/station de boues d'épuration : distance
 - WC sur l'exploitation : O/N
 - Si présence de WC sur l'exploitation, raccordement à une fosse septique : O/N
 - Epannage de la fosse septique de l'habitation : O/N
 - Epannage de fosse septique des habitations voisines : O/N
 - Epannage boues d'épuration : O/N
 - Si oui, délais d'épannage/mises au pâturage ou récoltes

- Connaissance épandages de station d'épuration à proximité de l'exploitation : O/N
 - Traitements sur les pâtures : O/N
 - Cours d'eau en bordure des pâturages : O/N
 - Pâtures inondables : O/N
 - Chasseurs/Pêcheurs sur les pâturages : O/N
 - Chemins pédestres en bordure de l'exploitation : O/N
 - Consommation de viande porcine : O/N, si oui régulièrement : O/N
 - Consommation de viande bovine : O/N, si oui régulièrement : O/N
 - Consommation de viande équine : O/N, si oui régulièrement : O/N
 - Consommation de viande caprine : O/N, si oui régulièrement : O/N
 - Cuisson de la viande
 - Bleue : O/N
 - Saignante : O/N
 - A point : O/N
 - Bien cuite : O/N
 - Congélation de la viande : O/N, si oui pourcentage de viande congelée
- Statut sanitaire de l'élevage
 - Réalisation d'un traitement antiparasitaire des animaux dans l'année :
 - Adultes : O/N, période(s), produit(s) utilisé(s), voie(s) d'administration
 - Génisses (2-3ans) : O/N, période(s), produit(s) utilisé(s), voie(s) d'administration (orale : O/N, SC : O/N, IM : O/N, pour on : O/N)
 - Génisses (1-2ans) : O/N, période(s), produit(s) utilisé(s), voie(s) d'administration (orale : O/N, SC : O/N, IM : O/N, pour on : O/N)

- Veaux : O/N, période(s), produit(s) utilisé(s), voie(s) d'administration (orale : O/N, SC : O/N, IM : O/N, pour on : O/N)
 - Autres : O/N, période(s), produit(s) utilisé(s), voie(s) d'administration (orale : O/N, SC : O/N, IM : O/N, pour on : O/N)
 - Carnivores domestiques : O/N
- Traitement antiparasitaire à l'achat des animaux
 - Achat d'animaux : O/N
 - Traitement antiparasitaire à l'achat : O/N
 - Présence d'une réaction clinique suite à un traitement antiparasitaire : O/N
- Utilisation anticoccidiens
 - Adultes : O/N, produit(s) utilisé(s) (amprolium : O/N, clazuril : O/N, diclazuril : O/N, toltrazuril : O/N, sulfadiméthoxine : O/N, sulfaclozine : O/N)
 - Jeunes : O/N, produit(s) utilisé(s) (amprolium : O/N, clazuril : O/N, diclazuril : O/N, toltrazuril : O/N, sulfadiméthoxine : O/N, sulfaclozine : O/N)
- Dératisation :
 - Réalisation : O/N, si oui combien de fois par an
- Pathologies observées dans le cheptel :
 - Amaigrissements inexplicables : O/N, si oui sur combien d'animaux
 - Avortements inexplicables : O/N, si oui sur combien d'animaux
 - Paratuberculose : O/N, si oui sur combien d'animaux
 - Infertilité : O/N, si oui sur combien d'animaux
 - BVD : O/N, si oui sur combien d'animaux
 - Affections respiratoires : O/N, si oui sur combien d'animaux
 - Diminution de la production laitière inexplicée : O/N, si oui sur combien d'animaux
 - Problème de cellules dans le lait inexplicé : O/N, si oui sur combien d'animaux

- Symptômes chez l'animal saisi
 - Aucun symptôme : O/N
 - Fièvre inexpliquée : O/N
 - Pertes de poil : O/N
 - Amaigrissement : O/N
 - Dystocie : O/N
 - Avortement inexpliqué : O/N
 - Raideur des membres : O/N
 - Dysorexie : O/N
 - Autre

- Autres éléments que l'éleveur veut préciser

Le questionnaire témoin comportait les mêmes items en dehors des questions sur l'animal saisi, les mois de pâtures et de la question de la congélation de la viande.

1.2.3. La population d'étude

L'étude s'est déroulée sur les cas de saisies pour motif de « myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose » ayant eu lieu entre le 1^{er} octobre 2011 et le 31 décembre 2013. Durant cette période, le FAR a recensé 119 cas de saisies pour ce motif dans 109 élevages cotisant au FAR. Chaque éleveur cotisant au FAR de Midi-Pyrénées et ayant subi au moins une saisie de carcasse de bovin pour motif « myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose » a reçu le questionnaire. Parmi les 109 élevages, 75 ont répondu au questionnaire soit 69% des exploitations « cas ». Ces 75 élevages représentent une population de 83 animaux saisis.

De plus, le questionnaire a été envoyé à 218 élevages de la population « témoin ». Une relance téléphonique a été réalisée auprès de ceux qui n'avaient pas répondu. En tout, 47 ont répondu au questionnaire soit 22% des exploitations « témoins ».

1.2.4. Les visites d'exploitation

Pour 19 éleveurs, le questionnaire a été rempli sur place par échange direct avec l'éleveur. A la suite du questionnaire l'éleveur faisait visiter son exploitation. Ces visites ont permis d'analyser et de se figurer directement la cohérence des différentes réponses aux questions posées.

1.3. Prélèvements d'œsophages à l'abattoir de bovins provenant d'exploitations ayant eu des saisies antérieures pour motif « myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose »

Lors des visites d'exploitation réalisées en Corrèze, il a été demandé aux éleveurs de prévenir des prochains abattages de bovins prévus dans leur exploitation. L'objectif était de prélever les œsophages de bovins provenant d'exploitations ayant eu des cas de saisies afin d'évaluer leur niveau d'infestation par *Sarcocystis* spp.

Pour des questions d'organisation, ce type de prélèvements n'a été réalisé qu'à l'abattoir de Saint-Viance en Corrèze.

Ainsi 6 œsophages de bovins limousins provenant de deux exploitations ayant eu des cas de saisie ont été prélevés et leur niveau d'infestation à *Sarcocystis* spp. a été évalué par les techniques d'histologie utilisées dans la première partie.

2. Résultats

2.1. Prévalence de la saisie pour motif « myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose » chez les bovins couverts par Intersud

La prévalence de la saisie pour motif « myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose » pour les bovins couverts par Intersud chaque année depuis sa création est reportée dans le tableau ci-dessous.

	Nombre de bovins saisis	Nombre de bovins abattus	Prévalence (%)
2011	11	17540	0,06%
2012	46	105215	0,04%
2013	62	96512	0,06%
total	119	219267	0,05%

Tableau 10. Prévalence de la myosite éosinophilique chez les bovins couverts par Intersud

On remarque que la prévalence de la saisie pour motif « myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose » pour les bovins couverts par le FAR de Midi-Pyrénées durant ces trois dernières années (0,05%) est 16 fois plus élevée que la prévalence moyenne en France en 1993 (0,003%) (Fortier et al. 1993). Trois hypothèses peuvent expliquer cette différence :

- Il y a eu une forte augmentation de la prévalence de la saisie pour motif « myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose » ces 10 dernières années
- Il y a une augmentation de la détection (meilleure connaissance) de la myosite éosinophilique à l'abattoir
- Midi-Pyrénées est une région française plus touchée par la saisie pour motif « myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose »
- Les bovins couverts par Intersud ne sont pas représentatifs des bovins abattus en France (prise en charge des bovins de plus de 12 mois).

De plus, elle diminue légèrement entre 2011 et 2012 et remonte en 2013 pour atteindre le même niveau qu'en 2011. La prévalence de la saisie pour «myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose » semble donc stagnante durant ces 3 dernières années contrairement à ce qui était attendu par Intersud.

2.2. Nombre de saisies pour motif « myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose » par élevage

Dans les 75 élevages de la population « cas » on dénombre 83 bovins saisis pour myosite éosinophilique. La majorité des élevages ont eu une seule saisie. Le graphique du nombre de saisie par exploitation concernée par la myosite éosinophilique ayant répondu au questionnaire est présenté ci-dessous.

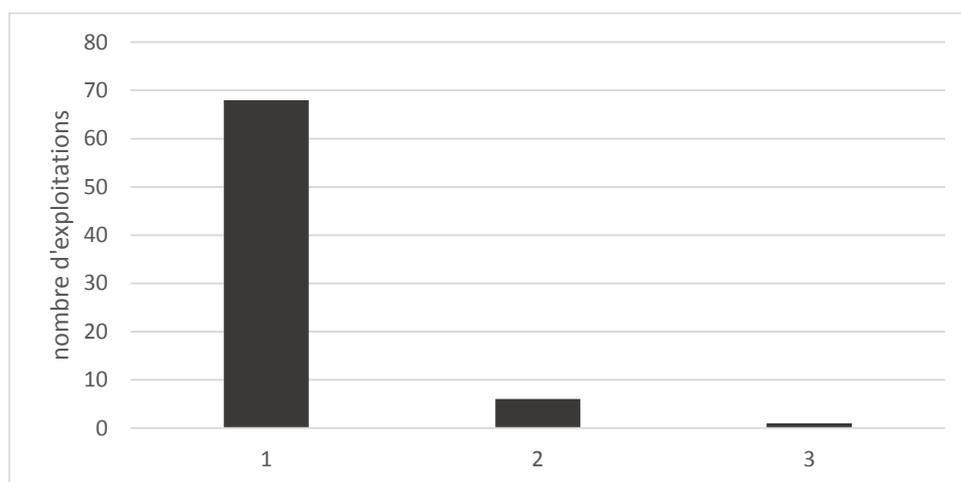


Figure 24. Nombre de saisies de bovins dans les exploitations cas de notre étude (n=75)

On peut donc déduire que la réaction de myosite éosinophilique a une survenue sporadique.

A noter que les exploitations ayant eu plusieurs bovins saisis sont comptées autant de fois que le nombre de saisies par la suite, dans l'étude des facteurs de risques.

2.3. Etude des facteurs de risque de myosite éosinophilique liés à l'animal

2.3.1. La race

La race des bovins de l'étude est reportée dans le diagramme ci-dessous.

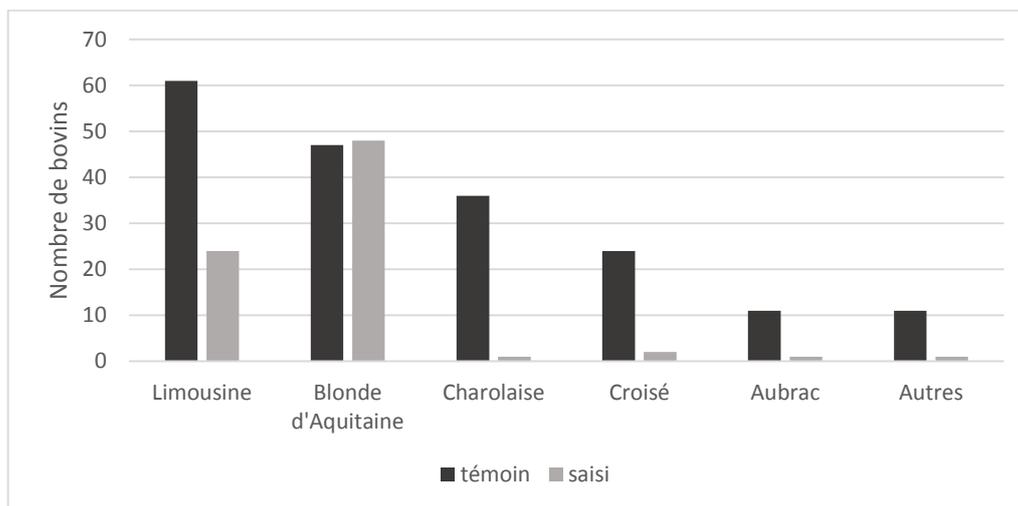


Figure 25. Race des bovins allaitants saisis pour myosite éosinophilique (n=77) par rapport aux bovins témoins (n=190)

Les deux races de bovins les plus touchées par la saisie pour motif « myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose » en Midi-Pyrénées sont la race Blonde d'Aquitaine et la race Limousine. On peut voir sur l'histogramme que la race Blonde d'Aquitaine est surreprésentée dans la population des bovins saisis par rapport à la population des bovins témoins.

Le test de khi deux montre que la distribution des saisies pour « myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose » diffère avec la race des animaux ($p\text{-value} = 2,96e-07 < 0.05$). Il semble donc qu'il y ait une prédisposition raciale chez les bovins vis-à-vis de la saisie pour « myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose ». Les odds ratios et des intervalles de confiance à 95% toutes races confondues n'étant pas concluant, ils ont été calculés en mettant les races autres que la Limousine et la Blonde d'Aquitaine dans une catégorie « autres ». Ils sont présentés dans le tableau ci-dessous :

Races	Autres	Limousine	Blonde d'Aquitaine
OR	1	6,39	16,49
IC à 95%		[2,22 – 22,67]	[6,02 – 56,8]

Tableau 11. OR et IC à 95% de la saisie pour myosite éosinophilique en fonction de la race du bovin

Les intervalles de confiance sont larges donc les odds ratios sont à interpréter avec prudence mais il semblerait que les bovins de race Limousine aient environ 6 fois plus de risque de développer des myosites éosinophiliques que les autres et les bovins de race Blonde d'Aquitaine environ 16 fois plus de risque.

En définitive, les deux races qui ont le plus de risque de développer des myosites éosinophiliques évoquant la sarcosporidiose en Midi-Pyrénées sont la race Blonde d'Aquitaine et la race Limousine. On pourrait alors envisager une prédisposition génétique quant au développement de myosites éosinophiliques évoquant la sarcosporidiose dans ces races-là.

2.3.2. Prédisposition génétique

La myosite éosinophilique étant un phénomène d'hypersensibilité, on a suspecté dans notre étude la transmission d'un gène prédisposant à produire des IgE en réponse aux antigènes des sarcocystes. Pour explorer cette piste, on a retracé la généalogie des bovins saisis pour myosite éosinophilique en remontant aux grands-parents paternels et maternels. On s'est concentré sur les deux races les plus représentées : la Limousine et la Blonde d'Aquitaine.

En contactant les centres de sélection des races Limousine et Blonde d'Aquitaine, on a récolté les données de filiation présentées ci-dessous.

	Nombre d'animaux saisis de l'étude	Nombre d'animaux dont au moins une filiation a été retrouvée		Nombre de filiations animal/grand-parent retrouvées		Nombre de filiations animal/parent retrouvées	
		Au total	En commun	Au total	En commun	Au total	En commun
Limousine	23	22	0	40	0	40	0
Blonde d'Aquitaine	53	40	21	125	36	80	17

Tableau 12. Nombre de filiations communes entre les bovins saisis pour myosite éosinophilique dans la race Blonde d'Aquitaine et Limousine

D'après le tableau ci-dessus, les animaux concernés par les saisies pour myosite éosinophilique de race Limousine ne semblent pas issus d'une même filiation tandis que ceux de race Blonde d'Aquitaine semblent dans 52,5% des cas issus d'une même filiation.

Pour approfondir la possibilité d'une prédisposition génétique à développer des lésions de myosite éosinophilique dans la race Blonde d'Aquitaine, on a comparé les données de filiation des animaux saisis de l'étude à celles des animaux témoins. Elles sont présentées dans le tableau ci-dessous.

Animaux	Nombre d'animaux de l'étude	Nombre d'animaux dont au moins une filiation a été retrouvée		Nombre de filiations animal/grand-parent retrouvées		Nombre de filiations animal/parent retrouvées	
		Au total	En commun	Au total	En commun	Au total	En commun
saisis	53	40	21	125	36	80	17
témoins	71	64	15	140	20	106	9

Tableau 13. Nombre de filiations communes entre les bovins saisis pour myosite éosinophilique et les bovins témoins dans la race Blonde d'Aquitaine

D'après le tableau ci-dessus, les animaux témoins de race Blonde d'Aquitaine de l'étude ne sont issus d'une même filiation que dans 23,4% contre 52,5% des cas pour les animaux saisis. D'après le test de khi deux, la différence du nombre de filiations communes entre les bovins blonds saisis et les bovins blonds infestés non saisis est significative ($p\text{-value} = 0,004817 < 0,05$). L'odds ratio est de 3,6 et l'intervalle de confiance à 95% est [1,43 - 9,09]. Donc les bovins blonds d'Aquitaine ont environ 4 fois plus de risque d'avoir des filiations entre eux lorsqu'ils développent une lésion de myosite éosinophilique.

Ces résultats vont dans le sens d'une transmission de gène(s) prédisposant à développer des lésions de myosite éosinophilique dans la race Blonde d'Aquitaine.

Mais ils ne peuvent en aucun cas le prouver. Il faudrait faire des séquençages génétiques des bovins blonds d'Aquitaine saisis pour myosite éosinophilique pour confirmer cette hypothèse.

2.3.3. Le sexe

Le sexe comme facteur de risque possible de la saisie pour motif « myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose » chez les bovins abattus en Midi-Pyrénées n'a pas pu être évalué dans notre étude car la population des animaux « cas » était constituée uniquement de femelles.

Cela est à relier avec ce qui a été vu dans le paragraphe I.1.4.2. de l'étude expérimentale : en effet, le nombre de bovins mâles abattus en Midi-Pyrénées est très faible donc la population est trop déséquilibrée pour évaluer le sexe comme facteur de risque avec les effectifs de notre étude.

2.3.4. L'âge

L'âge des bovins de l'étude est reporté dans le diagramme ci-dessous :

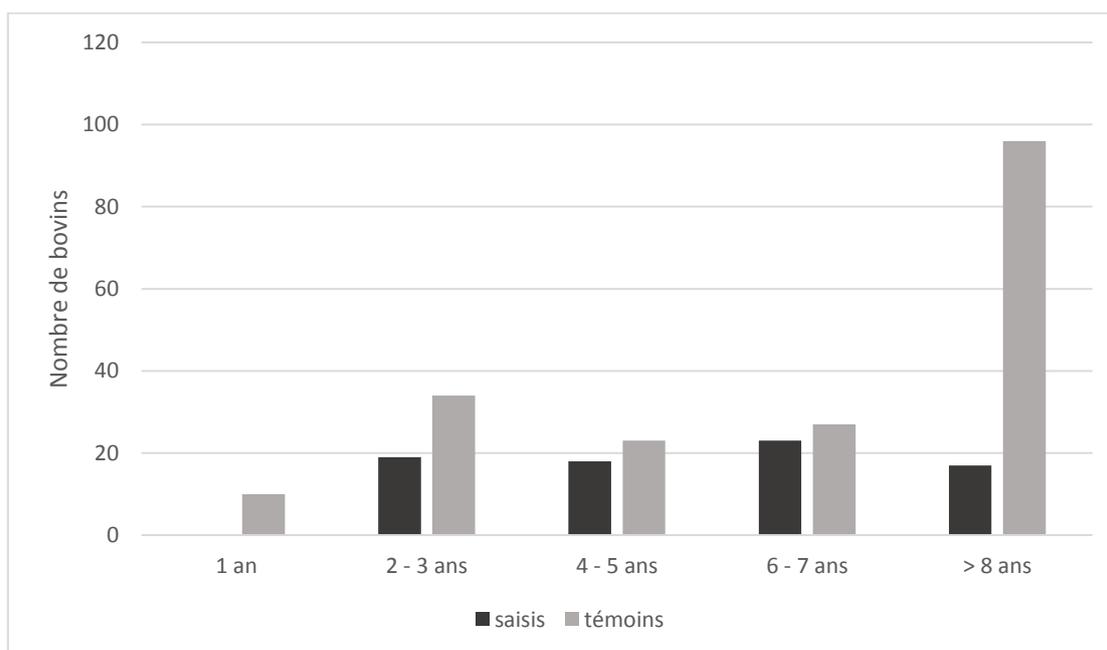


Figure 26. Age des bovins allaitants saisis pour myosite éosinophilique (n=77) par rapport aux bovins témoins (n=190)

Les bovins allaitants saisis pour motif « myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose » en Midi-Pyrénées ont majoritairement 6 – 7 ans (30%). Ensuite, on observe une décroissance des cas de saisie chez les bovins ayant plus de 8 ans (22%) alors que le nombre d'animaux témoins augmente dans cette tranche d'âge (51%).

En outre, il n'y a pas de bovins saisis ayant moins de 2 ans. Il faut noter que les bovins de moins de 12 mois ne sont pas pris en charge par le FAR « gros bovins ». Les bovins entre un et deux ans ne semblent donc pas présenter de myosite éosinophilique. La réaction de myosite n'a donc sans doute pas le temps de se mettre en place avant 2 ans.

D'après le test de khi deux la différence d'âge entre les bovins allaitants saisis et les bovins allaitants infestés non saisis est significative ($p\text{-value} = 1,569\text{e-}05 < 0,05$). En revanche, on ne peut rien déduire des odds ratios et des intervalles de confiance à 95% concernant la distribution des saisies pour myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose en fonction de l'âge des bovins car ces derniers sont très larges et comprennent 1. Il n'y a donc pas de relation linéaire entre l'âge et le développement de myosites éosinophiliques chez les bovins.

En définitive, le nombre de découvertes de myosites éosinophiliques en Midi-Pyrénées semble négligeable jusqu'à 2 ans, puis il croît chez les bovins jusqu'à 6 – 7 ans. Ensuite, il décroît. Les observations croissantes de myosites éosinophiliques avec l'âge des bovins peuvent s'expliquer, si elles sont dues à la sarcosporidiose, par la probabilité plus importante d'avoir une infestation par *Sarcocystis* spp ancienne. En effet, d'après Savini et al. (1992), les kystes sarcosporidiens « âgés » ont plus de chance de se rompre et d'entraîner des réactions de myosite éosinophilique. En revanche, la diminution des cas après l'âge de 8 ans semble inexplicable.

2.4. Etude des facteurs de risque possibles liés à la conduite d'élevage

2.4.1. Taille de l'élevage

La taille des élevages de l'étude est reportée dans le diagramme ci-dessous.

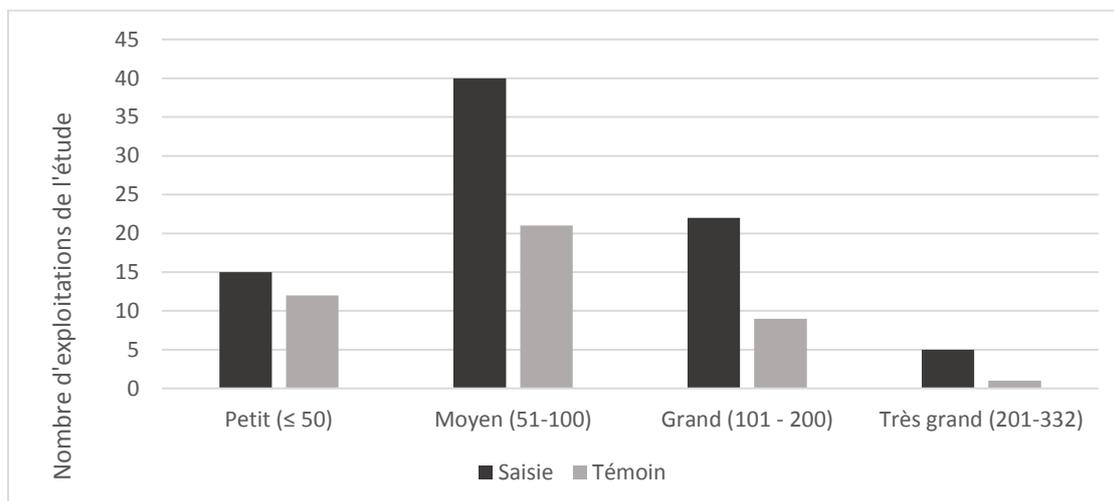


Figure 27. Taille des élevages ayant eu des saisies pour motif myosite éosinophilique (n=82) par rapport aux élevages témoins (n=43)

La taille des élevages ayant des saisies pour myosite éosinophilique comme celle des exploitations témoins de l'étude semblent avoir la même répartition avec une majorité (48% dans les deux populations) d'exploitations de taille moyenne (51 à 100 bovins adultes).

D'après le test de khi deux la différence de taille des élevages ayant eu des saisies et des exploitations témoins de l'étude n'est pas significative (p-value = 0,4864 > 0,05).

En conclusion, la taille des élevages n'influe pas sur la découverte de myosites éosinophiliques chez les bovins.

La taille des élevages ne reflète en aucun cas la pression infectieuse en *Sarcocystis* spp. Pour évaluer cette pression infectieuse, il serait intéressant de connaître le chargement des exploitations et de l'analyser en fonction de l'observation de myosites éosinophiliques.

2.4.2. Présence ou absence d'autres productions

La présence ou l'absence d'autres productions que la production bovine dans les élevages de l'étude est reportée dans le diagramme ci-dessous.

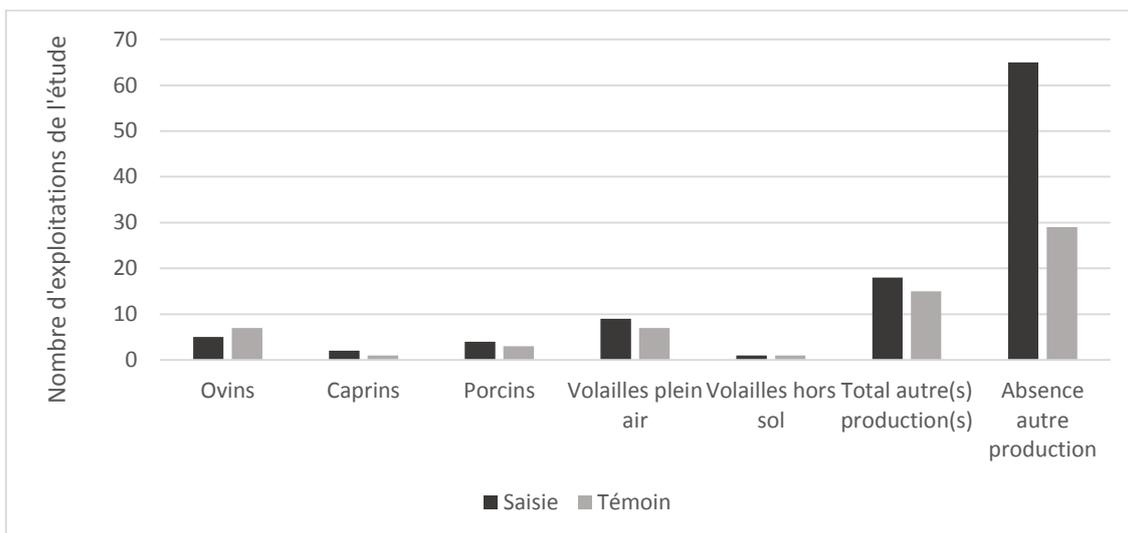


Figure 28. Présence d'autre(s) production(s) dans les élevages ayant eu des saisies pour motif myosite éosinophilique (n=83) par rapport aux élevages témoins (n=44)

L'absence d'autre production sur l'élevage semble d'après le graphique un favoriser la saisie de bovins pour motif myosite éosinophilique (78% des élevages contre 65% dans la population témoin), ce qui concorde avec les données étudiées dans la partie bibliographique. En effet, d'après Savini, Robertson et Dunsmore (1994), le partage de parcelles avec d'autres espèces que les bovins permettrait d'assainir partiellement les parcelles en *Sarcocystis* bovins. On ne peut pas exclure qu'en outre le nombre de bovins soit moindre en présence d'autres production et que cela influence le résultat.

En revanche, l'effectif des élevages présentant d'autres productions que la production bovine est très faible (18 élevages dans la population cas et 15 dans la population témoin) et, d'après le test de khi deux, la différence de présence ou d'absence d'autres productions que la production bovine dans les élevages ayant eu des saisies et dans les élevages témoins de l'étude n'est pas significative ($p\text{-value} = 0,1922 > 0,05$). Cette différence non significative, est retrouvée pour toutes les productions prises séparément :

Production	Ovins	Caprins	Porcins	Volailles Plein air	Volailles hors sol
p-value	0,1297	1	1	1	1

Tableau 14. p-values des saisies pour myosite éosinophilique en fonction de la présence d'autres productions animales dans les exploitations de l'étude

Il serait intéressant de bénéficier d'une population cas et d'une population témoin avec des effectifs plus élevés pour tester la significativité de la différence entre la présence et l'absence d'autres productions dans les élevages des deux populations.

2.4.3. Types de production

Le type d'atelier des élevages de l'étude est présenté dans le diagramme ci-dessous.

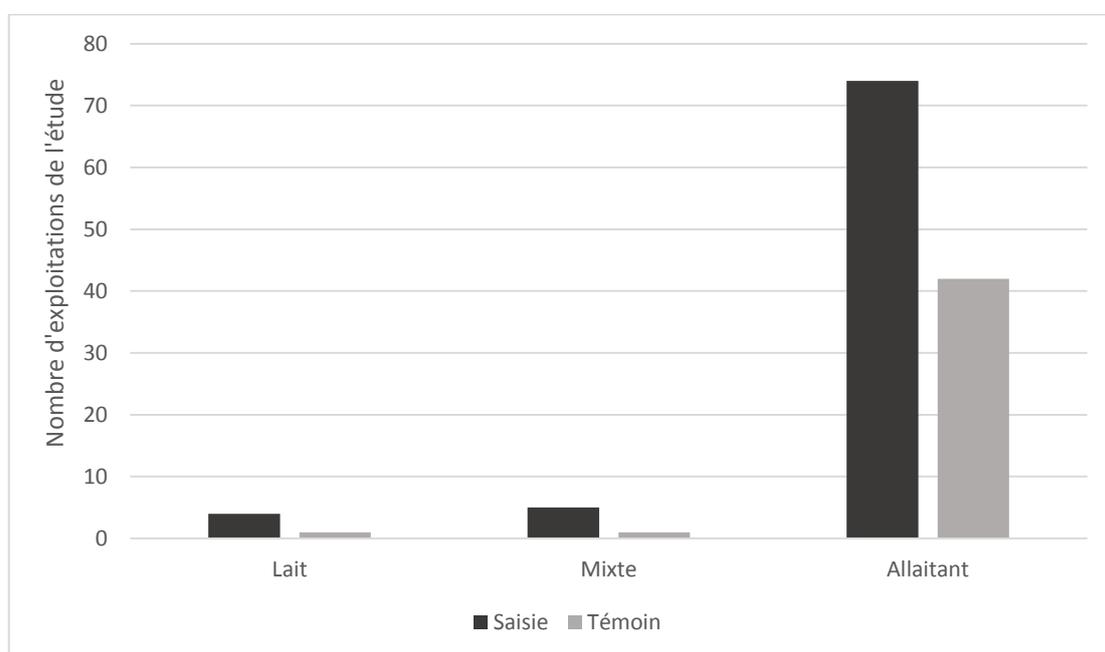


Figure 29. Type(s) d'atelier(s) des élevages ayant eu des saisies pour motif myosite éosinophilique (n=83) par rapport aux témoins (n=44)

La population des animaux saisis pour myosite éosinophilique et la population témoin est constituée en grande majorité d'élevages allaitants. Devant le très faible effectif des élevages laitiers et mixtes dans la population cas (respectivement 4 et 5) et dans la population témoin (respectivement 1 et 1), on ne peut pas conclure à une éventuelle pratique à risque en fonction du type de production. Et, d'après le test de khi deux, la différence du type de production bovine dans les élevages ayant eu des saisies et dans les élevages témoins de l'étude n'est pas significative ($p\text{-value} = 0.4831 > 0,05$).

En outre, le type de production des élevages de l'étude est présenté dans le diagramme ci-dessous :

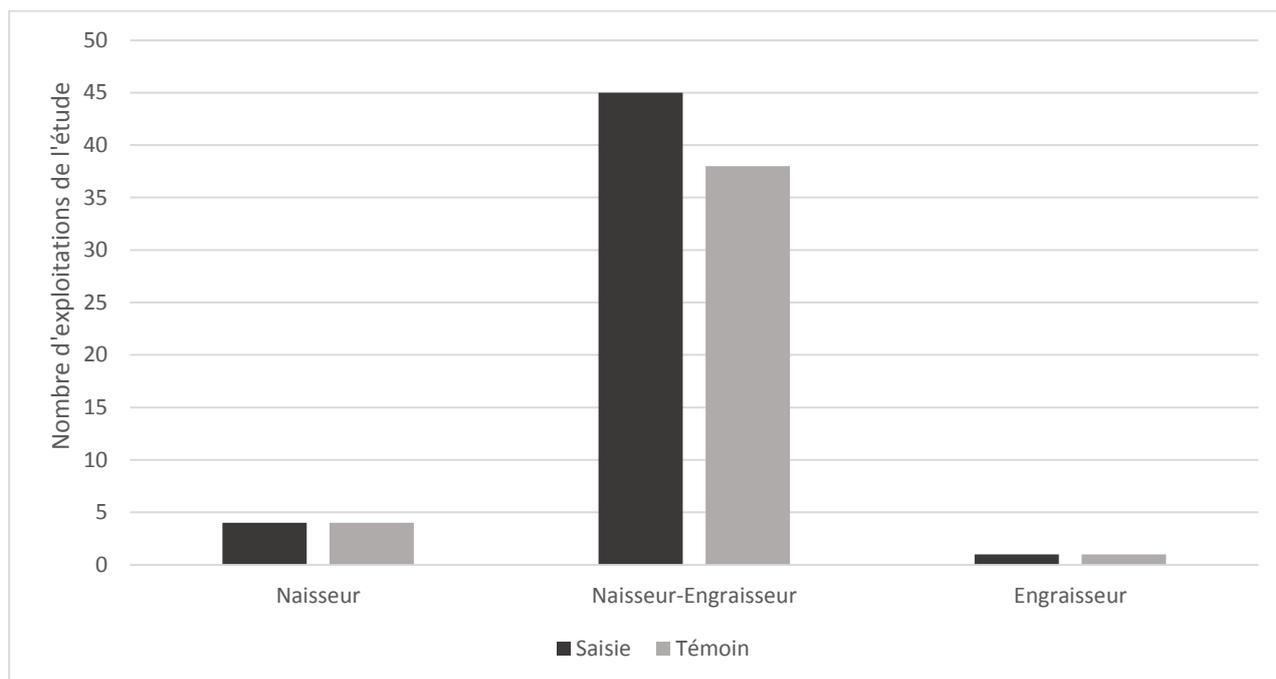


Figure 30. Type de production des élevages ayant eu des saisies pour motif myosite éosinophilique (n=50) par rapport aux témoins (n=43)

On remarque, d'après l'histogramme, que la majorité des élevages cas (90%) et témoins (88%) de l'étude sont naisseurs-engraisseurs. A l'inverse, les élevages exclusivement naisseurs sont très peu représentés dans l'étude (8% de la population cas et 9% de la population témoin), de même que les élevages exclusivement engraisseurs (2% des populations cas et témoin). De plus, les proportions entre les différents types de production sont non seulement similaires entre la population cas et la population témoin, mais aussi représentatifs des résultats présentés dans la première partie (85% des bovins naissent et restent toute leur vie dans la même exploitation d'après le paragraphe I.2.1.4). D'après le test de khi deux la différence de type de production entre la population cas et la population témoin n'est pas significative ($p\text{-value} = 0,97 > 0,05$).

En conclusion, notre étude n'a pas mis en évidence le type de production comme un facteur de risque dans la découverte de myosites éosinophiliques évoquant la sarcosporidiose.

Le type d'animaux produits dans les exploitations de l'étude est reporté dans l'histogramme ci-dessous :

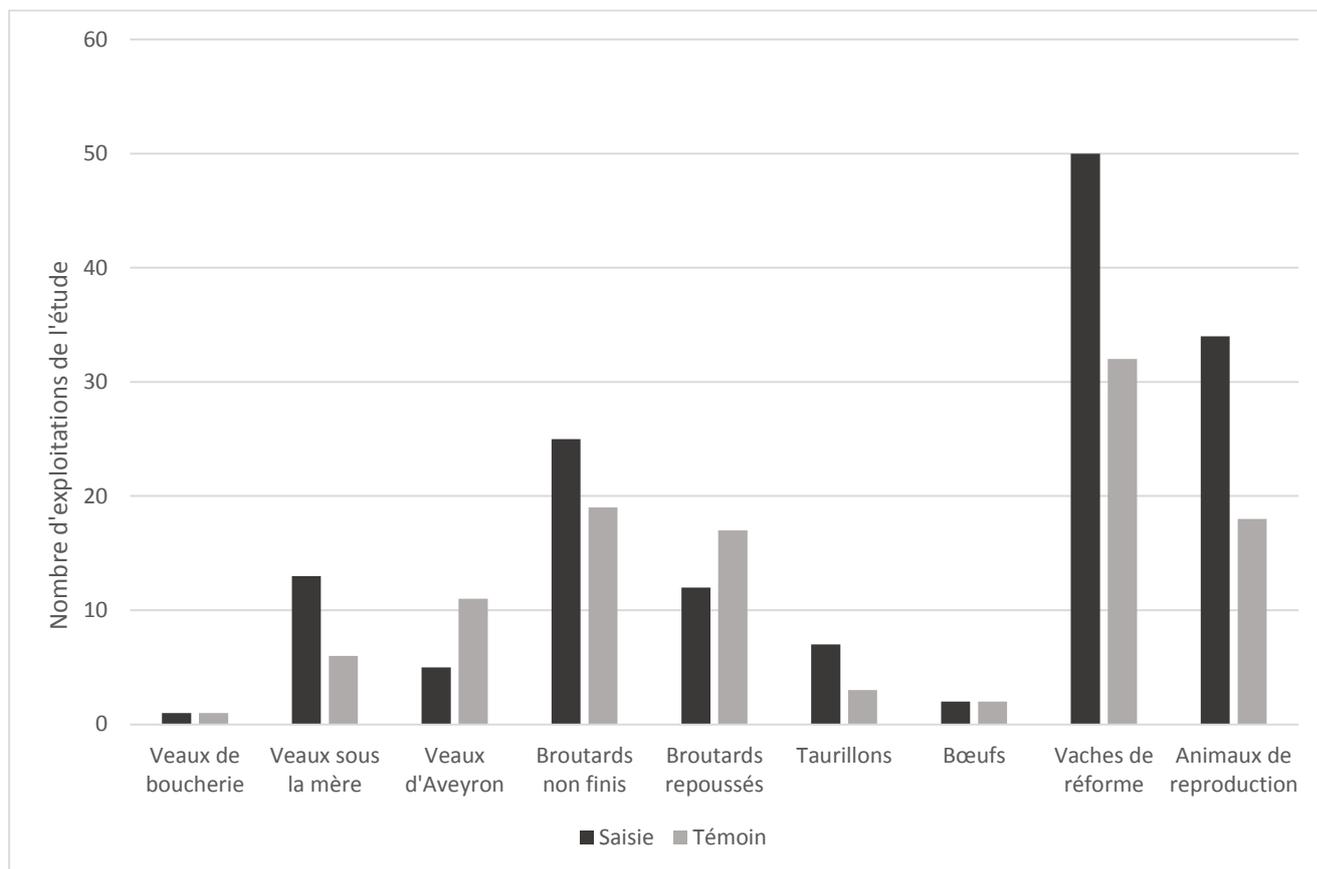


Figure 31. Type d'animaux produits dans les élevages ayant eu des saisies pour motif myosite éosinophilique (n=53) par rapport aux témoins (n=44)

On remarque, d'après le graphique, que la production de taurillons, de bœufs et de veaux de boucherie est faible dans les populations cas et témoin (< 15%).

La production de veaux sous la mère, quant à elle, est plus importante dans la population cas (25%) que dans la population témoin (13%). A l'inverse, la production de veaux d'Aveyron est plus importante dans la population témoin (25%) que dans la population ayant eu des saisies pour myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose (9%). Cette dernière donnée est difficile à exploiter : il faudrait prendre en compte la restriction géographique imposée par le cahier des charges du veau d'Aveyron.

Les productions les plus élevées dans les deux populations sont les broutards, les vaches de réforme et les animaux destinés à la reproduction. La production de broutards est relativement similaire entre la population cas (69%) et la population témoin (81%). En revanche, la production de vaches de réforme et d'animaux pour la reproduction est plus développée dans la population ayant subi des saisies pour

myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose (respectivement 94% et 64%) que la population témoin (respectivement 73% et 41%).

D'après le test de khi deux la différence de production d'un type d'animal entre la population cas et la population témoin n'est significative qu'en ce qui concerne la production de vaches de réforme et d'animaux destinés à la reproduction (p-value de respectivement 0,0081 et 0,037 < 0,05) ; contrairement aux productions de veaux de boucherie (p-value = 1 > 0,05), de veaux sous la mère (p-value = 0,28 > 0,05), de broutards non finis (p-value = 0,85 > 0,05), de broutards repoussés (p-value = 0,15 > 0,05), de taurillons (p-value = 0,49 > 0,05) et de bœufs (p-value = 1 > 0,05).

Les odds ratios et les intervalles de confiance à 95% concernant la différence de production de vaches de réformes et d'animaux destinés à la reproduction sont présentés dans le tableau ci-dessous :

Production	OR	Intervalle de confiance
Vaches de réforme	6,25	[1,5 – 36,49]
Animaux pour la reproduction	2,56	[1,05 – 6,39]

Tableau 15. OR et IC à 95% de la saisie pour myosite éosinophilique en fonction de la production de vaches de réforme et d'animaux destinés à la reproduction de l'étude

Donc il semblerait que les exploitations qui produisent des vaches de réforme aient 6 fois plus de risque d'avoir un bovin développant une myosite éosinophilique que les autres et que les exploitations qui produisent des animaux pour la reproduction aient 3 fois plus de risque d'avoir un bovin avec une telle réaction.

On peut penser que les vaches de réforme ont un âge avancé augmentant le risque de s'être contaminé par *Sarcocystis* spp. et d'avoir développé de telles lésions (ce qui peut être relié à ce qui a été vu dans le paragraphe I.2.1.1. de l'étude expérimentale). En outre, on peut penser que les animaux destinés à la reproduction ont été sélectionnés génétiquement au détriment d'une éventuelle prédisposition génétique à développer des lésions de myosite éosinophilique (ce qui peut être relié à ce qui a été vu dans le paragraphe II.2.3.2. de l'étude expérimentale).

2.4.4. Bâtiments d'élevage et pâturage

La conduite des élevages ayant eu des saisies pour motif myosite éosinophilique par rapport aux élevages témoins de l'étude est présentée dans le diagramme ci-dessous.

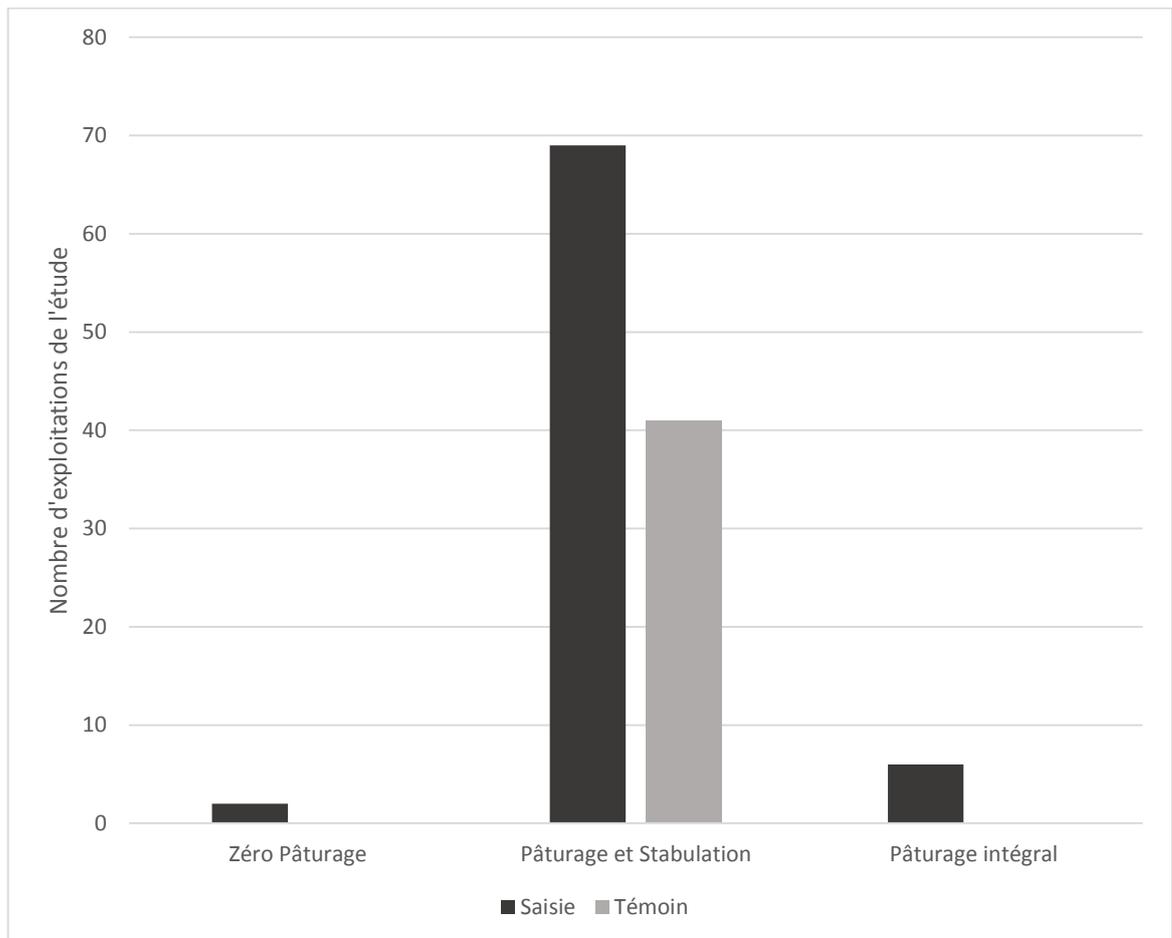


Figure 32. Conduite des élevages ayant eu des saisies pour motif myosite éosinophilique (n=77) par rapport aux élevages témoins (n=41)

Les élevages de l'étude ont une conduite majoritairement avec alternance de périodes de stabulation et de pâturage (90% de la population cas et 100% de la population témoin). Cette pratique reflète la conduite largement prédominante dans les élevages allaitants de Midi-Pyrénées.

La période de pâturage est alors comprise entre 6 et 10 mois avec une majorité d'élevages pâturant 8 mois (40%).

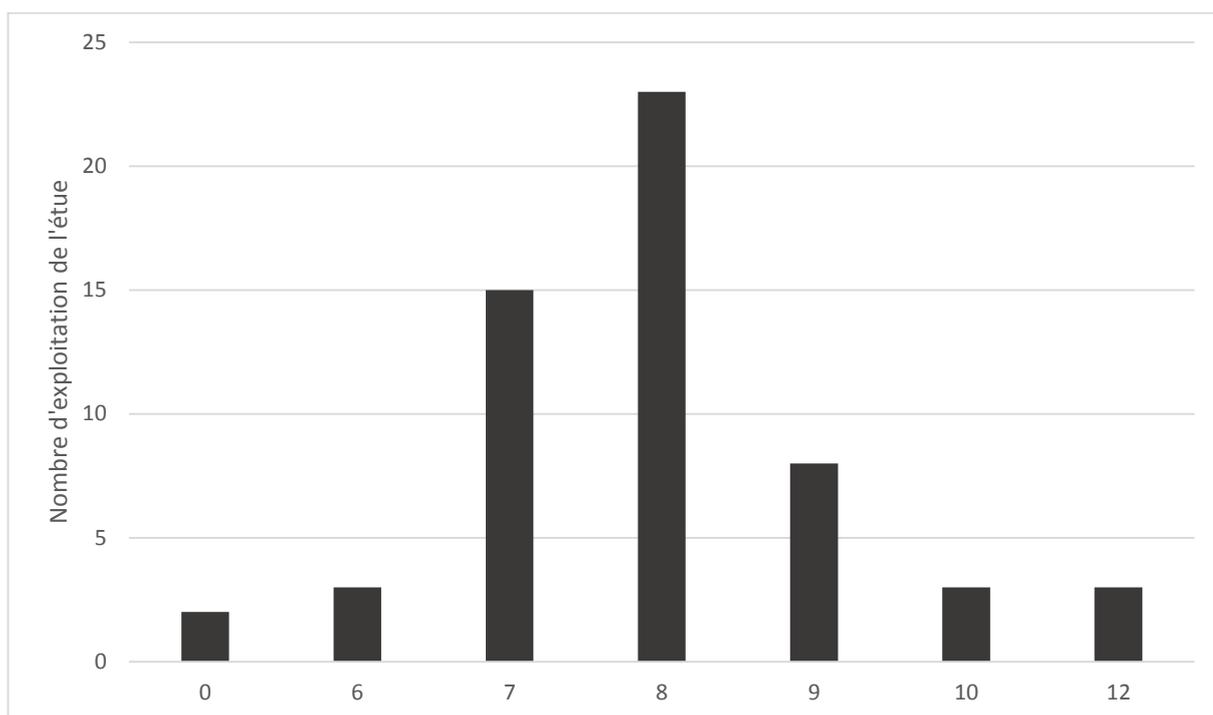


Figure 33. Nombre de mois de pâtures pour les élevages ayant eu des saisies pour myosite éosinophilique de l'étude (n=57)

Peu d'élevages ont des bovins qui pâturent en hiver : 16% (9/57) des élevages ayant eu au moins une saisie pour myosite éosinophilique et 9% (4/43) des élevages témoins. La différence de pratique de pâturage en hiver entre la population cas et la population témoin n'est pas significative d'après le test de khi deux ($p\text{-value} = 0,51 > 0,05$).

De plus, il y a deux élevages ayant une conduite en « zéro pâturage » et ayant hébergé des bovins victimes de saisie pour myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose. Un de ces deux élevages est en outre naisseur-engraisseur. Si le développement de la myosite éosinophilique est dû à la sarcosporidiose, cette découverte apporterait la preuve d'une contamination possible en stabulation.

En revanche, en raison du faible nombre d'élevages dans la population cas et témoin ayant une conduite en zéro pâturage (respectivement 2% et 0%) ou en pâturage intégral (respectivement 8% et 0%), on ne peut pas conclure quant à une éventuelle pratique à risque en fonction de la conduite d'élevage.

2.4.5. Type de stabulation

Le type de stabulation pour les élevages de l'étude ne pratiquant pas le pâturage intégral est reporté dans l'histogramme ci-dessous :

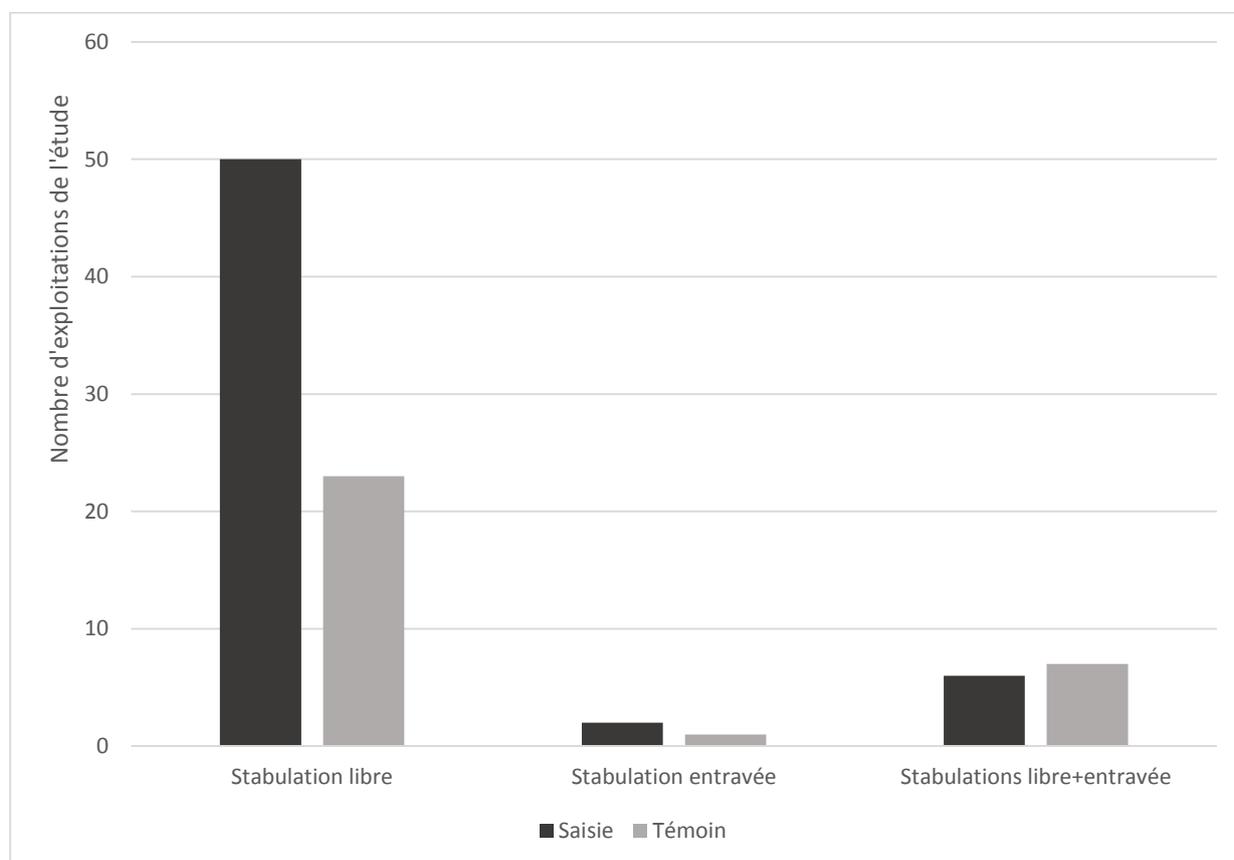


Figure 34. Type de stabulation dans les élevages ayant eu des saisies pour motif myosite éosinophilique (n=58) par rapport aux élevages témoins (n=31)

D'après le graphique, on remarque que la stabulation libre est le type de stabulation le plus répandu dans l'étude que ce soit dans les élevages de la population cas ou la population témoin (97%) contrairement aux stabulations entravées qui sont présentes dans moins de 25% des élevages.

La différence de type de stabulation entre la population cas et la population témoin n'est pas significative (p-value = 0,49 > 0,05).

Donc, dans notre étude, le type de stabulation dans lequel les bovins sont élevés n'influe pas sur la découverte de lésions de myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose.

2.4.6. Mode de reproduction

La majorité des bovins saisis pour myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose de notre étude sont issus de monte naturelle : 70% (30/43). Le taux d'insémination artificielle dans la population ayant eu des saisies pour myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose semble important par rapport au taux moyen dans l'élevage allaitant français (15% en 2010 selon France Génétique Elevage) mais on ne peut rien déduire de cette différence.

En outre, la majorité des bovins saisis pour myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose sont restés toute leur vie dans l'exploitation où ils sont nés : 73% (61/83). Ce résultat est en accord avec les données de la première étude : 85% des bovins abattus étaient détenus dans leur exploitation de naissance (paragraphe I.2.1.4.).

2.4.7. Gestion de l'épandage de matières fécales humaines

Seuls 5% (3/57) des éleveurs concernés par la saisie pour motif « myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose » de l'étude déclarent épandre des boues de station d'épuration contre 2% (1/44) dans la population témoin.

En outre, 11 éleveurs « cas » de l'étude sur 81 épandent leur propre fosse septique et 5 (dont 4 de ceux qui épandent leur propre fosse septique) sur 75 épandent la fosse septique de leurs voisins. Il y a donc 15% des éleveurs concernés par la saisie pour motif « myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose » de l'étude qui épandent des matières fécales provenant d'une fosse septique contre 25% (11/44) dans la population témoin.

L'épandage des boues de stations d'épuration et de matières fécales provenant de fosses septiques des élevages ayant eu des bovins saisis pour motif myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose par rapport aux élevages témoins est représenté par l'histogramme ci-dessous.

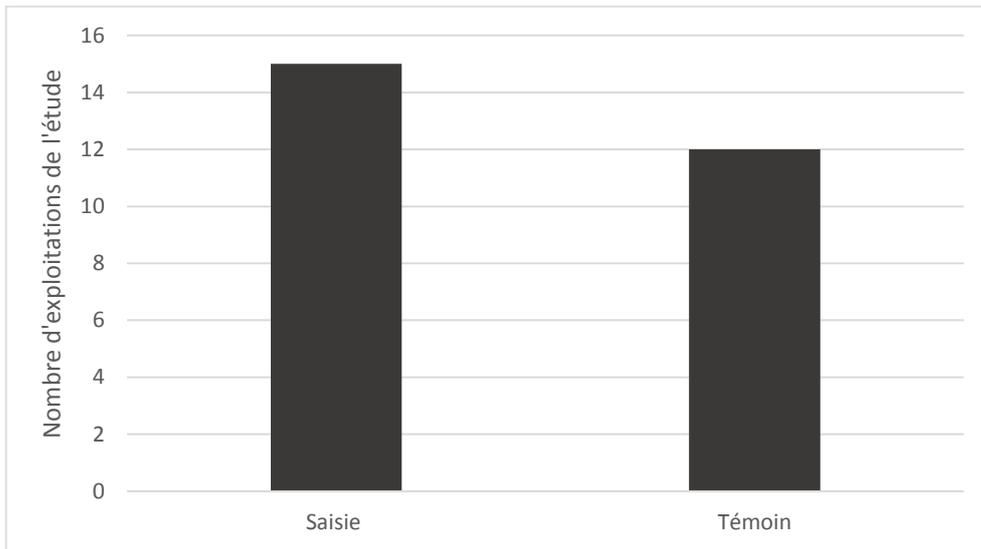


Figure 35. Epandage de boues de station d'épuration et/ou de matières fécales provenant de fosse(s) septique(s) dans les élevages cas (n=83) et les élevages témoins (n=44) de l'étude

L'épandage de matières susceptibles de contenir des matières fécales humaines peut constituer un risque d'infestation des bovins par *S. hominis*. En revanche, dans notre étude, il y a proportionnellement plus d'élevages témoins (27%) que d'élevages ayant subi des saisies pour motif myosite éosinophile évoquant la sarcosporidiose (18%) épandant des matières susceptibles de contenir des matières fécales humaines. De plus, d'après le test de khi deux, cette différence d'épandage de matières fécales humaines entre la population cas et la population témoin n'est pas significative ($p\text{-value} = 0,3281 > 0,05$).

En définitive, dans le cadre de notre étude, le risque lié à l'épandage des boues de station d'épuration ou des fosses septiques avec la présence possible d'ookystes de *S. hominis* ne semble pas avéré.

2.4.8. Utilisation des anthelminthiques

L'utilisation d'anthelminthiques dans les exploitations ayant eu des saisies pour myosite éosinophile par rapport aux exploitations témoins est présentée dans l'histogramme ci-dessous.

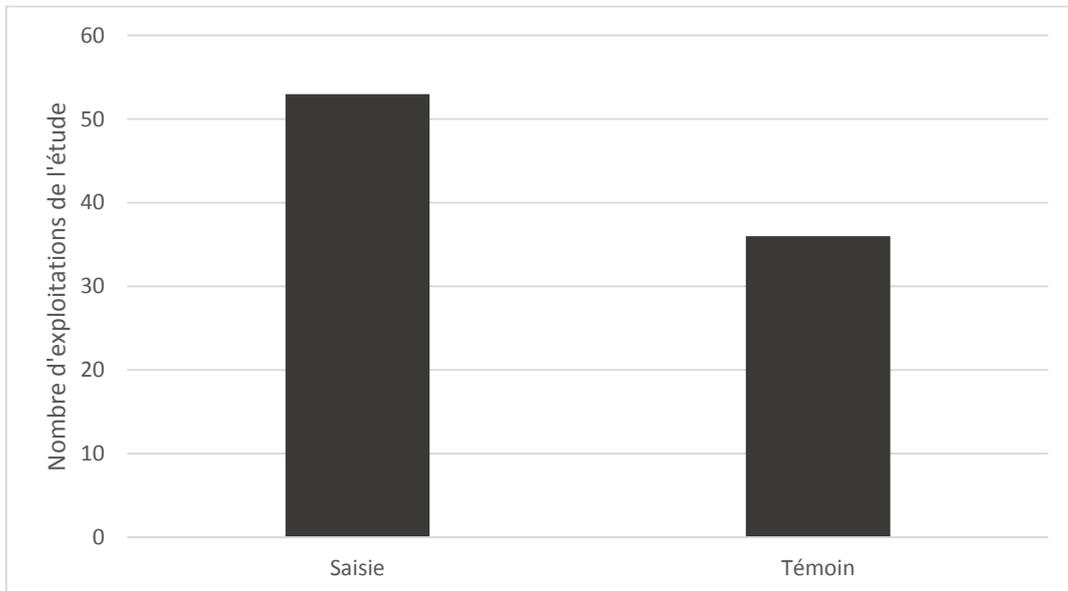


Figure 36. Réalisation d'un traitement anthelminthique dans les élevages ayant eu des saisis pour myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose (n=58) et dans les élevages témoins (n=44)

On peut noter la pratique courante d'utiliser des anthelminthiques pour au moins une catégorie d'animaux autant dans la population cas (91%) que dans la population témoin (82%). D'après le test de khi deux, cette différence d'utilisation d'anthelminthiques entre la population cas et la population témoin n'est pas significative ($p\text{-value} = 0,2566 > 0,05$).

De plus, des variations de modalités d'utilisation des anthelminthiques sont à noter dans les élevages de l'étude :

- Catégorie(s) d'animaux traités

Catégorie d'animaux % traités	veaux	sevrage	génisses	adultes	début engraissement	achat (mâles)	achat (femelles)
	Elevages avec saisie	55%	35%	84%	76%	46%	31%
Elevages témoins	43%	14%	75%	68%	2%	53%	53%

Tableau 16. Catégories d'animaux traités par les éleveurs ayant répondu au questionnaire

On remarque, d'après le tableau, que les catégories d'animaux les plus traités aux anthelminthiques sont les génisses et les adultes contrairement aux veaux.

De plus, les animaux ne sont pas systématiquement traités aux anthelminthiques lors du sevrage, de l'achat ou de l'engraissement.

- Famille(s) de molécule(s) utilisée(s)

Famille de molécule % utilisation	Ivermectines/ Avermectines	Closantel	Imidazo thiazoles	Fasciolicides	Benzimi dazoles	Nitrophényl guanine
Elevage avec saisie	68%	2%	9%	11%	6%	4%
Elevages témoins	56%	8%	11%	13%	8%	4%

Tableau 17. Famille(s) de molécule(s) d'anthelminthique(s) utilisée(s) chez les bovins par les éleveurs ayant répondu au questionnaire

On remarque, d'après le tableau, que la famille des ivermectines est la plus largement utilisée.

Ces molécules n'ont aucun effet prouvé sur les coccidies dont *Sarcocystis* spp., ce qui peut expliquer l'absence de différence significative au niveau des traitements anthelminthiques entre la population cas et la population témoin.

- Voie(s) d'administration utilisée(s)

Voie d'administration % utilisation	Injectable	Pour on	Orale
Elevages avec saisie	29%	49%	22%
Elevages témoins	17%	53%	30%

Tableau 18. Voie(s) d'administration utilisée(s) chez les bovins par les éleveurs ayant répondu au questionnaire

On remarque, d'après le tableau, que la voie d'administration privilégiée est le « pour on », autant dans la population cas que dans la population témoin, sans doute pour des raisons de facilité d'utilisation.

2.4.9. Utilisation des anticoccidiens

L'utilisation d'anticoccidiens dans les exploitations ayant eu des saisies pour myosite éosinophilique par rapport aux exploitations témoins est présentée dans l'histogramme ci-dessous :

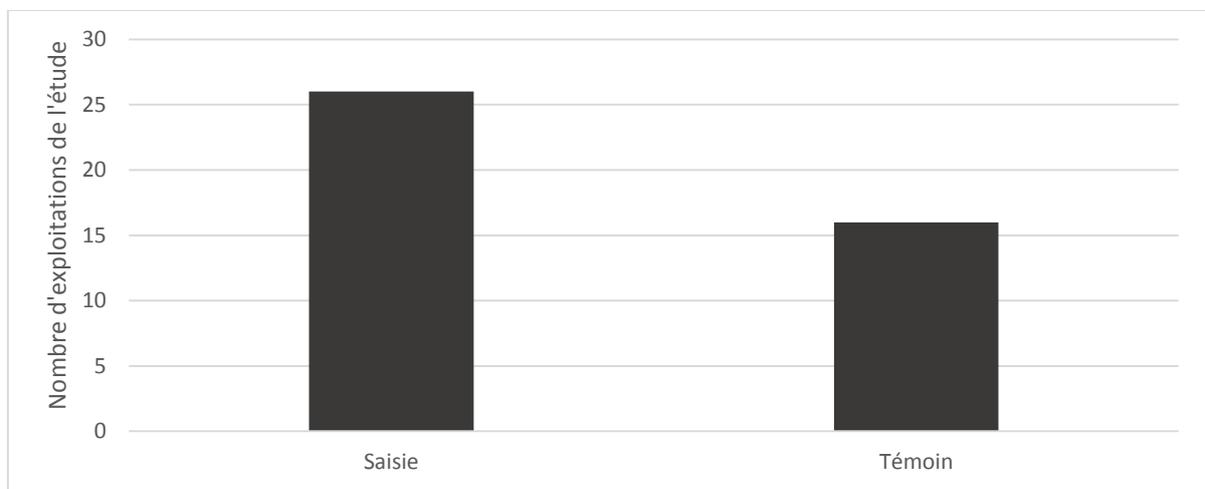


Figure 37. Réalisation d'un traitement anticoccidien dans les élevages ayant eu des saisies pour myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose (n=54) et dans les élevages témoins (n=42)

On peut remarquer que l'utilisation systématique d'anticoccidiens chez les bovins est une pratique moins courante (48% dans la population cas et 38% dans la population témoin) que l'utilisation systématique d'anthelminthiques. D'après le test de khi deux, la différence d'utilisation d'anticoccidiens entre la population cas et la population témoin n'est pas significative ($p\text{-value} = 0,4368 > 0,05$). L'utilisation d'anticoccidiens n'est donc pas un facteur de protection vis-à-vis de l'infestation par *Sarcocystis* spp. En effet, si les anticoccidiens peuvent être efficaces contre *Sarcocystis* spp. leur action n'est pas rémanente. Or, dans les élevages de l'étude, les anticoccidiens ne sont uniquement utilisés que chez l'animal jeune :

- De 2 à 100 jours dans la population cas avec une moyenne d'âge d'administration de 40 jours

- De 15 à 150 jours dans la population témoin avec une moyenne d'âge d'administration de 66 jours.

En outre, les anticoccidiens les plus utilisés sont les sulfamides :

Famille de molécules	Sulfamides	Triazines	Decoquinatate
% utilisation			
Elevages avec saisie	82,5%	10%	7,5%
Elevages témoins	62,5%	12,5%	25%

Tableau 19. Famille de molécule anticoccidienne utilisée par les éleveurs ayant répondu au questionnaire

En conclusion, l'utilisation des anticoccidiens telle qu'elle est dans les élevages bovins de Midi-Pyrénées n'influe pas sur l'observation de myosites éosinophiliques. Donc, si ces myosites sont dues à la sarcosporidiose, une utilisation telle qu'elle est faite n'est pas efficace dans la lutte contre l'infestation par *Sarcocystis* spp.

2.5. Etude des facteurs de risque possibles liés à l'environnement

2.5.1. Département de l'exploitation

Les départements où se situent les exploitations de l'étude sont rapportés dans le diagramme ci-dessous. Toute population ayant un effectif inférieur à 4 exploitations dans la population cas ou 2 dans la population témoin (5% de l'effectif total) a été placée dans une catégorie « autres » afin de lisser les résultats.

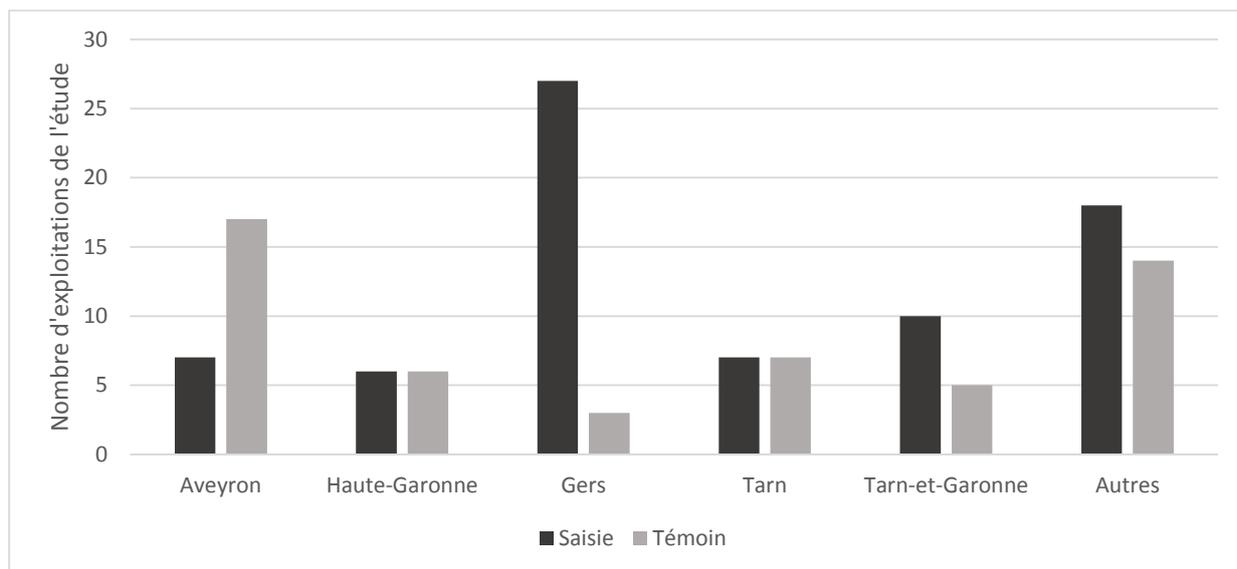


Figure 38. Département des élevages ayant eu des saisies pour myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose (n=83) et des élevages témoins (n=44)

On remarque, d'après le graphique, que la distribution des départements d'appartenance des exploitations cas et témoins est très hétérogène. L'Aveyron comprend proportionnellement beaucoup plus d'exploitations témoins (40% de la population témoin) que d'exploitations cas (8% de la population cas) et inversement pour le Gers avec 33% des exploitations cas et 7% des exploitations témoins.

D'après le test de khi deux, la différence d'appartenance aux départements des exploitations de l'étude est significative ($p\text{-value} = 3,3 \text{ e-}05 < 0,05$). Les odds ratios et les intervalles de confiance sont présentés dans le tableau ci-dessous :

Département	OR	IC
Aveyron	1	
Haute-Garonne	2,37	[0,46 – 12,76]
Gers	20,2	[4,27 – 138]
Tarn	2,37	[0,5 – 11,76]
Tarn-et-Garonne	4,64	[1,01 – 24,69]
Autres	9,98	[2,61 – 44,63]

Tableau 20. OR et IC à 95% des saisies pour myosite éosinophilique en fonction du département

Le Gers et le Tarn-et-Garonne semblent des départements plus à risque que l'Aveyron en ce qui concerne la saisie pour myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose. En revanche, les intervalles de confiance à 95% sont très larges donc on ne peut pas prendre en compte l'estimation numérique que nous offre l'odds ratio pour évaluer le risque de saisie pour myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose en fonction du département de l'exploitation. De plus, on ne peut pas déduire si la Haute-Garonne, le Tarn et l'Ariège sont des départements plus à risque que l'Aveyron en matière de saisie pour myosite éosinophilique car les intervalles de confiance comprennent 1.

En conclusion, avoir son exploitation dans le Gers ou le Tarn-et-Garonne semble être un facteur de risque en ce qui concerne la découverte de myosites éosinophiliques évoquant la sarcosporidiose. Ce résultat doit être lié à des facteurs géoclimatiques (climat froid et sec, nature du sol) et/ou à des facteurs de productions communs dans ces départements qui augmenteraient le risque de saisie des bovins pour myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose. En revanche, ce résultat est difficile à interpréter, d'une part, car il ne se superpose pas avec les résultats de facteurs de risque d'infestation par *Sarcocystis* spp. en fonction du département (paragraphe I.2.1.3. de l'étude expérimentale) donc il est difficile de faire un lien géoclimatique entre infestation par *Sarcocystis* spp. et découverte de myosite éosinophilique et, d'autre part, car il est trop ardu d'évaluer tous les facteurs de production liés à l'appartenance à un département ensemble. Enfin, il faudrait évaluer la répartition par département des réponses au questionnaire pour que ce résultat soit interprétable.

2.5.2. Présence de WC sur l'exploitation

La présence de WC sur le site des élevages de l'étude est rapportée dans le diagramme ci-dessous.

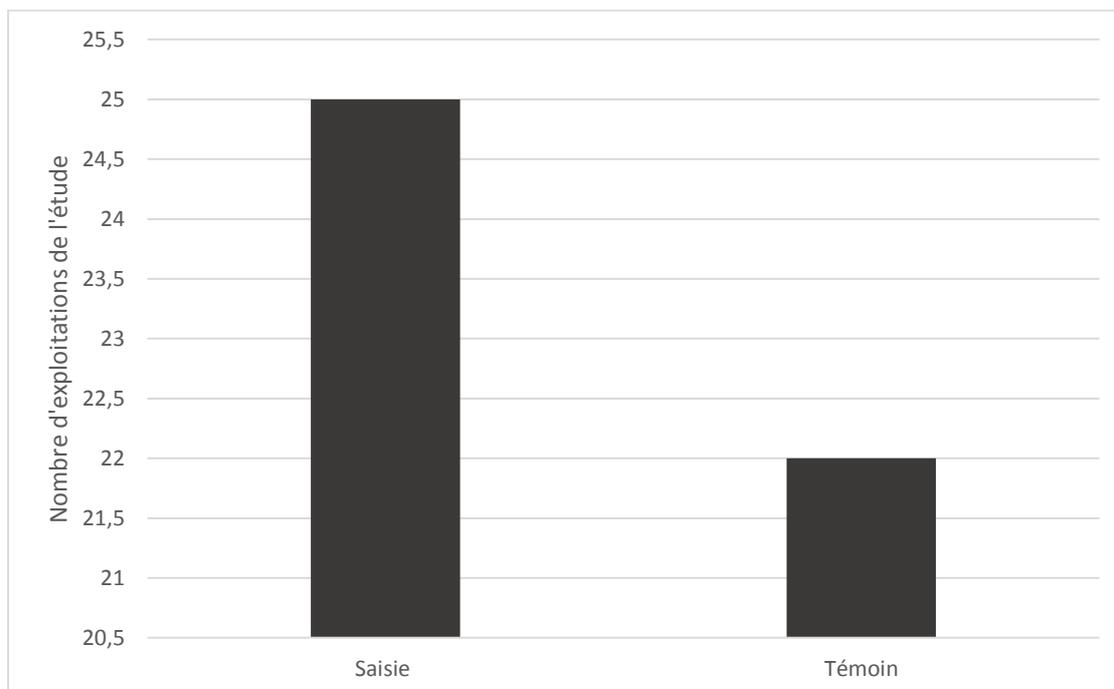


Figure 39. Présence de WC dans les exploitations ayant eu des saisies pour myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose (n=83) et dans les exploitations témoins (n=44)

D'après le graphique, on remarque que les élevages cas ont proportionnellement moins de WC dans leur corps de ferme (30%) que les élevages témoins (50%). Ces WC sont généralement raccordés à une fosse septique. En effet, sur les 47 exploitations ayant des WC directement sur leur site, seul un éleveur témoin déclare ne pas les avoir raccordés à une fosse septique.

En outre, d'après le test de khi deux, cette différence de présence de WC dans le corps de ferme des exploitations ayant eu des saisies pour myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose et des exploitations témoins est significative (p -value = 0,04393). Le calcul des odds ratios et des intervalles de confiance concernant la saisie pour myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose en fonction de la présence de WC sur le corps de ferme est reporté dans le tableau ci-dessous :

	OR	IC
Absence de WC	1	
Présence de WC	0,43	[0,19 – 0,98]

Tableau 21. OR et IC à 95% des saisies pour myosite éosinophilique en fonction de la présence de WC sur l'exploitation de l'étude

En conclusion, la présence de WC raccordés à une fosse septique sur le corps de ferme est un facteur de protection, qui permettrait d'avoir deux fois moins de chance pour les bovins de développer une myosite éosinophile évoquant la sarcosporidiose. Si cette myosite est due à *S.hominis*, la présence de WC serait une mesure hygiénique efficace qui permettrait d'interrompre le cycle du parasite, en empêchant l'ingestion des ookystes par les bovins.

2.5.3. Présence d'une station d'épuration à proximité de l'élevage

La présence d'une station d'épuration connue à proximité des élevages de l'étude est rapportée dans le diagramme ci-dessous :

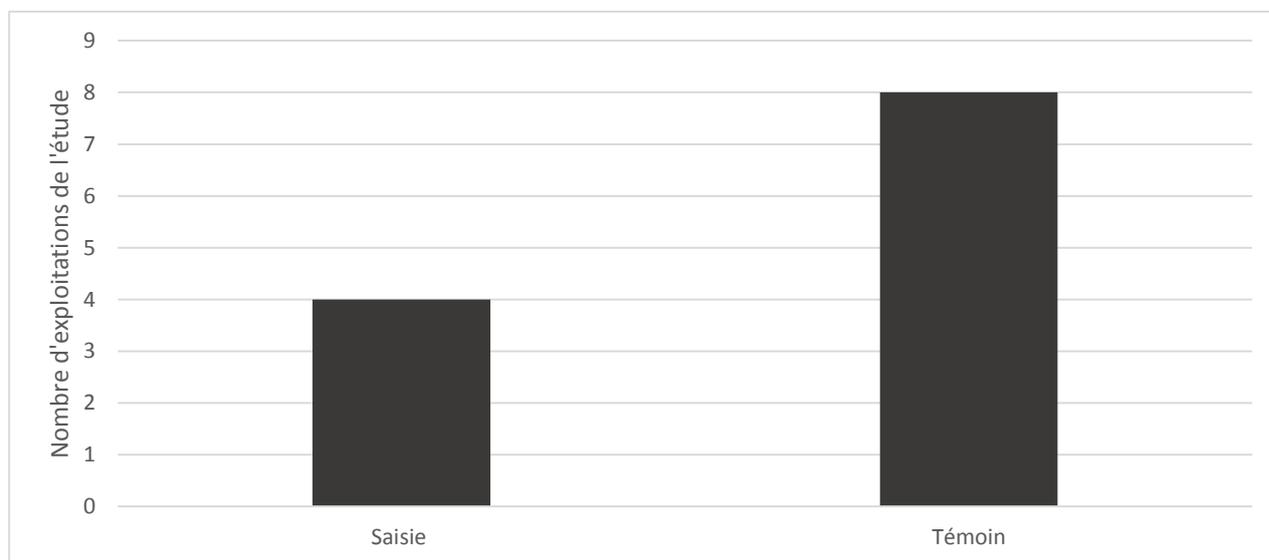


Figure 40. Présence d'une station d'épuration à proximité des élevages ayant eu des saisies pour myosite éosinophile évoquant la sarcosporidiose (n=43) et des élevages témoins (n=47)

Peu d'éleveurs de l'étude (13%) ont connaissance de la présence d'une station d'épuration proche de leur élevage. Les 12 stations d'épuration répertoriées à proximité des élevages de l'étude (4 dans les élevages cas et 8 dans les élevages témoins) se situaient à une distance comprise entre 200 mètres et 7 kilomètres.

De plus, il y a plus d'élevages témoin (17%) que d'élevages ayant hébergé des bovins victimes de saisie pour motif « myosite éosinophile évoquant la sarcosporidiose » (9%) ayant une station d'épuration à proximité.

En définitive, la présence d'une station d'épuration à proximité d'un élevage ne semble pas un facteur de risque majeur de développement de myosite éosinophilique chez les bovins de Midi-Pyrénées.

2.5.4. Zones de fréquentation humaine à proximité de l'exploitation

La présence de chemins pédestres et de zones de pêche ou de chasse à proximité des élevages de l'étude est rapportée dans le diagramme ci-dessous :

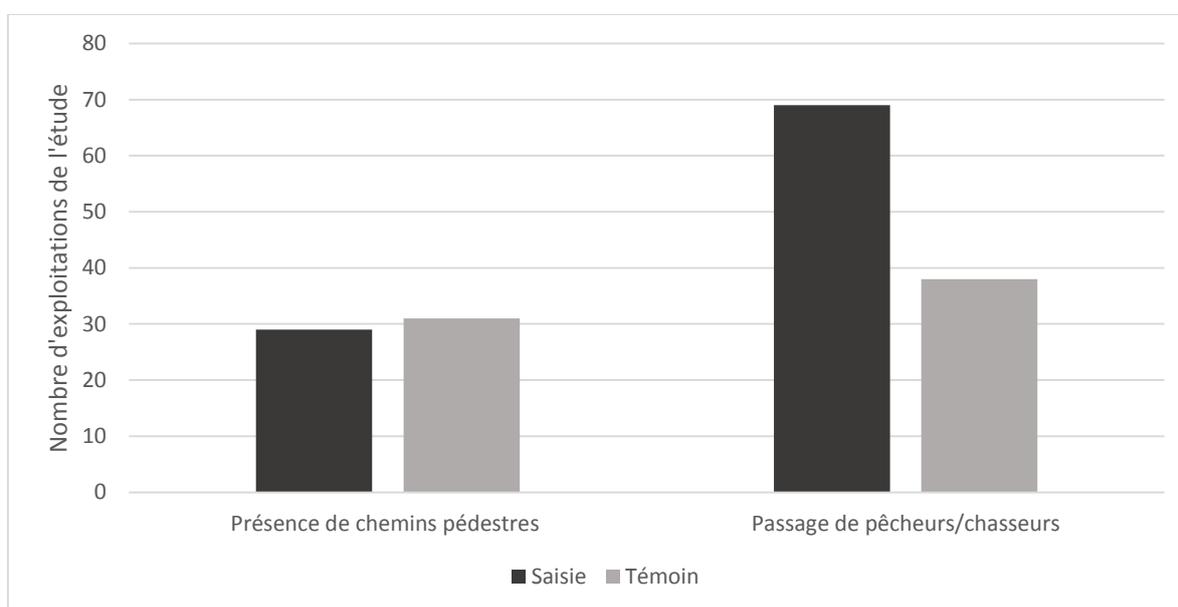


Figure 41. Présence de chemins pédestres/de zones de pêche ou de chasse à proximité des élevages ayant eu des saisies pour myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose (n=56/73) et des élevages témoins (n=44)

D'après le graphique, on remarque que les élevages cas ont proportionnellement plus de passages de pêcheurs/chasseurs (95%) et moins de chemins pédestres à proximité (52%) que les élevages témoins (respectivement 86% et 70%).

En outre, d'après le test de khi deux, cette différence dans les zones de fréquentation humaine à proximité des exploitations ayant eu des saisies pour myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose et des exploitations témoins n'est pas significative (p-value (chemins) = 0,09 et p-value (chasseurs/pêcheurs) = 0,24 > 0,05).

En conclusion, la présence de zones de fréquentation humaine à proximité d'un élevage ne semble pas un facteur de risque majeur de développement de myosite éosinophilique chez les bovins de Midi-Pyrénées.

2.5.5. Sol

La nature du sol des élevages de l'étude est rapportée dans le diagramme ci-dessous :

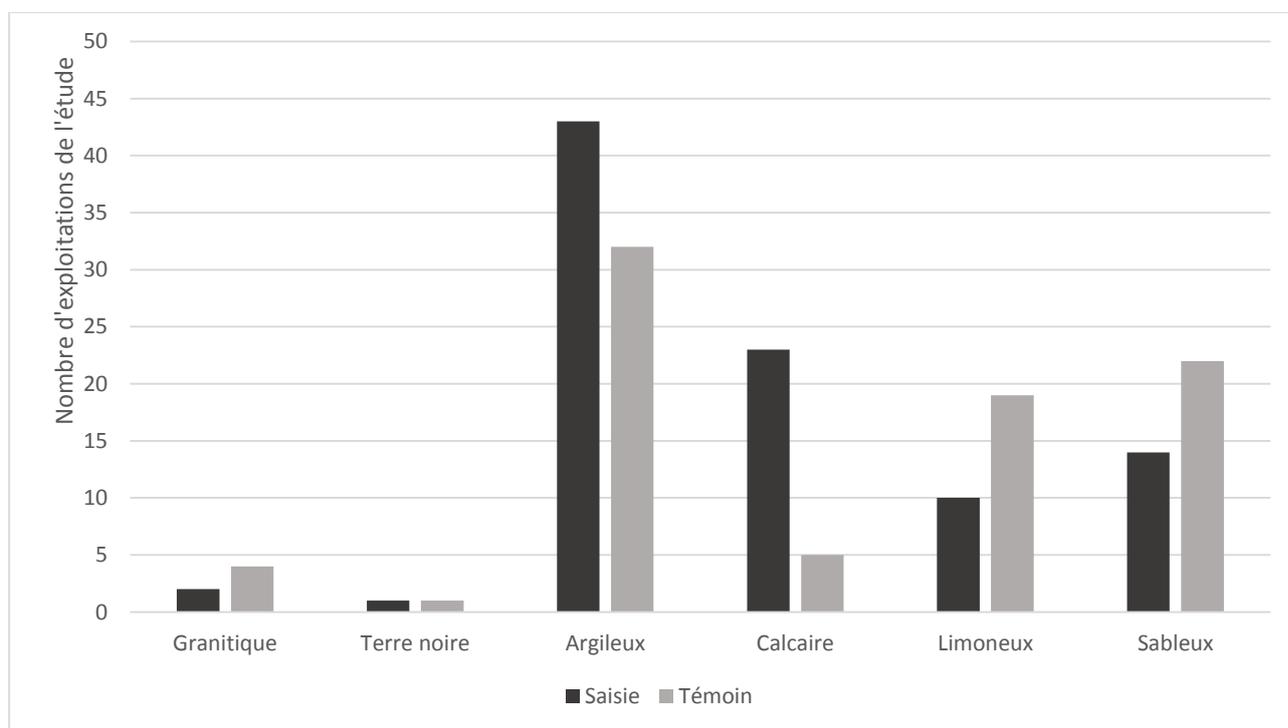


Figure 42. Nature du sol des élevages ayant eu des saisies pour myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose (n=49) et des élevages témoins (n=42)

A noter que, dans ce cas, les populations témoin et cas sont équilibrées.

D'après le graphique, on remarque que le nombre d'exploitations ayant un sol granitique ou de la terre noire est faible et équilibré entre la population témoin et la population cas. Le test de khi deux confirme qu'il n'y a pas de différence significative entre les deux populations concernant la texture granitique ou de terre noire du sol (p-value respectivement de 0,8195 et de $1 > 0,05$).

En outre, d'après le graphique, il semblerait qu'il y ait plus d'exploitations sur un sol argileux ou calcaire dans la population ayant subi des saisies pour myosite éosinophilique que dans la population témoin. Le test de khi deux montre qu'il n'y a pas de différence significative entre la population cas et la population témoin dans le cas d'un sol argileux ($p\text{-value} = 0,24 > 0,05$). En revanche, cette différence est significative dans le cas d'un sol calcaire ($p\text{-value} = 0,00072 < 0,05$). L'odds ratio est de 6,55 avec un intervalle de confiance à 95% de [2,03 – 24,46]. Donc il semblerait que les exploitations sur un sol calcaire aient 6,55 fois plus de chance d'héberger des bovins victimes de saisie pour myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose que les autres.

A l'inverse, d'après le graphique, il y a moins d'exploitations sur un sol limoneux ou sableux ayant eu des saisies pour myosite éosinophilique que dans la population témoin. Le test de khi deux montre que cette différence entre la population cas et la population témoin est significative dans le cas d'un sol limoneux et d'un sol sableux ($p\text{-value}$ respectivement de 0,021 et de 0,036 $< 0,05$). Les odds ratios sont respectivement de 0,31 et 0,36 et les intervalles de confiance à 95% de [0,11-0,85] et [0,14-0,94]. Donc il semblerait que les exploitations sur un sol limoneux ou sableux aient 3 fois moins de risque d'héberger des bovins victimes de saisie pour myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose que les autres.

En conclusion, être sur un sol calcaire constitue un facteur de risque de l'observation de myosites éosinophiliques alors qu'être sur un sol limoneux ou sableux constitue un facteur de protection. On peut donc penser, dans l'éventualité où ces myosites éosinophiliques sont dues à la sarcosporidiose, que les ookystes du parasite survivent plus longtemps sur un sol calcaire et moins longtemps sur un sol limoneux ou sableux.

2.6. Etude des facteurs de risque possibles liés à l'alimentation et à l'abreuvement

Le facteur de risque possible lié au pâturage ayant été traité dans le paragraphe II.2.4.4. de l'étude expérimentale, on ne va aborder dans ce paragraphe que les autres facteurs de risque possibles liés à l'alimentation que sont les fourrages séchés, les concentrés et les correcteurs minéraux.

2.6.1. Fourrages et concentrés

Les composants de l'alimentation des élevages de l'étude sont présentés dans le diagramme ci-dessous :

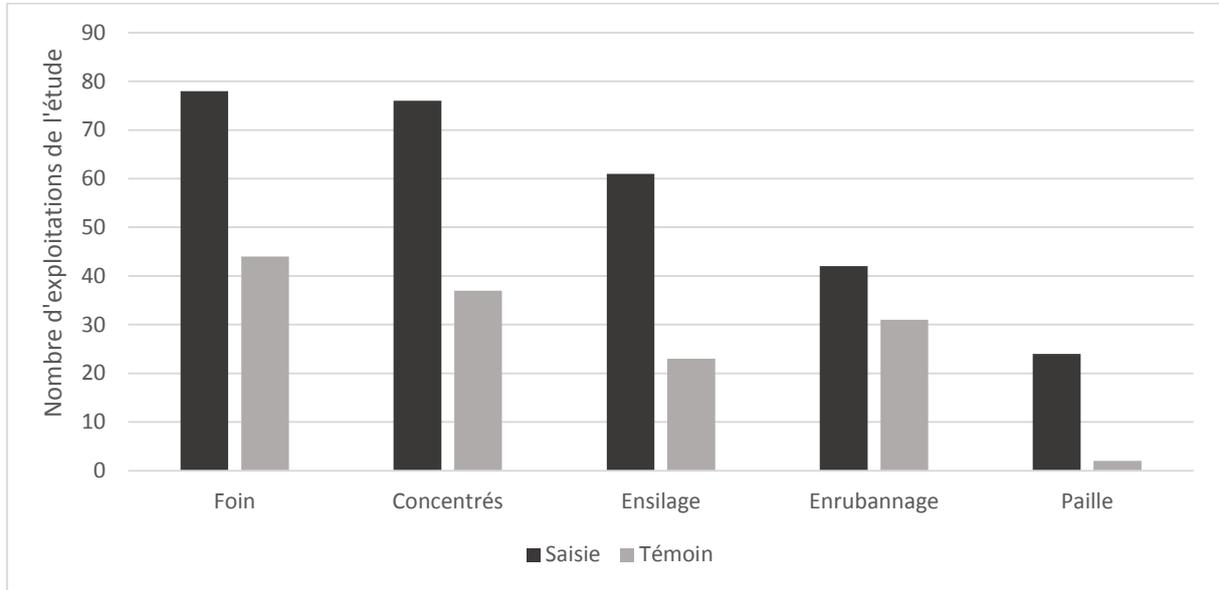


Figure 43. Elements de l'alimentation des bovins dans les élevages ayant eu des saisies pour myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose (n=83) et des élevages témoins (n=44)

D'après le graphique, on remarque que les éleveurs de l'étude donnent quasi-systématiquement du foin (94% dans les élevages cas et 100% dans les élevages témoins) et des concentrés à leurs bovins (92% dans les élevages cas et 84% dans les élevages témoins). La différence d'utilisation du foin et des concentrés entre la population cas et la population témoin n'est pas significative d'après le test de khi deux (p -value de respectivement 0,34 et 0,15 > 0,05).

L'utilisation d'ensilage, d'enrubannage et de paille est, quant à elle, plus occasionnelle et variable entre les élevages cas et témoins. En effet, 73% des élevages cas incorporent de l'ensilage dans l'alimentation des bovins contre 52% des élevages témoins, 51% des élevages cas y incorporent de l'enrubannage contre 70% dans les élevages témoins, 29% des élevages cas y incorporent de la paille contre 5% des élevages témoins. D'après le test de khi deux, la différence d'utilisation de l'enrubannage entre la population cas et la population témoin n'est pas significative (p -

value = 0,89 > 0,05) alors que celle de l'ensilage et de la paille est significative (p-value de respectivement 0,03 et 0,003 < 0,05).

Les odds ratios et les intervalles de confiance à 95% pour les aliments à risque de l'étude que sont l'ensilage et la paille sont reportés dans le tableau ci-dessous.

	ensilage	paille
OR	2,53	8,54
IC	[1,09 – 5,84]	[1,92 – 77,46]

Tableau 22. OR et IC à 95% des saisies pour myosite éosinophilique en fonction de la présence de paille et d'ensilage dans la ration

Donc il semblerait que les exploitations qui incorporent de l'ensilage à l'alimentation des bovins aient 3 fois plus de risque d'héberger des bovins victimes de saisie pour myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose que les autres et celles qui incorporent de la paille auraient 9 fois plus de risque d'héberger des bovins victimes de saisie pour myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose. En revanche, l'intervalle de confiance du facteur de risque « incorporation de la paille dans l'alimentation des bovins » est très large donc ce résultat semble très peu précis.

De plus, il semble difficile de relier la saisie pour myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose à l'aliment car beaucoup de paramètres peuvent influencer directement sur la variable aliment (méthodes de fabrication et de conservation, accès à la faune sauvage et domestique) et n'ont pas été mis en relation dans notre étude. Deux de ces paramètres ont été inclus dans notre étude : la provenance des aliments et l'accès des aliments à la faune sauvage. Ce dernier paramètre est traité ultérieurement, dans le paragraphe II.2.8.2. de l'étude expérimentale. La question de la provenance des aliments est, quant à elle, difficile à interpréter car les éleveurs de l'étude n'ont pas systématiquement répondu avec rigueur à cette question. Les résultats sont présentés dans le diagramme ci-dessous.

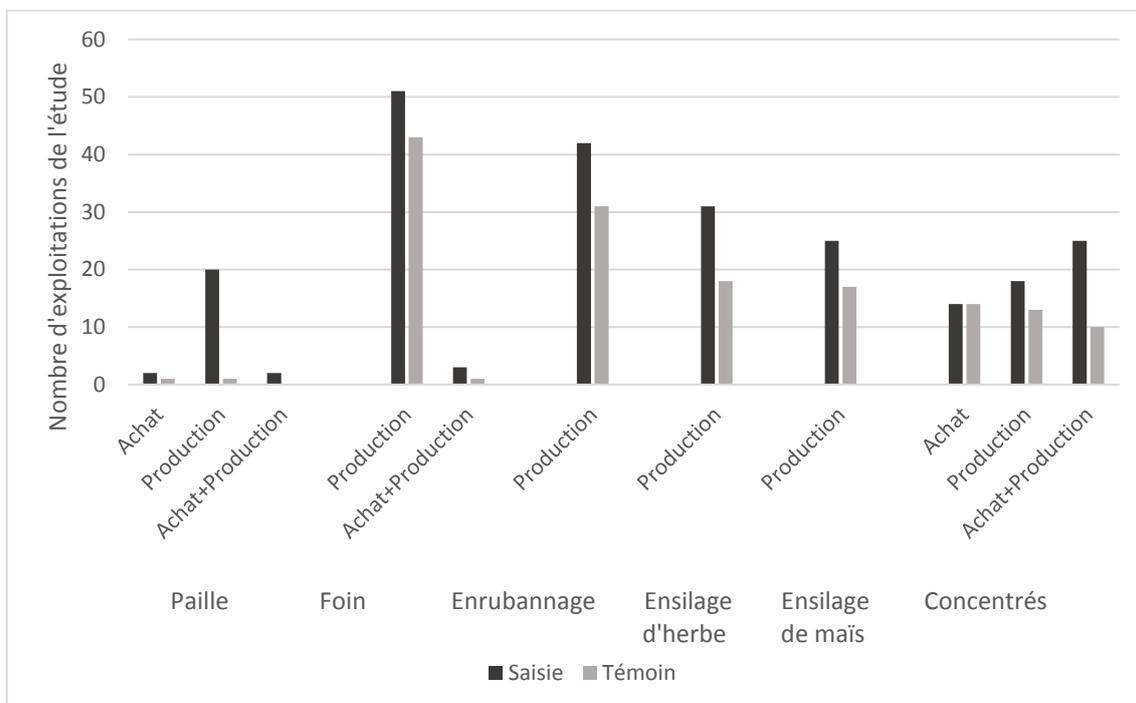


Figure 44. Provenance des différents aliments donnés aux bovins des éleveurs ayant répondu au questionnaire

On remarque, d'après le graphique que les éleveurs de l'étude ont les mêmes pratiques en ce qui concerne la provenance des aliments que ce soit dans les élevages ayant subi des saisies pour myosite éosinophile évoquant la sarcosporidiose que dans les élevages témoins :

- Les fourrages sont, en règle générale, produits sur l'exploitation
- Les concentrés, quant à eux, sont par une moitié achetés et par l'autre produits dans les élevages.

L'alimentation complète des bovins des élevages de l'étude est représentée dans le diagramme ci-dessous. Toute population ayant un effectif inférieur à 4 exploitations dans la population cas et 2 dans la population témoin (5% de l'effectif total) a été placée dans une catégorie « autres » afin de lisser les résultats.

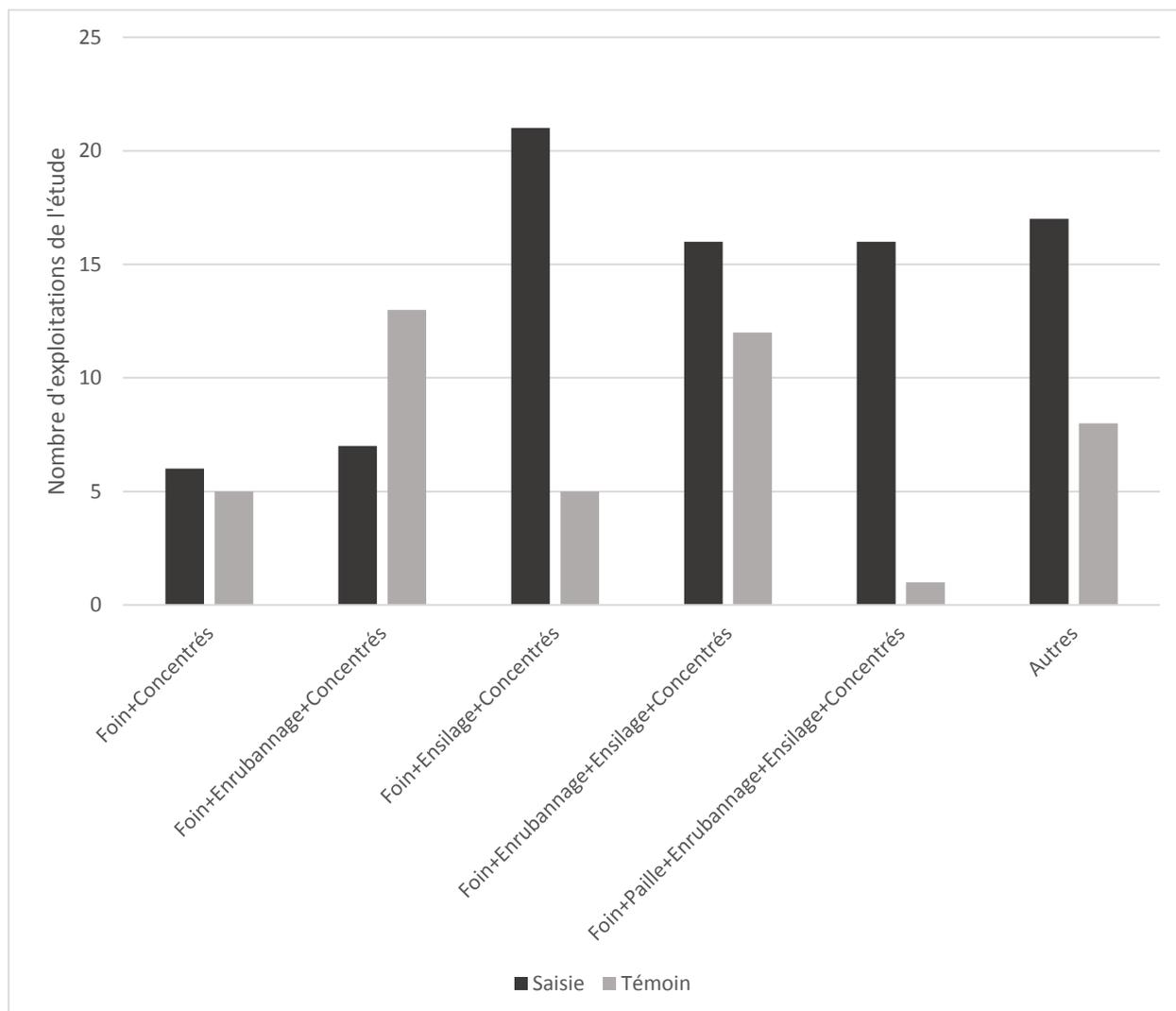


Figure 45. Alimentation des bovins dans les élevages ayant eu des saisies pour myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose (n=83) et les élevages témoins (n=44)

On remarque, d'après le graphique, que les associations des différents aliments sont très diverses dans les élevages de l'étude. Dans les élevages ayant hébergé des bovins victimes de saisies pour myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose, les associations d'aliments les plus fréquentes sont foin-ensilage-concentrés, foin-ensilage-enrubannage-concentrés et foin-ensilage-enrubannage-paille-concentrés qui représentent environ la moitié des compositions des rations des élevages cas. Dans les élevages témoins, les associations d'aliments les plus fréquentes sont foin-enrubannage-concentrés et foin-ensilage-enrubannage-concentrés qui représentent environ 60% des compositions des rations des élevages témoins.

Le test de khi deux montre que cette différence de composition de la ration des bovins entre la population cas et la population témoin est significative ($p\text{-value} = 0,002 < 0,05$).

Les odds ratios et les intervalles de confiance à 95% concernant la saisie pour myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose en fonction de la composition de la ration des bovins sont présentés dans le tableau ci-dessous.

Alimentation	OR	IC
Autres	1	
Foin-Concentrés- Enrubannage	0,26	[0,06 – 1,03]
Foin-Concentrés	0,57	[0,11 – 3,15]
Foin-Concentrés- Ensilage	1,95	[0,46 – 9,09]
Foin-Concentrés- Enrubannage-Ensilage	0,63	[0,17 – 2,21]
Foin-Concentrés-Paille- Enrubannage-Ensilage	7,23	[0,81 – 353,87]

Tableau 23. OR et IC à 95% de la saisie pour myosite éosinophilique en fonction de la composition de la ration

Tous les intervalles de confiance comprennent 1 donc on ne peut rien déduire de l'influence de la composition de la ration des bovins sur la saisie pour myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose.

En conclusion, il semblerait que la consommation de paille ou d'ensilage par les bovins puisse être un facteur de risque pour les bovins de développer une myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose. Cependant, le facteur « aliment » est corrélé à d'autres facteurs dont, soit les données n'ont pas été croisées ou qui n'ont pas été pris en compte dans cette étude (fabrication et conservation de l'aliment, accès aux animaux domestiques et sauvages), donc ce résultat est à moduler en fonction de ces autres facteurs. De plus, on ne peut pas établir clairement une relation entre la composition de la ration totale des bovins de l'étude et la saisie pour myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose.

2.6.2. Correcteur minéral

La présence de correcteur minéral dans la ration des bovins de l'étude est présentée dans le graphique ci-dessous :

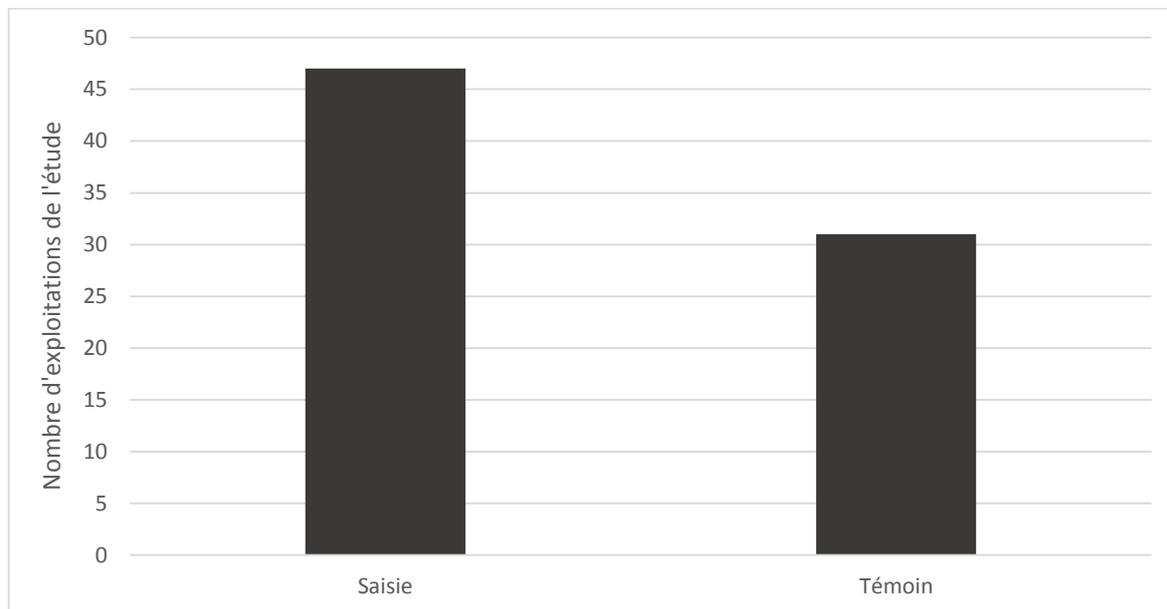


Figure 46. Présence de correcteur minéral dans la ration des bovins des élevages ayant eu des saisies pour myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose (n=57) et des élevages témoins (n=44)

On remarque, d'après le graphique, que la majorité des éleveurs de l'étude incorporent un correcteur minéral dans la ration de leurs bovins qu'il s'agisse des éleveurs ayant subi des saisies pour myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose (82%) ou des éleveurs témoins (70%). La différence d'incorporation d'un correcteur minéral dans la ration entre les élevages cas et les élevages témoins n'est pas significative d'après le test de khi deux ($p\text{-value} = 0,24 > 0,05$). Donc la présence d'un correcteur minéral dans la ration des bovins ne semble pas un facteur de risque ou de protection dans la saisie pour myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose.

En conclusion, dans notre étude, l'incorporation d'un correcteur minéral dans la ration des bovins ne semble avoir aucune influence sur l'observation de myosites éosinophiliques.

2.6.3. Sources d'abreuvement

Les sources d'abreuvement des élevages de l'étude sont présentées dans l'histogramme ci-dessous :

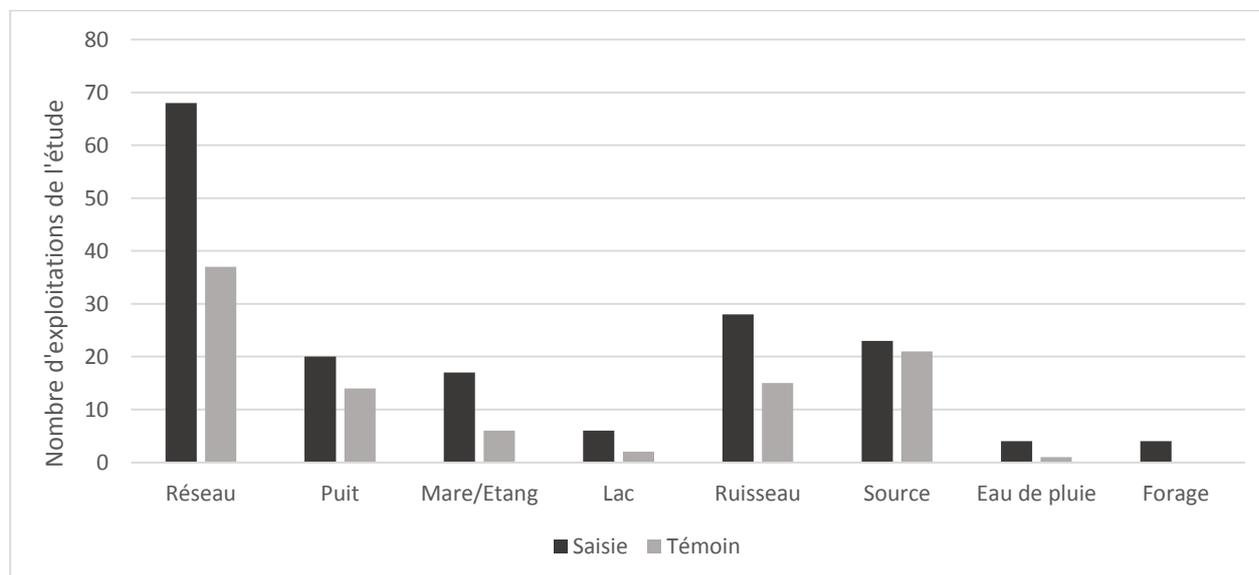


Figure 47. Origine de l'eau d'abreuvement des bovins dans les élevages ayant eu des saisies pour myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose (n=83) et les élevages témoins (n=44)

On remarque, d'après le graphique, que les élevages de l'étude utilisent majoritairement l'eau du réseau comme source d'abreuvement des bovins que ce soit dans les élevages ayant eu des saisies pour myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose (82%) que dans les élevages témoins (84%).

Entre 10% et 50% des élevages de l'étude utilisent, en outre, de l'eau provenant de ruisseaux, de sources, d'étangs ou de puits.

Les lacs, l'eau de pluie et les forages restent, dans notre étude, des sources minoritaires d'abreuvement pour les bovins (< 5 % des élevages de l'étude).

Les différences d'origine de l'eau d'abreuvement pour les bovins entre les élevages ayant subi des saisies pour myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose et les élevages témoins ne sont pas significatives d'après le test de khi deux car les p-values pour les différentes sources d'abreuvement sont strictement supérieures à 0,05. Elles sont présentées dans le tableau ci-dessous.

Sources d'abreuvement	p-value
Réseau	0,95
Puit	0,47
Mare / Etang	0,48
Lac	0,49
Ruisseau	1
Source	0,59
Eau de pluie	0,53
Forage	0,20

Tableau 24. p-values des saisies pour myosite éosinophilique en fonction de l'origine de l'eau d'abreuvement des bovins

Donc, l'origine de l'eau d'abreuvement des bovins de notre étude ne semble pas être un facteur de risque ou de protection dans la saisie pour myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose.

Seuls 17% (9/54) des éleveurs dans la population cas et 18% (8/44) dans la population témoin ont fait analyser l'eau d'abreuvement des bovins. La mauvaise qualité microbiologique de l'eau a alors été détectée dans le cas d'un élevage ayant eu une saisie pour myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose et de deux élevages témoins. Cette mauvaise qualité microbiologique de l'eau d'abreuvement ne semble donc pas liée à la saisie pour myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose.

En conclusion, dans notre étude, l'eau d'abreuvement ne semble pas avoir eu d'influence sur le développement de myosites éosinophiliques. Donc, dans l'éventualité où elles font suite à une infestation par *Sarcocystis* spp., les ookystes de sarcosporidies n'ont pas été transmises aux bovins par le biais de l'eau.

2.7. Etude des facteurs de risque possibles liés à la présence de carnivores domestiques

2.7.1. Présence de carnivores domestiques sur l'exploitation

La présence ou non de carnivores domestiques dans les élevages de l'étude est rapportée dans le diagramme ci-dessous :

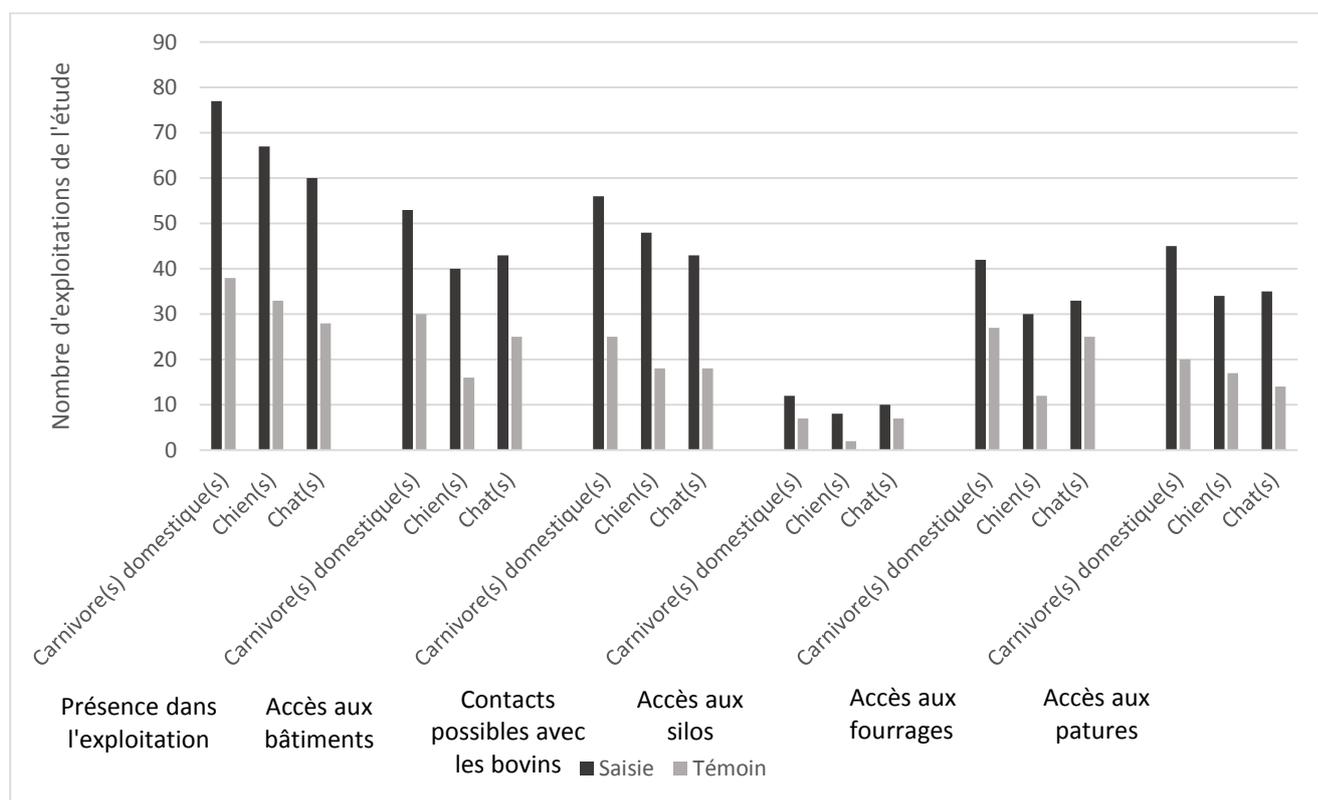


Figure 48. Présence ou non de carnivore(s) domestique(s) dans les élevages ayant eu des saisies pour myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose (n=83) et des élevages témoins (n=44)

D'après le graphique, on remarque que la présence de carnivores domestiques dans les exploitations de Midi-Pyrénées est habituelle (93% dans la population cas et 86% dans la population témoin) avec légèrement plus fréquemment des chiens (81% dans la population cas et 77% dans la population témoin) que des chats (72% dans la population cas et 64% dans la population témoin). En revanche, la différence de la présence de carnivores domestiques dans les exploitations cas et témoins n'est pas significative ($p\text{-value} = 0,39 > 0,05$).

Le nombre de carnivores domestiques varie de 0 à 7 dans le cas des chiens et de 0 à 20 dans le cas des chats (nombres basés sur 61 réponses dans la population

cas et 44 réponses dans la population témoin). La différence du nombre de chiens et de chats entre la population cas et la population témoin n'est pas significative d'après le test de khi deux (p-value de respectivement 0,67 et 0,72 > 0,05). Le nombre moyen de chiens et de chats est de 2 dans la population cas et la population témoin.

L'accès des carnivores domestiques aux différents secteurs de l'exploitation est variable et les tendances d'accès des carnivores domestiques sont les mêmes dans les exploitations cas et témoins :

- Les secteurs les plus accessibles aux carnivores domestiques sont les bâtiments (69% dans les exploitations cas et 79% dans les exploitations témoins), les pâtures (55% dans les exploitations cas et 71% dans les exploitations témoins) et les fourrages (58% dans les exploitations cas et 53% dans les exploitations témoins)
- Des contacts directs possibles bovins/carnivores domestiques sont, en outre, très souvent répertoriés (73% dans les exploitations cas et 66% dans les exploitations témoins)
- Les silos, quant à eux, sont relativement moins accessibles aux carnivores domestiques (16% dans les exploitations cas et 18% dans les exploitations témoins).

Les différences d'accès des carnivores domestiques aux différents secteurs de l'exploitation ne sont pas significatives entre les populations cas et les populations témoins d'après le test de khi deux : les p-values sont supérieures à 0,05, elles sont reportées dans le tableau ci-dessous.

secteur	bâtiments	pâtures	fourrages	bovins	silos
p-value	0,77	0,45	0,33	0,32	1

Tableau 25. p-values de la saisie pour myosite éosinophilique en fonction de l'accès des carnivores domestiques aux différents secteurs de l'exploitation

Si on s'intéresse aux chiens et aux chats pris séparément, les chats ont toujours plus accès aux différents secteurs, à l'exception des pâtures dans la population témoin. Les pourcentages d'accès aux différents secteurs pour les chiens et les chats

pris séparément par rapport au nombre total d'exploitations cas et témoins ayant respectivement des chiens et des chats sont reportés dans le tableau ci-dessous :

secteur	bâtiments		pâtures		fourrages		bovins		silos	
	Chiens (CN)	Chats (CT)	CN	CT	CN	CT	CN	CT	CN	CT
% population cas	60	72	51	58	45	55	72	72	12	17
% population témoin	48	89	52	50	36	89	55	64	6	25

Tableau 26. Pourcentages d'accès des chiens et chats aux différents secteurs de l'exploitation des éleveurs ayant répondu au questionnaire

D'après le test de khi deux, il n'y a pas de différence significative dans l'accès des chiens et chats aux différents secteurs de l'exploitation entre les élevages cas et témoins ; seul l'accès des chiens aux fourrages, le contact des chiens avec les bovins et l'accès des chats aux pâtures se traduisent par des différences. Les p-values sont reportées dans le tableau ci-dessous (les différences significatives sont mises en évidence en caractères gras).

secteur	bâtiments		pâtures		fourrages		bovins		silos	
	Chiens (CN)	Chats (CT)	CN	CT	CN	CT	CN	CT	CN	CT
p-value	0,05	0,26	0,07	0,008	0,02	1	0,04	0,12	0,23	1

Tableau 27. p-values de la saisie pour myosite éosinophilique en fonction de l'accès aux différents secteurs de l'exploitation

Les odds ratios et les intervalles de confiance à 95% pour les trois contacts à risque que sont les chiens avec les bovins et les fourrages et les chats avec les pâtures sont présentés dans le tableau ci-dessous.

Contacts à risque	Chiens/bovins	Chiens/fourrages	Chats/pâtures
OR	2,29	2,83	3,25
IC	[1,02 – 5,28]	[1,15 – 7,29]	[1,33 – 8,26]

Tableau 28. OR et IC à 95% de la saisie pour myosite éosinophilique en fonction des contacts chiens/bovins, chiens/fourrages, chats/pâtures

Donc il semblerait que les exploitations dans lesquelles les chiens ont des contacts possibles avec les bovins aient 2 fois plus de risque d'avoir des bovins saisis pour myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose que les autres. Les exploitations dans lesquelles les chiens ont un contact possible avec les fourrages ou les chats avec les pâtures auraient, quant à elles, 3 fois plus de risque d'héberger des bovins victimes de saisie pour myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose que les autres.

En conclusion, avoir des chiens ayant des contacts possibles avec les bovins ou les fourrages ou des chats ayant des contacts possibles avec les pâtures constituent des facteurs de risque pour les bovins de développer une myosite éosinophilique. On peut donc penser que, dans notre étude, si la myosite éosinophilique fait suite à l'infestation par *Sarcocystis* spp., les ookystes de *S. cruzi* auraient été plutôt ingérés par les bovins directement au contact des chiens ou par l'intermédiaire des fourrages laissés à la portée des chiens. Les ookystes de *S. hirsuta* auraient été plutôt ingérés par les bovins sur les pâtures où les chats ont eu accès.

2.7.2. Alimentation des carnivores domestiques

L'alimentation des chiens présents dans les élevages de l'étude est exposée ci-dessous.

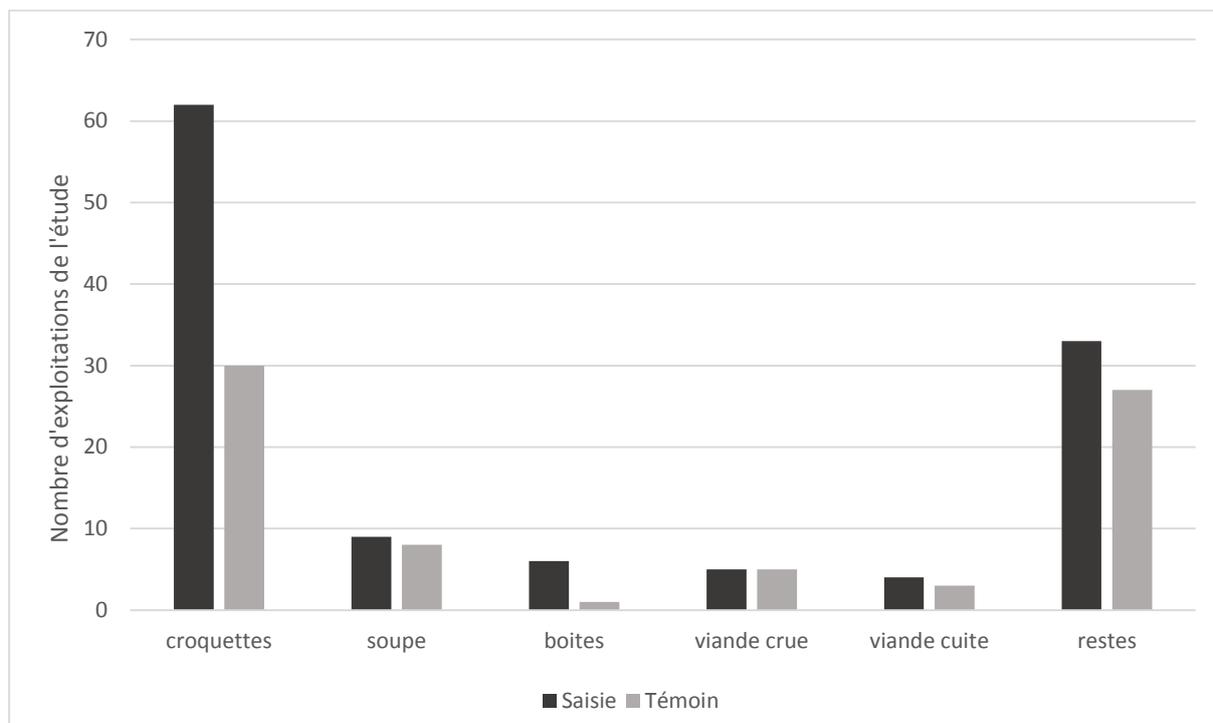


Figure 49. Alimentation des chiens dans les élevages ayant eu des saisies pour myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose (n=67) et des élevages témoins (n=33)

D'après le graphique, on remarque que les croquettes et les restes constituent l'alimentation principale des chiens des élevages de la population cas (respectivement 93% pour les croquettes et 49% pour les restes) et de la population témoin (respectivement 90% pour les croquettes et 82% pour les restes).

Les autres types d'alimentation représentent moins de 25% de l'alimentation donnée aux chiens des élevages de l'étude (cas et témoins).

D'après le test de khi deux, les différences d'utilisation de tous les types d'alimentation pour les chiens entre la population cas et la population témoin ne sont pas significatives car les p-values sont strictement supérieures à 0,05, elles sont présentées dans le tableau ci-dessous.

Type d'alimentation	Croquettes	Soupe	Boites	Viande crue	Viande cuite	Restes
p-value	0,30	0,73	0,22	0,92	1	0,88

Tableau 29. p-values des saisies pour myosite éosinophilique en fonction de l'alimentation des chiens

L'alimentation des chats présents dans les élevages de l'étude est exposée ci-dessous.

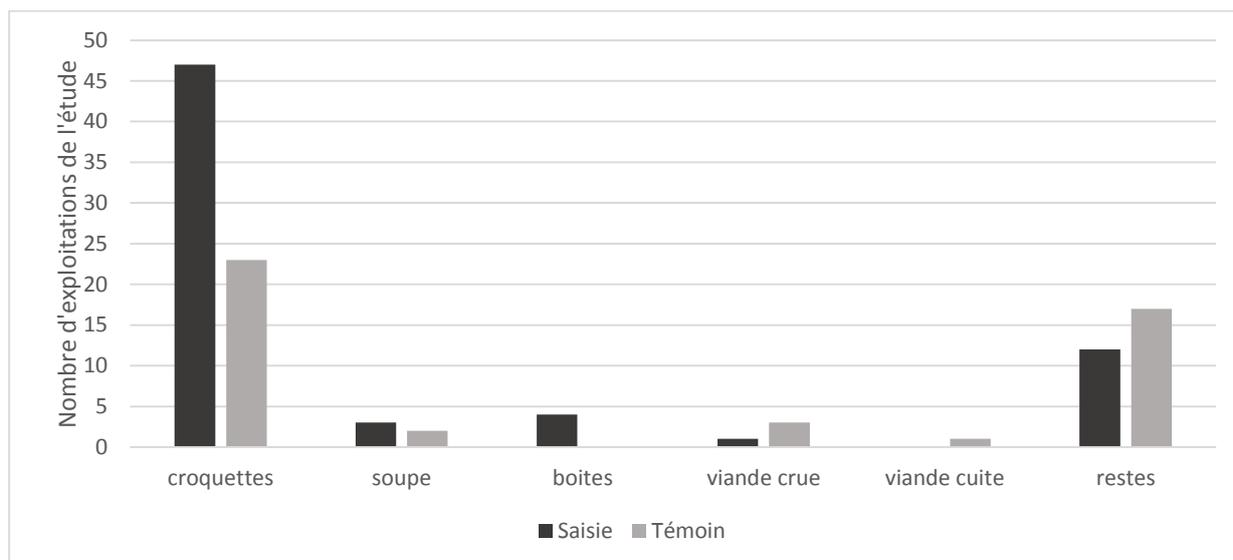


Figure 50. Alimentation des chats dans les élevages ayant eu des saisies pour myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose (n=60) et des élevages témoins (n=28)

De même, d'après le graphique, on remarque que les croquettes constituent l'alimentation principale des chats des élevages de la population cas (78%) et de la population témoin (82%). Les restes sont un peu moins utilisés dans l'alimentation des chats de l'étude (20% dans la population cas et 61% dans la population témoin).

Les autres types d'alimentation représentent moins de 11% de l'alimentation donnée aux chats des élevages de l'étude (cas et témoins).

D'après le test de khi deux, les différences d'utilisation de tous les types d'alimentation pour les chats entre la population cas et la population témoin ne sont pas significatives car les p-values sont strictement supérieures à 0,05, elles sont présentées dans le tableau ci-dessous.

Type d'alimentation	Croquettes	Soupe	Boites	Viande crue	Viande cuite	Restes
p-value	0,31	1	0,20	0,44	0,90	0,09

Tableau 30. p-values de la saisie pour myosite éosinophilique en fonction de l'alimentation des chats

En conclusion, dans notre étude, l'alimentation des carnivores domestiques des éleveurs n'influe pas sur l'observation de myosites éosinophiliques chez les bovins. On aurait pu croire qu'en donnant de la viande bovine aux carnivores domestiques les éleveurs permettent l'entretien du cycle de *Sarcocystis cruzi* et *Sarcocystis hirsuta* et favoriserait ainsi les myosites éosinophiliques dues à ces parasites chez les bovins, mais cette pratique est très peu répandue et n'a pas été identifiée comme un facteur de risque dans notre étude.

2.7.3. Utilisation d'antiparasitaires chez les carnivores domestiques

Peu de données ont été récoltées sur l'utilisation d'antiparasitaires chez les carnivores domestiques appartenant aux éleveurs de l'étude. En effet, aucune donnée n'a été récoltée à ce sujet dans la population témoin. Dans la population cas, seuls 14 éleveurs ont répondu à la question de l'utilisation d'antiparasitaires chez leurs carnivores domestiques : 12 en utilisaient soit 86%.

Aucune donnée n'a été récoltée quant à la fréquence de vermifugation et aux molécules utilisées. En revanche, en se basant sur les pratiques usuelles de vermifugation des carnivores domestiques, on peut penser qu'il ne s'agit pas de molécules anticoccidiennes mais anthelminthiques, donc que cette vermifugation n'a pas de réel impact sur l'excrétion d'ookystes de *Sarcocystis* spp. par les carnivores domestiques.

2.8. Etude des facteurs de risque possibles liés à la présence de la faune sauvage

2.8.1. Espèces présentes

La faune sauvage présente autour des élevages de l'étude est présentée dans le diagramme ci-dessous.

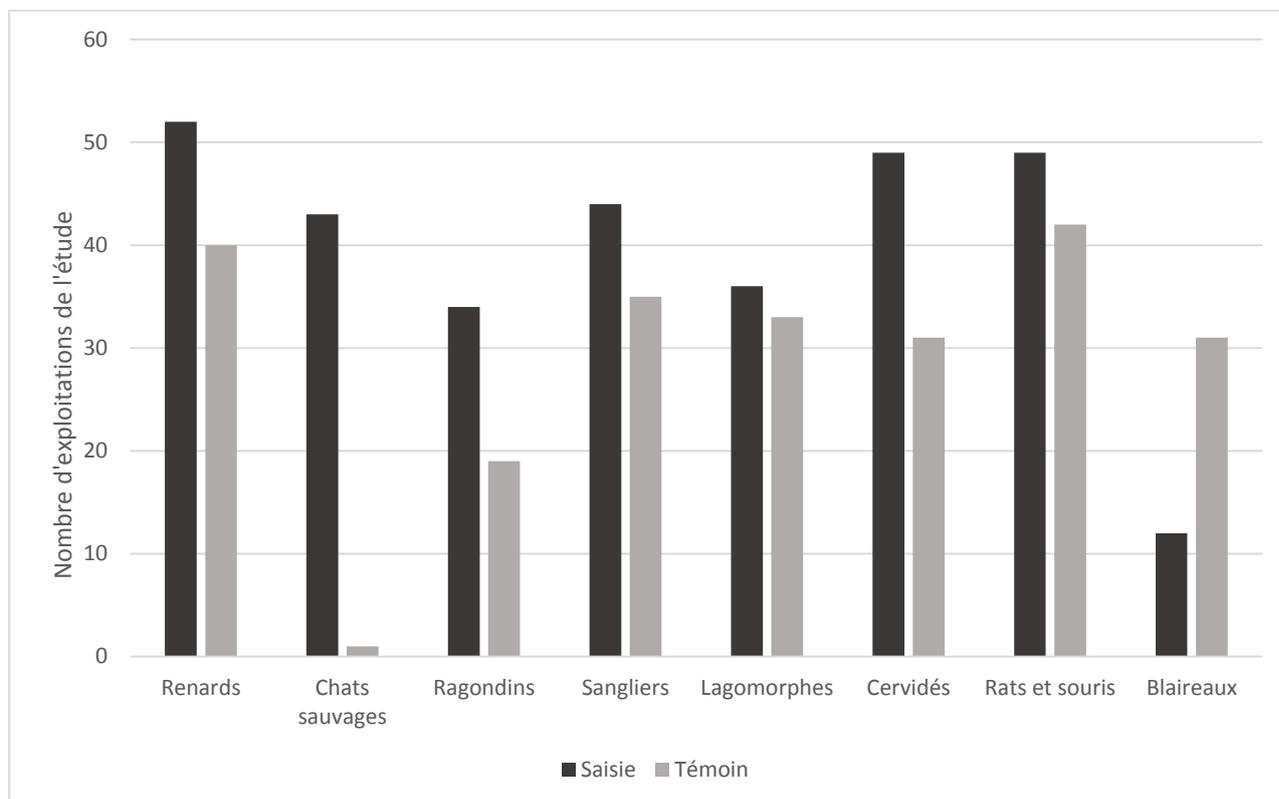


Figure 51. Faune sauvage présente autour des élevages ayant eu des saisies pour myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose (n=56) et les élevages témoins (n=44)

D'après le graphique, on remarque que la présence d'une grande partie de la faune sauvage est conséquente dans les élevages cas comme dans les élevages témoins : les renards (à plus de 90%), les sangliers (à plus de 75%), les lagomorphes (lièvres et lapins à plus de 60%), les cervidés (chevreuils, cerfs à plus de 70%) et de rongeurs (rats et souris à plus de 85% et ragondins à plus de 40%). D'après le test de khi deux, la différence de présence de ces animaux de la faune sauvage entre les élevages cas et les élevages témoins n'est pas significative car les p-values sont strictement supérieures à 0,05, elles sont présentées dans le tableau ci-dessous.

Animaux	Renards	Sangliers	Lago- morphes	Cervidés	Rats/ souris	Ragondins
p-value	1	0,12	1	0,35	0,30	0,06

Tableau 31. p-values de la saisie pour myosite éosinophilique en fonction des espèces de la faune sauvage présentes autour des exploitations

En revanche, la présence de chats sauvages et de blaireaux est très variable entre les élevages cas et les élevages témoins puisque les chats sont présents dans

77% des élevages cas contre seulement 2% des élevages témoins et les blaireaux sont présents dans seulement 21% des élevages cas contre 70% des élevages témoins. D'après le test de khi deux, ces différences sont significatives car les p-values sont strictement inférieures à 0,05 (respectivement $4,22.10^{-13}$ pour la présence de chats sauvages et $2,45.10^{-6}$ pour la présence de blaireaux).

Les odds ratios et intervalles de confiance à 95% sont présentés dans le tableau ci-dessous.

Animaux	Chats sauvages	Blaireaux
OR	142	0,11
IC	[19 – 5647]	[0,04 – 0,31]

Tableau 32. OR et IC à 95% des saisies pour myosite éosinophilique en fonction de la présence de chats sauvages et de blaireaux à proximité des exploitations

Donc, il semblerait que les élevages de notre étude ayant des chats sauvages à proximité aient 142 fois plus de risque de subir une saisie pour myosite éosinophilique. Cependant, ce résultat est très approximatif au vue de la largeur de l'intervalle de confiance. De plus, les élevages de notre étude ayant des blaireaux à proximité semblent avoir 9 fois moins de risque de subir une saisie pour myosite éosinophilique.

En conclusion, contrairement à ce qui a été décrit en Australie (Savini, Robertson, Dunsmore 1994), la présence de chats sauvages semble, dans notre étude, un facteur de risque de l'observation de myosites éosinophiliques alors que la présence de blaireaux semble un facteur de protection. On peut penser, si les myosites éosinophiliques font suite à l'infestation par *Sarcocystis* spp., que des ookystes de *S. hirsuta* auraient pu, dans notre étude, être transmis aux bovins par l'intermédiaire des chats sauvages. Les blaireaux auraient pu, dans notre étude, limiter la transmission d'ookystes de sarcosporidies aux bovins, peut-être par le fait qu'ils possèderaient leurs propres espèces de *Sarcocystis* qui pourraient coexister avec les espèces bovines diminuant ainsi la pression infectieuse de chaque espèce prise séparément.

2.8.2. Accès de la faune sauvage aux aliments et à l'eau d'abreuvement

L'accès possible de la faune sauvage aux aliments et à l'eau d'abreuvement est présenté dans l'histogramme ci-dessous :

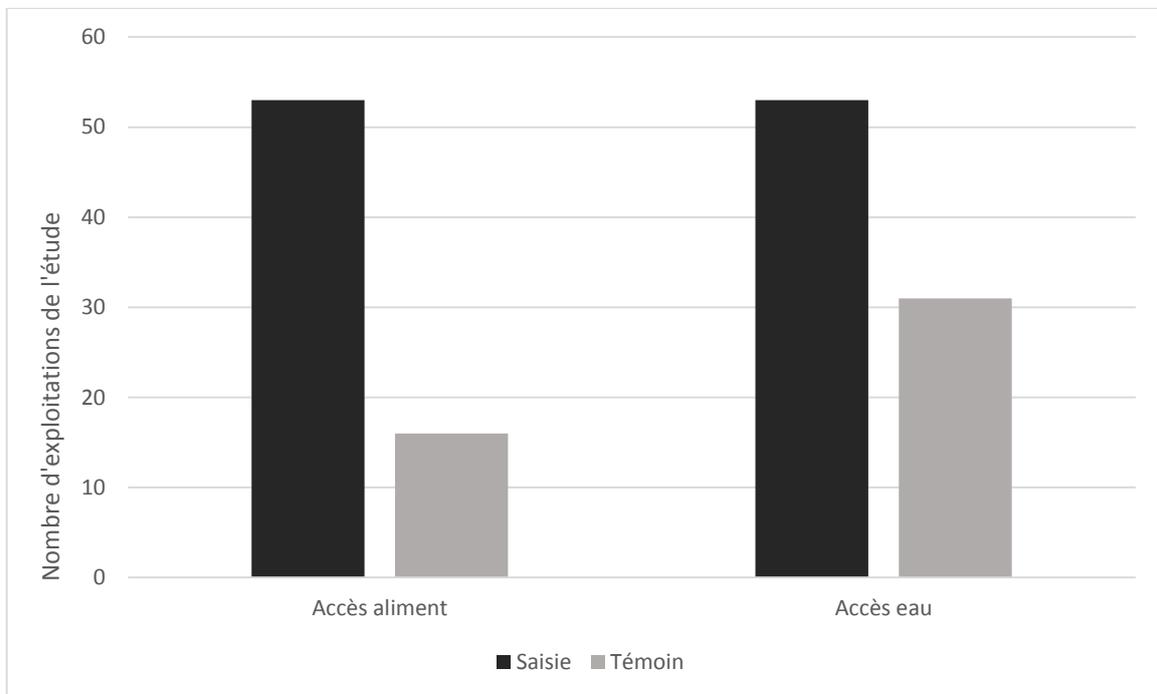


Figure 52. Accès de la faune sauvage aux aliments et à l'eau d'abreuvement des bovins dans les élevages ayant eu des saisies pour myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose (n=83) et les élevages témoins (n=44)

On remarque, d'après le graphique que, dans la population cas, l'accès de la faune sauvage aux aliments et à l'eau est équivalent (environ 65%).

Dans la population témoin, la faune sauvage semble avoir plus accès à l'eau (74%) qu'aux aliments (38%).

D'après le test de khi deux, la différence d'accès de la faune sauvage aux aliments entre la population cas et la population témoin est significative ($p\text{-value} = 0,004 < 0,05$), contrairement à l'eau ($p\text{-value} = 0,53 > 0,05$). L'odds ratio de la variable « accès des aliments à la faune sauvage » est de 3,28 et l'intervalle de confiance à 95% est [1,43 – 7,74]. Donc l'accès des aliments à la faune sauvage entraîne un risque trois fois plus important d'avoir une saisie pour myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose.

En conclusion, dans l'éventualité où la myosite éosinophile soit due à l'infestation des bovins par *Sarcocystis* spp., l'accès de la faune sauvage aux aliments représenterait un risque de contamination par ce parasite. L'aliment serait alors un vecteur essentiel contribuant à la perpétuation du cycle de *Sarcocystis* spp. et son exposition à la faune sauvage permettrait sa contamination par les sporocystes de sarcosporidies.

2.9. Etude des facteurs de risque possibles liés au mode de vie de l'éleveur

2.9.1. Consommation des différentes espèces animales

Les différentes espèces animales consommées par les éleveurs de l'étude sont reportées dans l'histogramme ci-dessous :

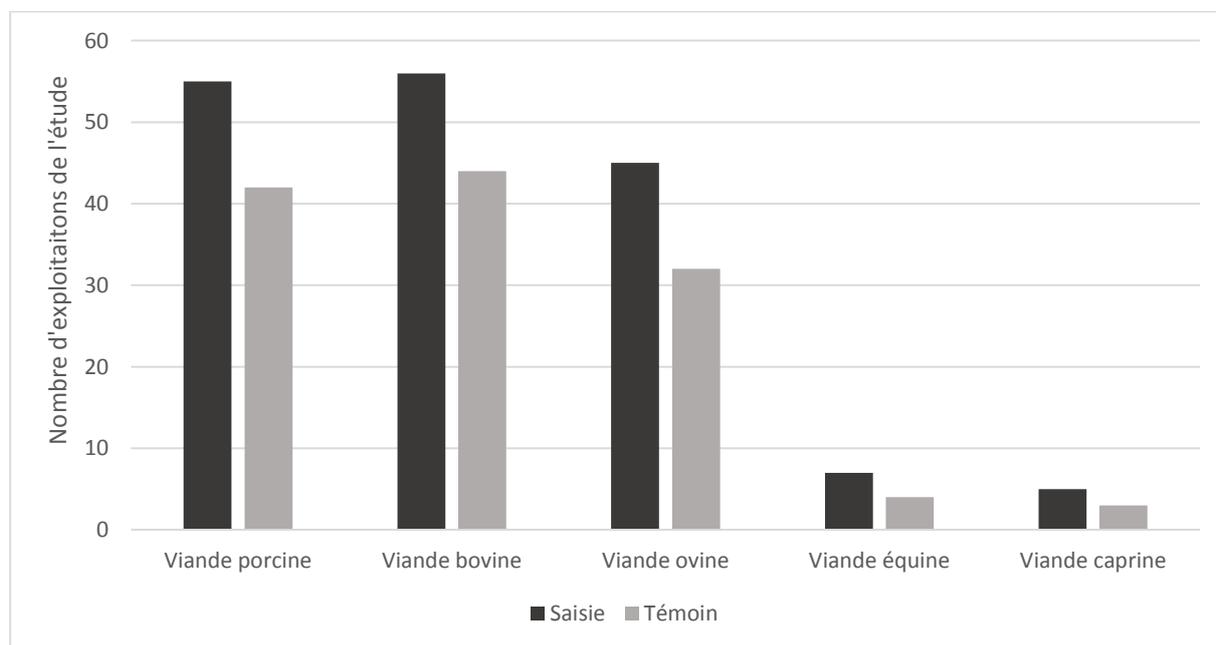


Figure 53. Consommation de viande par les éleveurs des exploitations ayant eu des saisies pour myosite éosinophile évoquant la sarcosporidiose (n=56) et des exploitations témoins (n=44)

On remarque, d'après le graphique, que la tendance de consommation des différentes espèces animales est la même entre la population cas et la population témoin. En effet, tous les éleveurs de l'étude (des populations cas et témoin)

consomment de la viande bovine. Les consommations de viandes ovine et porcine sont, elles-aussi, élevées dans les deux populations (plus de 70%). En revanche, les consommations de viandes équine et caprine sont plus limitées dans les deux populations (moins de 13%).

Les différences de consommation de toutes les espèces animales chez les éleveurs cas et témoin ne sont pas significatives d'après le test de khi deux car les p-values sont strictement inférieures à 0,05, elles sont reportées dans le tableau ci-dessous.

Espèce de la viande	porcine	ovine	équine	caprine
p-value	0,83	0,51	0,83	0,99

Tableau 33. p-values de la saisie pour myosite éosinophilique en fonction des espèces animales consommées par l'éleveur

Donc la consommation de toutes les espèces animales par les éleveurs de notre étude ne semble pas influencer sur la saisie pour myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose. Il serait intéressant d'évaluer la quantité de viande consommée par les éleveurs pour chaque type de viande.

2.9.2. Cuisson de la viande

Le niveau de cuisson habituel de la viande consommée par les éleveurs de l'étude est reporté dans l'histogramme ci-dessous.

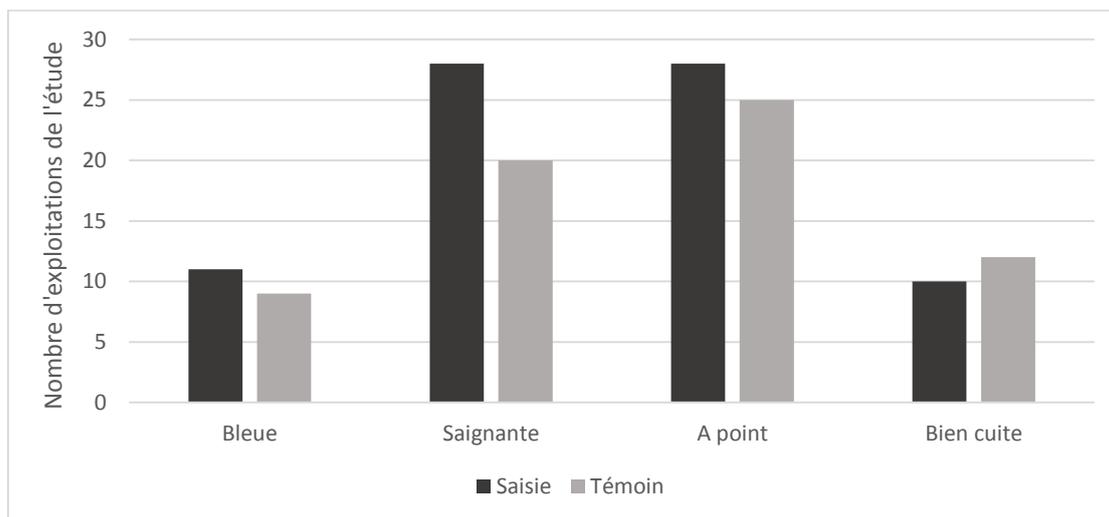


Figure 54. Niveau de cuisson de la viande consommée par les éleveurs des exploitations ayant eu des saisies pour myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose (n=56) et des exploitations témoins (n=44)

On remarque, d'après le graphique, que la tendance concernant le niveau de cuisson de la viande est la même entre la population cas et la population témoin. En effet, les cuissons saignantes et à point sont les plus répandues : environ la moitié des éleveurs consomment la viande en utilisant ces deux niveaux de cuisson. Les niveaux de cuisson « bleue » et « bien cuite » sont, quant à eux, utilisés par respectivement 17 à 27% des éleveurs de l'étude.

D'après le test de khi deux, les différences dans le niveau cuisson de la viande entre les éleveurs cas et les éleveurs témoins ne sont pas significatives car les p-values sont strictement supérieures à 0,05, elles sont reportées dans le tableau ci-dessous.

Cuisson	Bleue	Saignante	A point	Bien cuite
p-value	1	0,80	0,63	0,38

Tableau 34. p-values de la saisie pour myosite éosinophilique en fonction de la cuisson de la viande par les éleveurs

Donc le niveau de cuisson de la viande par les éleveurs de notre étude ne semble pas influencer sur le développement de myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose chez les bovins.

Dans la partie bibliographique, on a vu qu'il faudrait une cuisson à 70-75°C à cœur pendant 20-25 min pour obtenir une destruction totale des kystes

sarcosporidiens (Euzéby 1997). On peut alors imaginer que si les éleveurs de l'étude réalisaient une telle cuisson, elle serait un facteur de protection. Cependant, même la cuisson la plus élevée de l'étude c'est-à-dire « bien cuite », ne permet pas d'atteindre de telles températures aussi longtemps, tout au moins pour les viandes « à griller » ou « à rôtir ».

En conclusion, le niveau de cuisson de la viande consommée par les éleveurs de l'étude ne permettrait pas d'interrompre le cycle de *Sarcocystis hominis*. La mise en pratique dans le mode de vie des éleveurs d'une cuisson de la viande qui permettrait de détruire tous les kystes sarcosporidiens ne semble pas envisageable compte tenu des pratiques actuelles, d'autant plus que cette cuisson ne permettrait pas de garder les qualités organoleptiques de la viande (pour les viandes à cuisson rapide).

2.9.3. Congélation de la viande

La question de la congélation de la viande n'étant pas présente dans le questionnaire témoin, aucune donnée témoin n'a été récoltée sur ce sujet.

La proportion de viande congelée préalablement avant d'être consommée par les éleveurs de la population cas est présentée dans l'histogramme ci-dessous :

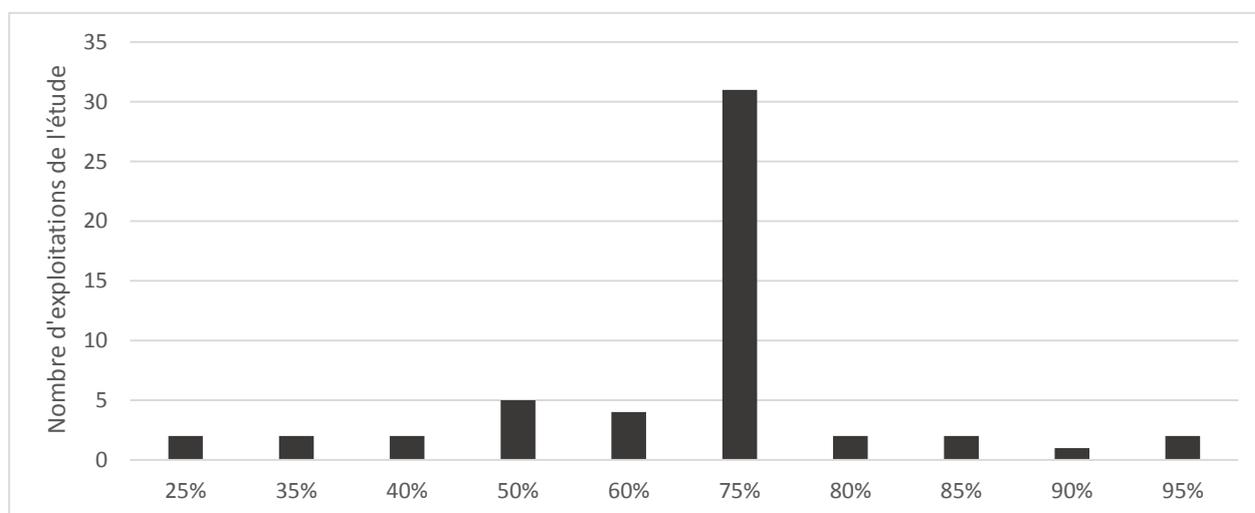


Figure 55. Proportion de la viande consommée par les éleveurs des exploitations ayant eu des saisies pour myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose qui a été congelée préalablement (n=53)

On remarque, d'après le graphique, que la majorité des éleveurs de la population cas (58%) congèlent 75% de la viande avant de la consommer. Et ils congèlent en moyenne 68% de leur viande. Dans la partie bibliographique, on a vu que la congélation à -5°C pendant 48h ou à -20°C pendant 24h permettait de détruire les kystes sarcosporidiens (Euzéby, 1998). Donc la congélation préalable de la viande, qui semble une pratique courante chez les éleveurs de l'étude, permettrait d'interrompre souvent le cycle de *S. hominis*. La congélation systématique de la viande avant de la consommer devrait être conseillée aux éleveurs et semblerait être une pratique envisageable.

2.10. Etude des facteurs de risque possibles liés à la situation sanitaire de l'élevage

2.10.1. Affections rencontrées dans l'élevage

Les différentes affections rencontrées dans les élevages de l'étude sont reportées dans l'histogramme ci-dessous :

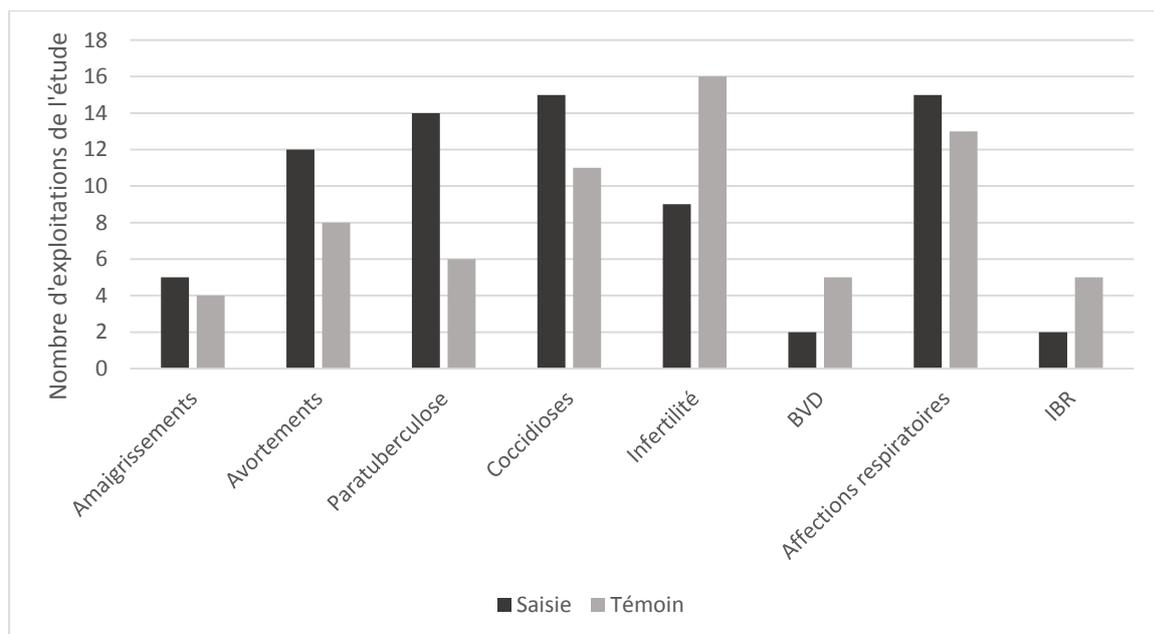


Figure 56. Affections rencontrées dans les élevages ayant eu des saisies pour myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose (n=56) et les élevages témoins (n=44)

D'après le graphique les affections les plus répandues dans les élevages de l'étude sont les avortements (21% dans la population cas et 18% dans la population témoin), la paratuberculose (25% dans la population cas et 14% dans la population témoin), les coccidioses (27% dans la population cas et 25% dans la population témoin), l'infertilité (16% dans la population cas et 36% dans la population témoin) et les affections respiratoires (27% dans la population cas et 30% dans la population témoin).

Les amaigrissements et les virus BVD et IBR sont, quant à eux, plus rarement observés (moins de 12% des populations cas et témoin).

D'après le test de khi deux, les différences de présence des différentes affections entre la population cas et la population témoin ne sont pas significatives (p-values > 0,05) en dehors du cas de l'infertilité (p-value < 0,05). Les p-values sont présentées dans le tableau ci-dessous.

Nature de l'affection	p-value
Amaigrissements	1
Avortements	0,68
Paratuberculose	0,25
Coccidioses	1
Infertilité	0,03
BVD	0,25
Affections respiratoires	0,94
IBR	1

Tableau 35. p-values de la saisie pour myosite éosinophilique en fonction des affections rencontrées dans les élevages

L'odds ratio concernant la saisie pour myosite éosinophilique en fonction de la présence d'infertilité dans le troupeau est de 0,33 et l'intervalle de confiance à 95% est [0,11 – 0,91]. D'après ce résultat, l'infertilité serait 3 fois moins fréquente dans les élevages n'ayant pas eu de saisie pour myosite éosinophilique. Ce résultat est à prendre avec précaution parce que l'intervalle de confiance est proche de 1 et parce que les critères pour parler d'infertilité n'ont pas été précisés, aussi les réponses sont subjectives. En effet, pour évaluer objectivement l'infertilité, il est nécessaire de considérer des paramètres numériques tels que l'intervalle vêlage-vêlage, le pourcentage de mérites post-partum ainsi que les données sur les IA s'il y en a (taux de réussite à la première IA, pourcentage de vaches à trois IA et plus, intervalle vêlage-IA fécondante). Donc les données indiquant l'infertilité comme facteur de protection sont trop approximatives pour prendre ce résultat en considération.

En conclusion, la présence de co-infections dans les élevages de notre étude n'influe pas sur la découverte de myosites éosinophiliques évoquant la sarcosporidiose.

2.10.2. Symptômes rencontrés avant l'abattage de l'animal saisi

Dans notre étude, seul 0,125% (7/56) des éleveurs ont observé des symptômes dans les mois précédant l'abattage de l'animal saisi. Ces symptômes étaient :

- Un avortement inexpliqué dans 0,07% des cas (4/56)
- Un amaigrissement et des problèmes de fertilité dans 0,05% des cas (3/56)
- Un épisode de tremblements, d'hyperthermie, d'alopécie, de raideur des membres, de dysorexie et une dystocie dans 0,02% des cas (1/56).

On ne peut pas attribuer ces symptômes exclusivement à la sarcosporidiose. Parmi tous les symptômes rapportés dans notre étude, les données bibliographiques font état de l'hyperthermie, des tremblements et des raideurs musculaires, de l'amaigrissement, de l'avortement et de la dysorexie dans les cas de sarcosporidiose clinique (Corner et al. 1963; Dubey et Bergeron 1982; Gajadhar, Marquardt 1992; Dubey, Lindsay, 2006; Vangeel et al. 2012). L'infertilité, les dystocies et l'alopécie ne sont pas des symptômes cités.

2.11. Remarques des éleveurs dans les questionnaires

Deux catégories de remarques ont été retrouvées dans les questionnaires :

- Celle qui appuie une réponse déjà donnée dans le questionnaire (présence de faune sauvage, absence de symptôme avant l'abattage de l'animal, origine de l'eau d'abreuvement, présence de station d'épuration à proximité)
- La spécification d'un animal très bien engraisé. Cette remarque a été écrite dans 9 questionnaires sur les 83 questionnaires cas (11%). Elle vient appuyer le fait que la myosite éosinophilique s'accompagne le plus souvent d'aucun symptôme clinique avant l'abattage du bovin voire touche des animaux particulièrement bien conformés.

2.12. Apport des visites d'élevage

Les visites de 19 élevages concernés par les saisies pour myosite éosinophilique ont permis de vérifier et de mieux comprendre les réponses aux questions.

Certains élevages visités étaient des élevages de sélection : ils possédaient des animaux de haute valeur génétique. Par exemple, sur les 8 élevages limousins visités, 3 avaient au moins une fois participé au Concours Général Agricole du Salon Internationale de l'Agriculture de Paris.



Figure 57. Façade d'un élevage visité

De plus, des facteurs de risque d'infestation des bovins par *Sarcocystis* ont pu être mis en évidence :

- les contacts entre les chiens et les bovins ont pu être confirmés dans tous les élevages visités.



Figure 58. Pâturage d'un élevage visité

- les contacts entre les chiens et les fourrages ont pu être confirmés dans tous les élevages visités.



Figure 59. Stabulations de deux élevages visités

2.13. Niveau d'infestation par *Sarcocystis* spp. des bovins provenant d'exploitations ayant eu des saisies antérieures pour motif « myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose »

Les analyses histologiques des 6 œsophages de bovins provenant d'exploitations ayant eu des saisies antérieures pour motif « myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose » ont conclu à une infestation faible de l'élevage : un seul kyste trouvé dans les coupes histologiques de l'œsophage d'une seule vache sur les 6.

Or la moyenne du nombre de kystes dans les œsophages de bovins infestés abattus en Midi-Pyrénées, d'après les 451 œsophages analysés dans le cadre de cette étude, est de 4,6 kystes (paragraphe I.2.1. de l'étude expérimentale).

En conclusion, les exploitations ayant souffert de saisie pour motif « myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose » ne semblent pas avoir une pression infectieuse plus importante vis-à-vis de *Sarcocystis* spp.

3. Discussion sur l'évaluation des facteurs de risques de saisie pour motif « myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose » chez les bovins abattus en Midi-Pyrénées

3.1. L'évaluation de la prévalence de la saisie pour motif « myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose » chez les bovins abattus en Midi-Pyrénées

Contrairement à ce qui était attendu par Intersud, la prévalence des saisies pour motif « myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose » en Midi-Pyrénées stagne voire diminue légèrement entre 2011 et 2012. Ce résultat est cependant à moduler car la population d'étude est déséquilibrée entre 2011 et 2012 : le nombre de bovins couverts par Intersud était 6 fois moins importants en 2011 qu'en 2012.

3.2. Le choix du type d'enquête pour évaluer les facteurs de risque de saisie pour motif « myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose » chez les bovins abattus en Midi-Pyrénées

Dans cette étude, nous avons fait le choix d'une enquête cas/témoin. Ce type d'enquête semblait adapté à notre problématique grâce à la base de données d'Intersud qui recense tous les cas de saisie pour myosite éosinophilique des éleveurs cotisant au FAR depuis sa création. Les exploitations témoins de l'enquête ont été choisies à partir de la même base de données sur le seul critère de n'avoir eu aucune saisie pour myosite éosinophilique : elles avaient donc les mêmes caractéristiques descriptives que les exploitations cas pour avoir une meilleure comparabilité, ce qui est essentiel pour une enquête cas/témoin de qualité. Une enquête de cohorte semblait impossible du fait de la prévalence élevée du parasite, de la rareté de la saisie pour myosite éosinophilique et du délai entre l'exposition et l'apparition de la maladie (Toma et al. 1991).

Cette enquête a été réalisée par le biais d'envoi de courriers postaux. Ce type de recueil de données semblait le plus adapté pour couvrir toute la zone géographique de Midi-Pyrénées tout en utilisant des ressources humaines et économiques raisonnables. Pour améliorer notre enquête, il aurait été intéressant de se déplacer dans les élevages de l'étude pour plusieurs raisons :

- Inciter les éleveurs à répondre à l'intégralité du questionnaire
- Préciser les questions qui auraient pu être ambiguës et qui ont pu apporter des non-réponses ou des réponses erronées
- Vérifier la cohérence des réponses aux questions avec les données de terrain.

Le déplacement dans les élevages a pu être effectué pour 19 élevages concernés par la saisie pour myosite éosinophilique. La visite de l'intégralité des élevages concernés semblait irréalisable dans le temps imparti.

En outre, le questionnaire envoyé a été conçu pour réduire au maximum le nombre de non-réponses. En effet, la majorité des questions étaient des questions fermées avec soit un choix dichotomique (oui/non), soit un choix multiple (cases avec différentes catégories). Un texte explicatif sur la sarcosporidiose était ajouté afin

d'intéresser l'éleveur à la problématique. Le biais de non-réponse a été ainsi réduit au maximum.

Pour finir, différents facteurs de risque possibles de saisie pour motif « myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose » ont été envisagés par le biais des questions posées dans l'enquête. Pour savoir si la taille de la population d'étude était suffisante pour évaluer ces facteurs de risque possibles il aurait fallu estimer les OR attendus, ce qui semblait impossible dans le cadre de notre étude.

3.3. Le biais de sélection des éleveurs de l'étude et la réponse au questionnaire

L'échantillonnage, autant pour les éleveurs ayant eu des cas de saisie pour myosite éosinophilique que pour les éleveurs témoins, a été réalisé à partir de la population des éleveurs de bovins couverts par le FAR et non par tirage au sort parmi tous les éleveurs de Midi-Pyrénées, ce qui constitue un biais de sélection.

En outre, certains éleveurs (31% de la population cas et 78% de la population témoin) n'ont pas répondu ou ont répondu partiellement au questionnaire, ce qui peut fausser les données récoltées si cette non-réponse est liée à une pratique connue par les éleveurs pour être « à risque ». Un exemple représentatif dans notre étude est la question sur l'épandage qui constitue un risque évident permettant d'entretenir le cycle parasitaire du *Sarcocystis* et qui reste un sujet réglementairement sensible pour les éleveurs. Cette question a eu 8 non-réponses.

Il existe aussi un biais inhérent aux individus répondant aux questions de l'étude. Certains vont répondre plus que d'autres ou plus justement que d'autres. La manière de répondre aux questionnaires dépend de la classe socio-économico-professionnelle mais aussi du caractère intrinsèque de chacun. La classe socio-professionnelle est, dans notre cas, unique : c'est la classe « éleveur », ce qui réduit le biais. Cependant, dans cette classe, il peut y avoir des individus présentant un niveau d'étude, un revenu ou encore un milieu de vie différent.

Enfin, certaines questions auraient mérité plus de précisions pour qu'il y ait des réponses appropriées et analysables (les traitements effectués sur les pâtures par

exemple). Pour cela, une étude pilote aurait été permis d'anticiper les questions à préciser.

Pour finir, l'étude s'est faite à l'extérieur (envoi des questionnaires aux éleveurs) et le contrôle direct est dans ce cas impossible. Les visites de 19 exploitations concernées par des cas de saisie a permis de réduire ce biais en analysant la manière des éleveurs de répondre aux questions et de vérifier la cohérence avec les observations de terrain.

3.4. Le biais de classement des éleveurs de l'étude

Le classement des éleveurs concernés par les saisies pour sarcosporidiose s'est fait sur la base de l'observation de lésions de myosite éosinophilique à l'abattoir.

Tout d'abord, on ne peut pas assurer que les lésions de myosite éosinophilique soient détectées sur toutes les carcasses atteintes car la détection dépend de la compétence de l'observateur, du nombre de coupes musculaires réalisées lors de l'inspection ainsi que de la nature de ces coupes musculaires.

Aussi, on ne peut pas être sûr que toutes les lésions de myosite éosinophilique soient dues à la sarcosporidiose. On ne peut alors pas faire l'association exacte « saisie pour myosite éosinophilique » et « saisie pour sarcosporidiose ». Lors de saisie pour myosite éosinophilique, il serait intéressant de faire un prélèvement systématique de muscle à proximité de la lésion en tissu sain et faire une recherche PCR du parasite pour établir un diagnostic de certitude et évaluer l'implication des différentes espèces de *Sarcocystis* dans ce type de lésion.

3.5. L'étude de l'exposition aux matières fécales

Pour approfondir l'étude, il aurait été intéressant d'envisager de manière globale le facteur de risque lié à l'épandage de matières fécales humaines et animales. Ce travail a été envisagé mais sortait du cadre de cette thèse. En effet, il n'existe aujourd'hui pas de centralisation des épandages, chaque entreprise possède son propre plan d'épandage sans qu'il y ait une base de donnée nationale. Une

centralisation des données d'épandage serait une aide précieuse pour l'étude et la lutte contre de nombreuses maladies transmises par les fèces, y compris la sarcosporidiose.

3.6. L'évaluation de la prédisposition génétique

Les résultats ont montré des filiations communes dans les animaux saisis de race Blonde d'Aquitaine laissant penser à une prédisposition génétique dans cette race-là. Cette hypothèse est à moduler car aucun mécanisme de transmission génétique n'a été mis en évidence dans notre étude et nous n'avons pas pu étudier la significativité des résultats.

Il serait intéressant dans une étude ultérieure d'analyser la transmission éventuelle d'un gène prédisposant à développer des lésions de myosite éosinophilique chez les bovins de race Blonde d'Aquitaine. Cependant, cette étude semble laborieuse : il ne semble pas y avoir un mécanisme de transmission héréditaire simple. En effet, notre étude ne semble pas dégager un unique ancêtre commun qui serait révélateur d'une transmission autosomique récessive mais plutôt de multiples ancêtres communs.

3.7. L'évaluation du niveau d'infestation par *Sarcocystis spp.* des bovins provenant d'exploitations ayant eu des saisies antérieures pour motif « myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose »

Pour des raisons de logistique, l'évaluation du niveau d'infestation par *Sarcocystis spp.* des bovins provenant d'exploitations ayant eu des saisies antérieures pour motif « myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose » a été réalisée dans un unique abattoir corrézien, sur 6 animaux originaires de deux exploitations différentes. Il serait intéressant de réaliser des prélèvements sur un plus grand nombre d'animaux, provenant d'un plus grand nombre d'exploitations différentes pour avoir un résultat représentatif. De la même manière, il serait important pour approfondir l'étude d'évaluer ce niveau d'infestation dans plusieurs abattoirs de la région Midi-Pyrénées.

En outre, il s'agit d'un résultat différé dans le temps : les prélèvements d'œsophages ont été effectués sur des bovins d'exploitations concernées par des cas de saisie pour motif « myosite éosinophile évoquant la sarcosporidiose » mais plusieurs mois après la saisie en question. La pression infectieuse de l'exploitation a donc sans doute changé entre temps. Il serait plus juste de réaliser des prélèvements d'œsophages sur des bovins de l'exploitation abattus en même temps que l'animal saisi. L'évaluation de l'infestation par *Sarcocystis* spp. de l'animal saisi présente évidemment un intérêt bien que les sarcocystes soient détruits par la réaction de myosite éosinophile comme on l'a vu précédemment.

3.8. Discussion sur l'analyse statistique

Certains facteurs analysés n'ont pas été mis en évidence dans notre étude comme étant des facteurs de risque ou de protection. Parmi ceux-ci, certains étaient identifiés dans la bibliographie comme tels. Par exemple, la présence d'infections virales semblerait être un facteur de risque du développement de myosites éosinophiles chez les bovins selon Granstrom et al. (1989). Or, dans notre étude, l'infection ni par le virus BVD, ni par le virus IBR, n'a été identifiée comme un facteur de risque. Ceci peut être dû à un manque de puissance de l'étude, les conditions de réalisation de l'étude auraient rendu moins probable la mise en évidence de l'effet recherché s'il existait. Les éléments qui auraient pu influencer ce manque de puissance de l'étude sont un manque d'homogénéité entre les populations cas et témoin, un nombre de sujets trop faible par rapport à la fréquence d'exposition de la myosite éosinophile et la présence de non-réponses ou de réponses imprécises. On peut ainsi se demander si des facteurs dont la p-value est supérieure mais proche de 0,05 (par exemple, l'accès des chiens aux bâtiments) ne sont pas des facteurs de risque du développement de myosite éosinophile non identifiés comme tels dans notre étude.

En outre, certains facteurs sont apparus comme très significatifs (p-value très faible) comme la présence de chats sauvages, alors que d'autres non comme l'absence de WC sur l'exploitation. Dans ce dernier cas, la probabilité de se tromper, donc dire que c'est un facteur de risque à tort, est plus forte.

Par ailleurs, les facteurs de risque que nous avons mis en évidence dans cette étude ont été pris en compte de manière individuelle (analyse univariée) et il n'est pas impossible que certains facteurs ne soient plus significatifs dans une analyse multivariée c'est à dire lorsque tous les facteurs sont considérés simultanément notamment à cause de l'existence potentielle de facteurs de confusion.

Pour finir, il nous manquait des données pour certains facteurs pour pouvoir les analyser : absence de témoins dans le cas de la congélation de la viande, déséquilibre important de la population d'étude (par exemple en ce qui concerne les types d'ateliers, le type de stabulation ou le sexe des animaux).

Conclusion

La sarcosporidiose bovine est une parasitose fréquente en région Midi-Pyrénées. Dans cette étude, l'examen histologique de 451 œsophages de bovins abattus dans cinq abattoirs de la région a permis d'estimer sa prévalence à 68%. Elle a été corrélée aux caractéristiques d'identité des bovins (race, âge, sexe, région d'élevage). Il a été montré qu'elle atteint un pic à 6-7 ans et qu'elle est plus élevée en Auvergne.

En outre, parmi les bovins infestés par *Sarcocystis* spp., seuls certains vont présenter des lésions de myosite éosinophilique. 0,05% des bovins abattus en Midi-Pyrénées couverts par le FAR entre 2011 et 2013 ont présenté ce type de lésion. Elles entraînent des pertes financières dues à la saisie partielle ou totale de la viande concernée. Le FAR d'Intersud assure non seulement une prise en charge partielle de ces pertes financières contre une cotisation individuelle de chaque éleveur adhérent, mais possède aussi une mission d'assainissement. Dans ce contexte, cette étude se proposait d'étudier différents facteurs de risques pouvant être impliqués dans le développement de lésions de myosite éosinophilique chez les bovins : les caractéristiques d'identité du (des) bovin(s) saisis, les pratiques d'élevages, l'environnement de l'exploitation, le mode de vie de l'éleveur et la situation sanitaire de l'élevage. Ainsi, 75 questionnaires remplis par des éleveurs cotisant à Intersud et ayant eu des bovins saisis pour myosite éosinophilique ont été comparés à 47 questionnaires «témoins». La race Blonde d'Aquitaine et dans une moindre mesure la race Limousine semblent prédisposées à développer ce type de lésion. Le nombre conséquent de filiations génétiques communes chez les bovins blonds d'Aquitaine saisis pour myosite éosinophilique suggère (sans toutefois la prouver) une transmission de cette prédisposition génétique par les accouplements réalisés dans cette race. Le plus grand risque qu'ont les exploitations qui élèvent des animaux destinés à la reproduction d'avoir des bovins saisis pour myosite éosinophilique va aussi dans ce sens. L'âge des bovins semble par ailleurs intervenir dans le développement de myosite éosinophilique sans relation linéaire établie, mais avec une plus grande proportion d'élevages avec vaches de réforme saisies. Aussi, certains contacts préférentiels entre les hôtes définitifs animaux de *Sarcocystis* spp (chats, chiens) et les bovins ont été identifiés comme un risque de l'observation de myosite

éosinophilique : les contacts chats/pâtures, chiens/bovins et chiens/fourrages, la présence de chats sauvages et leur accès aux aliments. Ce résultat va dans le sens d'une implication de *S.hirsuta* et *S.cruzi* dans le développement de myosites éosinophiliques chez les bovins. Enfin, certains départements semblent plus à risque que d'autres : le Gers et dans une moindre mesure le Tarn-et-Garonne. Et l'étude de la nature du sol suggère que les myosites éosinophiliques sont plus souvent retrouvées chez les bovins élevés sur un sol calcaire que ceux élevés sur un sol limoneux ou sableux. D'autres facteurs ont été identifiés comme étant des facteurs de protection : la présence de WC sur l'exploitation raccordés à une fosse septique et la présence de blaireaux.

Face à ces facteurs de risques avérés, une prophylaxie sanitaire pourrait s'appuyer sur des mesures de biosécurité visant à empêcher la contamination des aliments et de l'eau des bovins par des matières fécales de chiens, de chats et d'hommes infestés par *Sarcocystis* spp. : éviter les contacts directs entre bovins et carnivores domestiques, isolement des aliments destinés aux bovins, mise en place de WC raccordés à une fosse septique sur le corps de ferme. La sensibilisation des éleveurs à ces règles de biosécurité semble donc l'axe prioritaire dans la gestion de la sarcosporidiose bovine. Le contexte réglementaire actuel instauré par le Paquet Hygiène, qui a conduit à la mise en place de la Visite Sanitaire Obligatoire dans les élevages bovins depuis 2005, va dans ce sens et pourrait permettre la diminution de la prévalence de l'infestation par *Sarcocystis* spp.

Un autre axe de gestion, pour palier la transmission éventuelle d'un gène prédisposant à la myosite éosinophilique chez les bovins blonds d'Aquitaine, serait de ne pas faire reproduire et d'éliminer les descendants des animaux ayant développé ce type de lésion.

Pour confirmer cette transmission génétique, il serait intéressant de faire des études de filiations en remontant d'une dizaine de générations ou de séquencer génétiquement les animaux saisis. D'autre part, pour grader l'implication des 3 espèces connues de *Sarcocystis* spp. dans le développement de myosites éosinophiliques chez les bovins, il conviendrait de les rechercher dans les muscles des bovins saisis par une technique sensible et spécifique comme la PCR. Les résultats permettraient de cibler les mesures de prévention sur l'hôte définitif (chien, chat ou homme).

Bibliographie

100: Report of the Task Force on Zoonoses Data Collection - Manual for Reporting on Zoonoses, Zoonotic Agents, Antimicrobial Resistance and Food-borne Outbreaks in the framework of Directive 2003/99/EC and on some other pathogenic microbiological agents for information derived from the reporting year 2006, 2007. The EFSA Journal.

403: EFSA, Scientific Panels on Biological Hazards (BIOHAZ) and on Animal Health and Welfare (AHAW), 2006a. Scientific Opinion on the Review of the Community Summary Report on Trends and Sources of Zoonoses, Zoonotic Agents and Antimicrobial Resistance in the European Union in 2004, 2006. The EFSA Journal.

600: EFSA Scientific Panels on Biological Hazards (BIOHAZ) and on Animal Health and Welfare (AHAW), 2007a. Scientific Opinion on the Review of the Community Summary Report on Trends and Sources of Zoonoses, Zoonotic Agents and Antimicrobial Resistance in the European Union in 2005, 2007. The EFSA Journal.

94: The community Summary Report on Trends and Sources of Zoonoses, Zoonotic Agents, Antimicrobial resistance and Foodborne outbreaks in the European Union in 2005, 2006. The EFSA Journal.

ALDEMIR, O. et GÜÇLÜ, F., 2004. Diagnosis of *Sarcocystis* species in cattle In Konya region. Kafkas University Vet Fak Derg. 2004. Vol. 10, n° 2, pp. 147-149.

ALOUINI, Z., 1993. Flux de la charge parasitaire dans cinq stations d'épuration en Tunisie. Revue des Sciences de l'eau. 27 septembre 1993. N° 6, pp. 453-462.

AYED, Layla Ben, ALOUINI, Zoubeir, JEMLI, Myriem et SABBAHI, Sonia, 2007. Évaluation de la qualité parasitologique des eaux usées et des boues résiduaires en Tunisie. Environnement, Risques & Santé. 2007. Vol. 6, n° 6, pp. 433-442.

BERGER, Franck, GOULET, Véronique, LE STRAT, Yann et DESENCLOS, Jean-Claude, 2008. Toxoplasmose chez les femmes enceintes en France : évolution de la séroprévalence et de l'incidence et facteurs associés, 1995-2003. BEH thématique. avril 2008. Vol. 14-15, pp. 117-121.

BERTIN, Marie, 2013. Myosite éosinophilique et sarcosporidiose bovine : implication des différentes espèces de *Sarcocystis* spp. thèse pour le diplôme d'Etat de Docteur Vétérinaire. Faculté de Médecine de Nantes : Ecole Nationale Vétérinaire, Agroalimentaire et de l'Alimentation Nantes Atlantique - Oniris.

BOWMAN, D., HENDRIX, C., LINDSAY, D. et BARR, S., 2002. The protozoa. In : Feline clinical parasitology. 1st edition. Ames, Iowa state : University press - A blackwell company. pp. 34-37.

BUCCA, Mirella, BRIANTI, Emanuele, GIUFFRIDA, Alessandro, ZIINO, Graziella, CICCARI, Salvatore et PANEBIANCO, Antonio, 2011. Prevalence and distribution of *Sarcocystis* spp. cysts in several muscles of cattle slaughtered in Sicily, Southern Italy. Food Control. janvier 2011. Vol. 22, n° 1, pp. 105-108. DOI 10.1016/j.foodcont.2010.05.015.

CARLETTI, Tamara, MARTIN, Mara, ROMERO, Sandra, MORRISON, David A., MARCOPPIDO, Gisela, FLORIN-CHRISTENSEN, Monica et SCHNITTGER, Leonhard, 2013. Molecular identification of *Sarcocystis aucheniae* as the macrocyst-forming parasite of llamas. *Veterinary Parasitology*. DOI 10.1016/j.vetpar.2013.09.007. Disponible à l'adresse : <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0304401713005013>

CHEN, Xinwen, ZUO, Yangxian, ROSENTHAL, Benjamin M., HE, Yongshu, CUI, Liwang et YANG, Zhaoqing, 2011. *Sarcocystis sinensis* is an ultrastructurally distinct parasite of water buffalo that can cause foodborne illness but cannot complete its life-cycle in human beings. *Veterinary Parasitology*. mai 2011. Vol. 178, n° 1-2, pp. 35-39. DOI 10.1016/j.vetpar.2010.12.026.

CORNER, AH, MITCHELL, D, MEADS, EB et TAYLOR, PA, 1963. Dalmeny Disease. An Infection of Cattle Presumed to be Caused by an Unidentified Protozoon. *The Canadian Veterinary Journal*. octobre 1963. Vol. 4, n° 10, pp. 252-64.

COWPER, Ben, MATTHEWS, Stephen et TOMLEY, Fiona, 2012. The molecular basis for the distinct host and tissue tropisms of coccidian parasites. *Molecular and Biochemical Parasitology*. novembre 2012. Vol. 186, n° 1, pp. 1-10. DOI 10.1016/j.molbiopara.2012.08.007.

DAHLGREN, Stina S., GJERDE, Bjørn, SKIRNISSON, Karl et GUDMUNDSDOTTIR, Berglind, 2007. Morphological and molecular identification of three species of *Sarcocystis* in reindeer (*Rangifer tarandus tarandus*) in Iceland. *Veterinary Parasitology*. novembre 2007. Vol. 149, n° 3-4, pp. 191-198. DOI 10.1016/j.vetpar.2007.08.015.

DAHLGREN, Stina S. et GJERDE, Bjørn, 2007. Genetic characterisation of six *Sarcocystis* species from reindeer (*Rangifer tarandus tarandus*) in Norway based on the small subunit rRNA gene. *Veterinary Parasitology*. mai 2007. Vol. 146, n° 3-4, pp. 204-213. DOI 10.1016/j.vetpar.2007.02.023.

DAUGSCHIES, Arwid, HINTZ, Jürgen, HENNING, Martina et ROMMEL, M., 2000. Growth performance, meat quality and activities of glycolytic enzymes in the blood and muscle tissue of calves infected with *Sarcocystis cruzi*. *Veterinary Parasitology*. 29 février 2000. Vol. 88, n° 1-2, pp. 7-16.

DÉLÉRY, Laure, 2007. Base scientifique de l'évaluation des risques sanitaires relatifs aux agents pathogènes. Evaluation des risques sanitaires des filières d'épandage des boues de stations d'épuration. Conventions 03 75 C 0093 et 06 75 C 0071 ADEME/SYPREA/FP2E/INERIS.

DO, Sun Hee, JEONG, Da-Hee, CHUNG, Jae-Yong, PARK, Jin-Kyu, YANG, Hai-Jie, YUAN, Dong-Wei et JEONG, Kyu-Shik, 2008. Eosinophilic myositis in a slaughtered Korean native cattle. *Journal of Veterinary Science*. 2008. Vol. 9, n° 4, pp. 425-427.

DOMENIS, Lorenzo, PELETTO, Simone, SACCHI, Luciano, CLEMENTI, Emanuela, GENCHI, Marco, FELISARI, Lucia, FELISARI, Carla, MO, Patrizia, MODESTO, Paola, ZUCCON, Fabio, CAMPANELLA, Chiara, MAURELLA, Cristiana, GUIDETTI, Cristina et ACUTIS, Pier Luigi, 2011. Detection of a morphogenetically novel *Sarcocystis hominis*-like in the context of a prevalence study

in semi-intensively bred cattle in Italy. *Parasitology Research*. 11 mai 2011. Vol. 109, n° 6, pp. 1677-1687. DOI 10.1007/s00436-011-2441-1.

DUBEY, J. P. et BERGERON, J. A., 1982. *Sarcocystis* as a cause of placentitis and abortion in cattle. *Veterinary Pathology Online*. 1982. Vol. 19, n° 3, pp. 315–318.

DUBEY, J. P., FAYER, R. et SPEER, C. A., 1988. Experimental *Sarcocystis hominis* infection in cattle: lesions and ultrastructure of sarcocysts. *The Journal of Parasitology*. 1988. pp. 875–879.

DUBEY, J.P. et LINDSAY, D., 2006. Neosporosis, Toxoplasmosis and Sarcocystosis in Ruminants. *Vet Clin Food Anim*. 2006. Vol. 22, pp. 645-671.

ELY, R. W. et FOX, J. C., 1989. Elevated IgG Antibody to *Sarcocystis Cruzi* Associated with Eosinophilic Myositis in Cattle. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*. 1 janvier 1989. Vol. 1, n° 1, pp. 53-56. DOI 10.1177/104063878900100115.

EUZÉBY, J., 1997. Les sarcocystoses zoonosiques: des coccidioses à *Sarcocystis* à la myosite éosinophilique sarcocystique. *Bull Soc Path Ex*. 1997. Vol. 90, pp. 200–204.

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

F. DE J. PENA, Hilda, OGASSAWARA, Saemi et L. SINHORINI, Idércio, 2001. Occurrence of Cattle *Sarcocystis* Species in Raw Kibbe from Arabian Food Establishments in the City of São Paulo, Brazil, and Experimental Transmission to Humans. *The Journal of Parasitology*. décembre 2001. Vol. 87, n° 6, pp. 1459-1465.

FAYER, R., 2004. *Sarcocystis* spp. in Human Infections. *Clinical Microbiology Reviews*. 15 octobre 2004. Vol. 17, n° 4, pp. 894-902. DOI 10.1128/CMR.17.4.894-902.2004.

FAYER, Ronald, 1977. Production of *Sarcocystis cruzi* sporocysts by dogs fed experimentally infected and naturally infected beef. *The Journal of Parasitology*. 1977. pp. 1072–1075.

FISCHER, Siglinde et ODENING, Klaus, 1998. Characterization of bovine *Sarcocystis* species by analysis of their 18S ribosomal DNA sequences. *The Journal of Parasitology*. 1998. pp. 50–54.

FORTIER, G, COLLOBERT, JF, VIEL, S et MARIAU, V, 1993. Prévalence de la sarcosporidiose musculaire bovine dans le Calvados. *Recueil de Médecine Vétérinaire*. 1993. Vol. 11, pp. 778-781.

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

GRANSTROM, D. E., RIDLEY, R. K., BAOAN, Y., GERSHWIN, L. J., NESBITT, P. M. et WEMPE, L. A., 1989. Type-I hypersensitivity as a component of eosinophilic myositis (muscular sarcocystosis) in cattle. *American Journal of Veterinary Research*. mai 1989. Vol. 50, n° 4, pp. 571-574.

GRANSTROM, D. E., RIDLEY, R. K., BAOAN, Y. et GERSHWIN, L. J., 1990. Immunodominant proteins of *Sarcocystis cruzi* bradyzoites isolated from cattle affected or nonaffected with eosinophilic myositis. American Journal of Veterinary Research. juillet 1990. Vol. 51, n° 7, pp. 1151-1155.

GRANSTROM, D. E., RIDLEY, R. K., YAO, B., GERSHWIN, L. J. et BRIGGS, D. J., 1990. Immunofluorescent Localization of *Sarcocystis cruzi* Antigens, IgG and IgE, in Lesions of Eosinophilic Myositis in Cattle. Journal of Veterinary Diagnostic Investigation. 1 avril 1990. Vol. 2, n° 2, pp. 147-149. DOI 10.1177/104063879000200216.

GÜÇLÜ, F., ALDEM_R, O. S. et GULER, L., 2004. Differential identification of cattle *Sarcocystis* spp. by random amplified Polymorphic DNA–Polymerase chain reaction (RAPD-PCR). Revue de médecine vétérinaire. 2004. Vol. 155, pp. 440–444.

HAMIDINEJAT, Hossein, RAZI JALALI, Mohammad Hossein et NABARI, Leyli, 2010. Survey on *Sarcocystis* Infection in Slaughtered Cattle in South-West of Iran, Emphasized on Evaluation of Muscle Squash in Comparison with Digestion Method. Journal of Animal and Veterinary Advances. 2010. Vol. 9, n° 12, pp. 1724-1726.

HUONG, Lam TT, 1999. Prevalence of *Sarcocystis* spp. in water buffaloes in Vietnam. Veterinary Parasitology. 1999. Vol. 86, n° 1, pp. 33–39.

JAVADI, A. et DOUSTAR, Y., 2011. A Case Report of Eosinophilic Myositis in a Slaughtered Female Cattle. Journal of Animal and Veterinary Advances. 2011. Vol. 10, n° 7, pp. 920-921.

JEHLE, C., DINKEL, A., SANDER, A., MORENT, M., ROMIG, T., LUC, P.V., DE, T.V., THAI, V.V. et MACKENSTEDT, U., 2009. Diagnosis of *Sarcocystis* spp. in cattle (*Bos taurus*) and water buffalo (*Bubalus bubalis*) in Northern Vietnam. Veterinary Parasitology. décembre 2009. Vol. 166, n° 3-4, pp. 314-320. DOI 10.1016/j.vetpar.2009.08.024.

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

KALUBOWILA, D. G. W., UDAGAMA-RANDENIYA, P. V., PERERA, NAND et RAJAPAKSE, R. P. V., 2004. Seroprevalence of *Sarcosystis* spp. in cattle and buffaloes from the wet and dry zones of Sri Lanka: a preliminary study. Journal of Veterinary Medicine, Series B. 2004. Vol. 51, n° 2, pp. 89–93.

KIA, Eshrat Beigom, MIRHENDI, Hossein, REZAEIAN, Mostafa, ZAHABIUN, Farzaneh et SHARBATKHORI, Mitra, 2011. First molecular identification of *Sarcocystis miescheriana* (Protozoa, Apicomplexa) from wild boar (*Sus scrofa*) in Iran. Experimental Parasitology. mars 2011. Vol. 127, n° 3, pp. 724-726. DOI 10.1016/j.exppara.2010.11.007.

KIMURA, Tohru, 2011. Eosinophilic myositis resulted from *Sarcocystis* infection in prime marbled beef of Japanese black cattle. Veterinary World. 2011. pp. 500. DOI 10.5455/vetworld.2011.500-502.

- LATIF, B. M. A., 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. *Veterinary parasitology*. 1999. Vol. 84, n° 1, pp. 85–90.
- LEVINE, D., 1977.** Nomenclature of *Sarcocystis* in the ox and sheep and of fecal coccidia of the dog and cat. *The Journal of Parasitology*. 1977. Vol. 63, n° 1, pp. 36–51.
- LI, Qing-Qing, YANG, Zhao-Qing, ZUO, Yang-Xian, ATTWOOD, S. W., CHEN, Xin-Wen et ZHANG, Ya-Ping, 2002.** A PCR-based RFLP analysis of *Sarcocystis cruzi* (Protozoa: Sarcocystidae) in Yunnan Province, PR China, reveals the water buffalo (*Bubalus bubalis*) as a natural intermediate host. *Journal of Parasitology*. 2002. Vol. 88, n° 6, pp. 1259–1261.
- LINDSAY, D., BLAGBURN, B. et BRAUND, K., 1995.** *Sarcocystis* spp. and Sarcocystosis. *BAM*. 1995. Vol. 5, n° 3, pp. 249–254.
- LUNDE, Milford N. et FAYER, Ronald, 1977.** Serologic tests for antibody to *Sarcocystis* in cattle. *The Journal of Parasitology*. 1977. pp. 222–225.
- METWALLY, Asmaa M., ABD ELLAH, Mahmoud R., AL-HOSARY, Amira A. et OMAR, Mosaab A., 2013.** Microscopical and serological studies on *Sarcocystis* infection with first report of *S. cruzi* in buffaloes (*Bubalus bubalis*) in Assiut, Egypt. *Journal of Parasitic Diseases*. DOI 10.1007/s12639-013-0257-x. Disponible à l'adresse : <http://link.springer.com/10.1007/s12639-013-0257-x>
- MOHANTI, B.N., MISRA, S.C., PANDA, D.N. et PANDA, M.R., 1995.** Prevalence of *Sarcocystis* infection in Ruminants in Orissa. *Indian Veterinary Journal*. octobre 1995. Vol. 72, pp. 1026–1030.
- MORÉ, G., ABRAHAMOVICH, P., JURADO, S., BACIGALUPE, D., MARIN, J.C., RAMBEAUD, M., VENTURINI, L. et VENTURINI, M.C., 2011.** Prevalence of *Sarcocystis* spp. in Argentinean cattle. *Veterinary Parasitology*. avril 2011. Vol. 177, n° 1-2, pp. 162–165. DOI 10.1016/j.vetpar.2010.11.036.
- MORÉ, G., BACIGALUPE, D., BASSO, W., RAMBEAUD, M., BELTRAME, F., RAMIREZ, B., VENTURINI, M.C. et VENTURINI, L., 2009.** Frequency of horizontal and vertical transmission for *Sarcocystis cruzi* and *Neospora caninum* in dairy cattle. *Veterinary Parasitology*. mars 2009. Vol. 160, n° 1-2, pp. 51–54. DOI 10.1016/j.vetpar.2008.10.081.
- MORÉ, G., BASSO, W., BACIGALUPE, D., VENTURINI, M. C. et VENTURINI, L., 2007.** Diagnosis of *Sarcocystis cruzi*, *Neospora caninum*, and *Toxoplasma gondii* infections in cattle. *Parasitology Research*. 8 décembre 2007. Vol. 102, n° 4, pp. 671–675. DOI 10.1007/s00436-007-0810-6.
- MORÉ, G., SCHARES, S., MAKSIMOV, A., CONRATHS, F., VENTURINI, M. C. et SCHARES, G., 2013.** Development of a multiplex real time PCR to differentiate *Sarcocystis* spp. affecting cattle. *Veterinary Parasitology*. 2013.
- MORÉ, Gastón, BACIGALUPE, Diana, BASSO, Walter, RAMBEAUD, Magdalena, VENTURINI, Maria C. et VENTURINI, Lucila, 2010.** Serologic profiles for *Sarcocystis* spp. and *Neospora caninum* and productive performance in naturally infected beef

- calves. *Parasitology Research*. 26 janvier 2010. Vol. 106, n° 3, pp. 689-693. DOI 10.1007/s00436-010-1721-5.
- MORSY, Kareem, SALEH, Ahmed, AL-GHAMDI, Ali, ABDEL-GHAFFARA, Fathy, AL-RASHEID, Khaled, BASHTAR, Abdel-Rahman, AL QURAI SHY, Saleh et MEHLHORN, Heinz, 2011.** Prevalence pattern and biology of *Sarcocystis capracanis* infection in the Egyptian goats: A light and ultrastructural study. *Veterinary Parasitology*. septembre 2011. Vol. 181, n° 2-4, pp. 75-82. DOI 10.1016/j.vetpar.2011.05.010.
- NOUROLLAHI FARD, Saeid R., ASGHARI, Masoud et NOURI, Fatemeh, 2009a.** Survey of *Sarcocystis* infection in slaughtered cattle in Kerman, Iran. *Tropical Animal Health and Production*. 24 avril 2009. Vol. 41, n° 8, pp. 1633-1636. DOI 10.1007/s11250-009-9358-z.
- NOUROLLAHI FARD, Saeid R., ASGHARI, Masoud et NOURI, Fatemeh, 2009b.** Survey of *Sarcocystis* infection in slaughtered cattle in Kerman, Iran. *Tropical Animal Health and Production*. 24 avril 2009. Vol. 41, n° 8, pp. 1633-1636. DOI 10.1007/s11250-009-9358-z.
- ONO, Masaaki et OHSUMI, Takayuki, 1999.** Prevalence of *Sarcocystis* spp. cysts in Japanese and imported beef (Loin : *Musculus longissimus*). *Parasitology international*. 1999. Vol. 48, n° 1, pp. 91-94.
- PENA, HF, OGASSAWARA, S et SINHORIN, I, 2001.** Occurrence of cattle sarcocystis species in raw kibbe from arabian food establishment in the city of Sao Paulo, Brazil and experimental transmission to humans. *Journal of Parasitology*. 2001. Vol. 87, n° 6, pp. 1459-1465.
- PÉREZ-CREO, A., PANADERO, R., LÓPEZ, C., DÍAZ, P., VÁZQUEZ, L., DÍEZ-BAÑOS, P. et MORRONDO, P., 2013.** Prevalence and identity of *Sarcocystis* spp. in roe deer (*Capreolus capreolus*) in Spain: a morphological study. *Research in Veterinary Science* [en ligne]. DOI 10.1016/j.rvsc.2013.08.003. Disponible à l'adresse : <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0034528813002853>
- PRAYSON, Brigid, MCMAHON, James T. et PRAYSON, Richard A., 2008.** Fast food hamburgers: what are we really eating? *Annals of Diagnostic Pathology*. décembre 2008. Vol. 12, n° 6, pp. 406-409. DOI 10.1016/j.anndiagpath.2008.06.002.
- RADOSTIS, O. M., GAY, C. C., HINCHCLIFF, K. W. et CONSTABLE, P. D., 2008.** Diseases associated with protozoa. In : *Veterinary Medicine - A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats*. 10 th. Spain : Saunders, Elsevier.
- REITEN, A. C., JENSEN, R. et GRINER, L. A., 1966.** Eosinophilic Myositis (*Sarcocystosis*; Sarco) in Beef Cattle. *American Journal of Veterinary Research*. juillet 1966. Vol. 27, n° 119, pp. 903-906.
- SAVINI, G., DUNSMORE, J. D., ROBERTSON, I. D. et SENEVIRATNA, P., 1992.** The epidemiology of *Sarcocystis* spp. in cattle of Western Australia. *Epidemiology and Infection*. 1992. Vol. 108, n° 01, pp. 107-113.

SAVINI, G., ROBERTSON, I. D. et DUNSMORE, J. D., 1994. Risk factor associated with the occurrence of *Sarcocystis* in Western Australia : results of a postal survey. Preventive Veterinary Medicine. 1994. Vol. 19, pp. 137-144.

SAVINI, G., ROBERTSON, I. D. et DUNSMORE, J. D., 1996. Viability of the sporocysts of *Sarcocystis cruzi* after exposure to different temperatures and relative humidities. Veterinary Parasitology. 1996. Vol. 67, n° 3, pp. 153–160.

SAVINI, G., ROBERTSON, I. D. et DUNSMORE, J. D., 1997a. Class-specific antibody responses in cattle following experimental challenge with sporocysts or merozoites of *Sarcocystis cruzi*. Veterinary Parasitology. 1997. Vol. 72, n° 2, pp. 121–127.

SAVINI, G., ROBERTSON, I. D. et DUNSMORE, J. D., 1997b. Sensitivities and specificities of two ELISA tests for detecting infection with *Sarcocystis* in cattle of Western Australia. Preventive Veterinary Medicine. 1997. Vol. 32, n° 1, pp. 35–40.

TAYLOR, Mike A., BOES, Jaap, BOIREAU, Pascal, BOUÉ, Frank, CLAES, Marleen, COOK, Alasdair J.C., DORNY, Pierre, ENEMARK, Heidi, VAN DER GIESSEN, Joke, HUNT, Keith R., HOWELL, Mary, KIRJUŠINA, Muza, NÖCKLER, Karsten, POZIO, Edoardo, ROSSI, Patrizia, SNOW, Lucy, THEODOROPOULOS, Georgios, VALLÉE, Isabelle, VIEIRA-PINTO, Maria et ZIMMER, Irene-A., 2010. Development of harmonised schemes for the monitoring and reporting of *Sarcocystis* in animals and foodstuffs in the European Union. SCIENTIFIC REPORT submitted to EFSA.

TENTER, A., 1995. Current research on *Sarcocystis* Species of Domestic Animals. International Journal of Parasitology. 1995. Vol. 25, n° 11, pp. 1311-1330.

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

VAN HOOF, J, VANDENBRANDE, G et DEDEKEN, L, 1972. Sarcosporidiose bij slachtrunderen. Vlaams Diergeneesk Tijdschr. 1972. Vol. 41, pp. 501-514.

VANDERMEERSCH, Sophie, 2005. Etude comparative de l'efficacité des traitements d'épuration des eaux usées pour l'élimination des micro-organismes pathogènes. Travail de Fin d'Etudes en vue de l'obtention du grade académique de Diplômé d'Etudes Spécialisées en Gestion de l'Environnement. IGEAT, Université Libre de Bruxelles.

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

VANGEEL, Lieve, HOUF, Kurt, GELDHOF, Peter, DE PRETER, Katleen, VERCRUYSSSE, Jozef, DUCATELLE, Richard et CHIERS, Koen, 2013. Different *Sarcocystis* spp. are present in bovine eosinophilic myositis. Veterinary Parasitology. novembre 2013. Vol. 197, n° 3-4, pp. 543-548. DOI 10.1016/j.vetpar.2013.06.001.

VELÁSQUEZ, JN, DI RISIO, C, ETCHART, CB, CHERTCOFF, AV, MENDEZ, N, CABRERA, MG et CARNEVALE, S, 2008. Systemic sarcocystosis in a patient with

acquired immune deficiency syndrome. Human pathology. août 2008. Vol. 39, n° 8, pp. 1263-1267.

VERCRUYSSSE, J., FRANSEN, J. et VAN GOUBERGEN, M., 1989. The Prevalence and Identity of *Sarcocystis* Cysts in Cattle in Belgium. Journal of Veterinary Medicine, Series B. 1989. Vol. 36, pp. 148-153.

VERCRUYSSSE, J., FRANSEN, J. et VAN GOUBERGEN, M., 1989. The prevalence and identity of *Sarcocystis* cysts in cattle in Belgium. Zentralbl Veterinarmed B. 1989. Vol. 36, n° 2, pp. 148-153.

WOUDA, W., SNOEP, J.J. et DUBEY, J.P., 2006. Eosinophilic Myositis due to *Sarcocystis hominis* in a Beef Cow. Journal of Comparative Pathology. novembre 2006. Vol. 135, n° 4, pp. 249-253. DOI 10.1016/j.jcpa.2006.07.004.

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

XIANG, Zheng, HE, Yongshu, ZHAO, Hui, ROSENTHAL, Benjamin M., DUNAMS, Detiger B., LI, Xiaomei, ZUO, Yangxian, FENG, Guohua, CUI, Liwang et YANG, Zhaoqing, 2011. *Sarcocystis cruzi*: Comparative studies confirm natural infections of buffaloes. Experimental Parasitology. février 2011. Vol. 127, n° 2, pp. 460-466. DOI 10.1016/j.exppara.2010.10.012.

YANG, Zhao-Qing, LI, Qing-Qing, ZUO, Yang-Xian, CHEN, Xin-Wen, CHEN, Yong-Jiu, NIE, Long, WEI, Chang-Gue, ZEN, Jia-Shun, ATTWOOD, S.W., ZHANG, Xue-Zheng et ZHANG, Ya-Ping, 2002. Characterization of *Sarcocystis* species in domestic animals using a PCR-RFLP analysis of variation in the 18S rRNA gene: a cost-effective and simple technique for routine species identification. Experimental Parasitology. novembre 2002. Vol. 102, n° 3-4, pp. 212-217. DOI 10.1016/S0014-4894(03)00033-X.

YANG, Zhao-Qing, ZUO, Yang-Xian, YAO, Yong-Gang, CHEN, Xin-Wen, YANG, Gong-Chao et ZHANG, Ya-Ping, 2001. Analysis of the 18S rRNA genes of *Sarcocystis* species suggests that the morphologically similar organisms from cattle and water buffalo should be considered the same species. Molecular and biochemical parasitology. 2001. Vol. 115, n° 2, pp. 283-288.

Annexe 1 : données d'abattage en Midi-Pyrénées sur l'année 2012

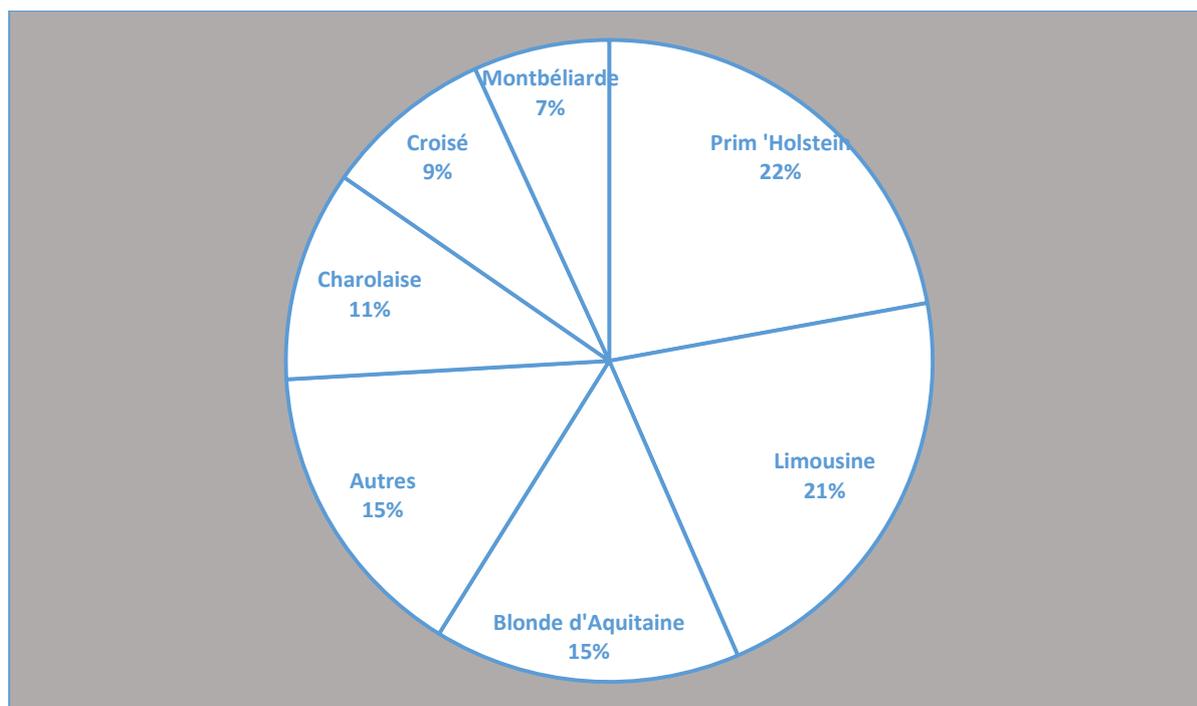


Figure 60. Races des bovins de plus de 12 mois abattus en Midi-Pyrénées en 2012

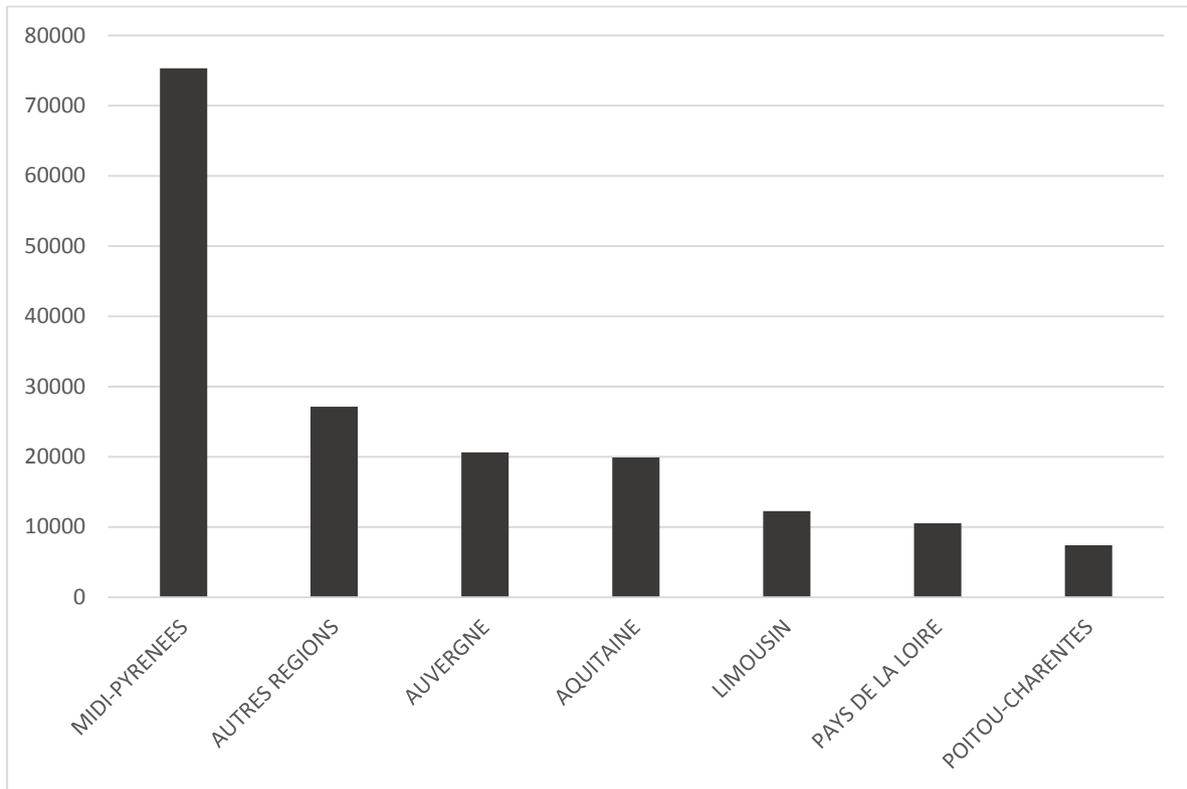


Figure 61. Région de naissance des bovins de plus de 12 mois abattus en Midi-Pyrénées en 2012

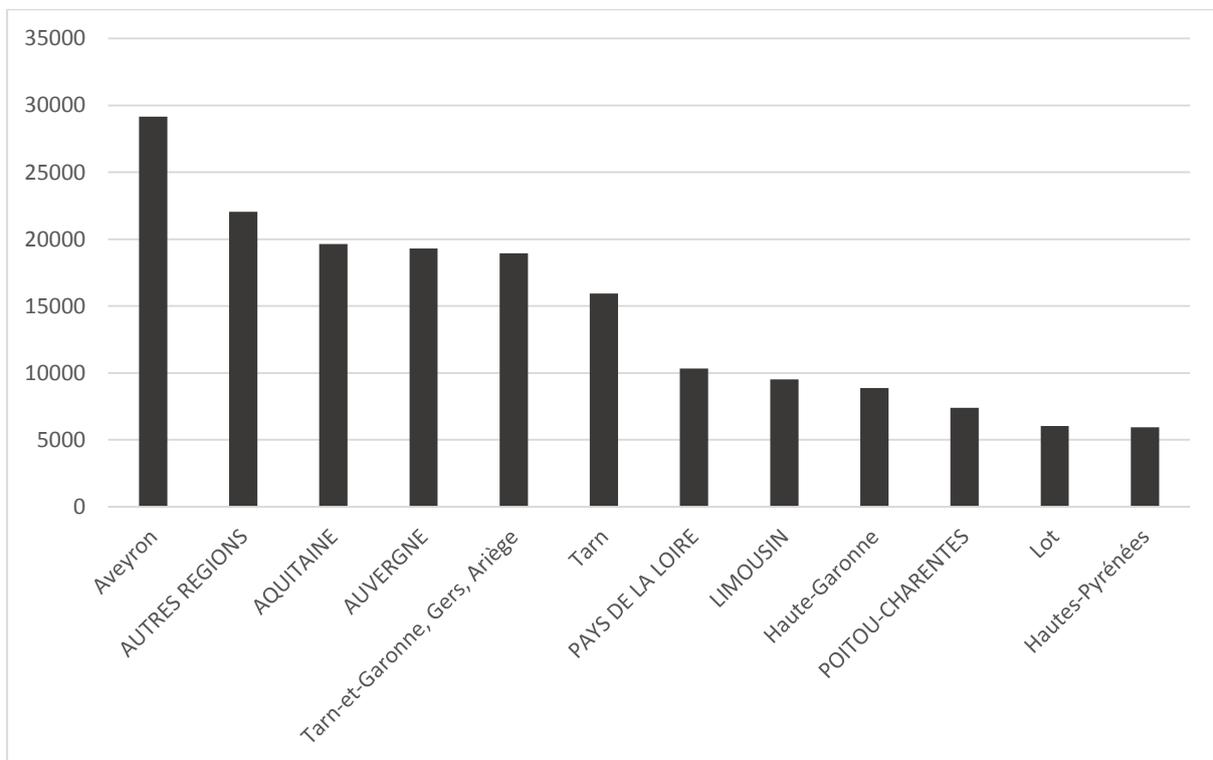


Figure 62. Région de détention avant abattage et département pour Midi-Pyrénées des bovins de plus de 12 mois abattus en Midi-Pyrénées en 2012

Annexe 2 : pluviométrie et température moyennes annuelles en France

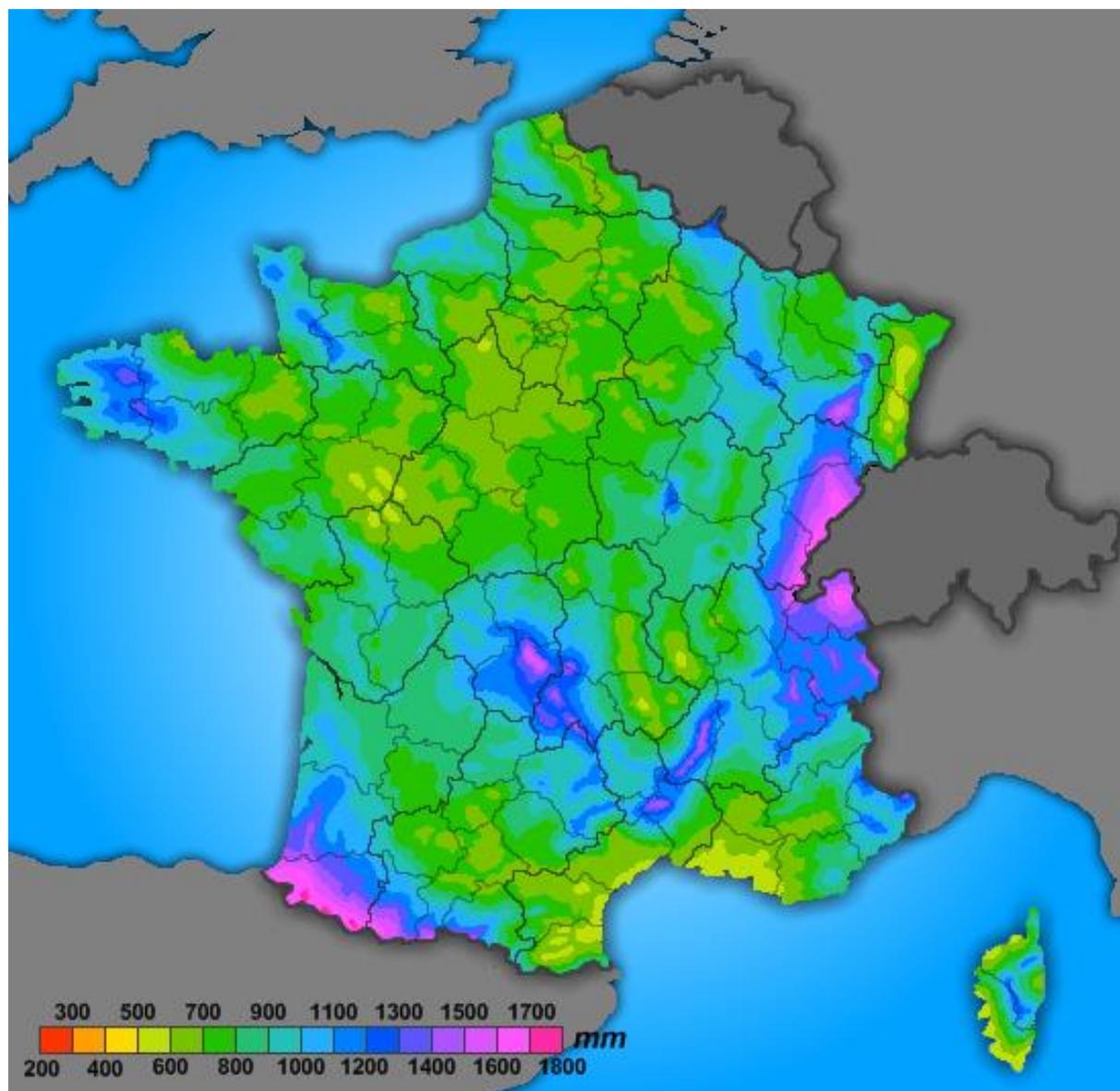


Figure 63. Pluviométrie annuelle en France (source Météo France)

Température moyenne annuelle

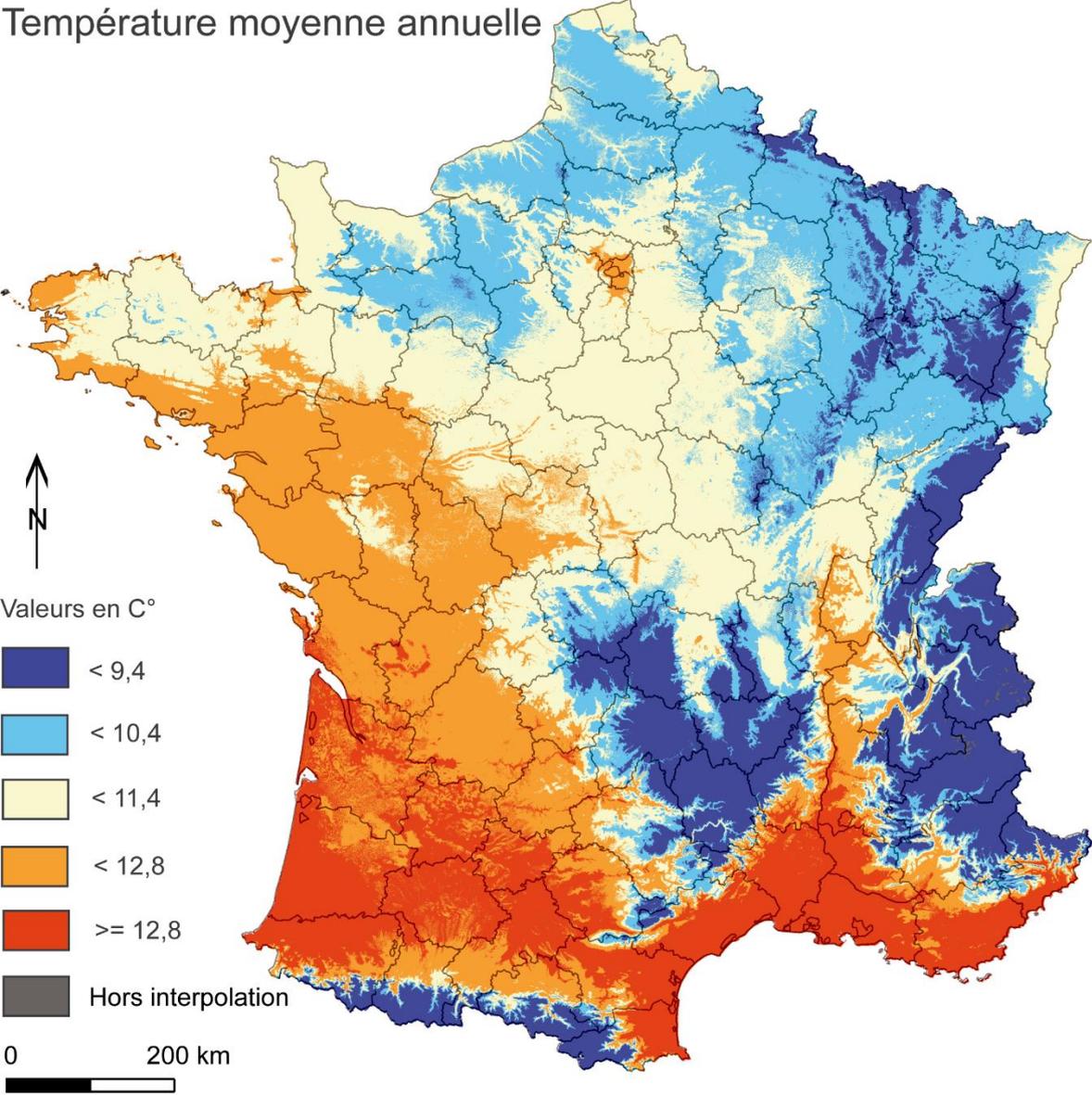


Figure 64. Températures annuelles en France

Annexe 3 : consommation de viande de bœuf en France en 2009

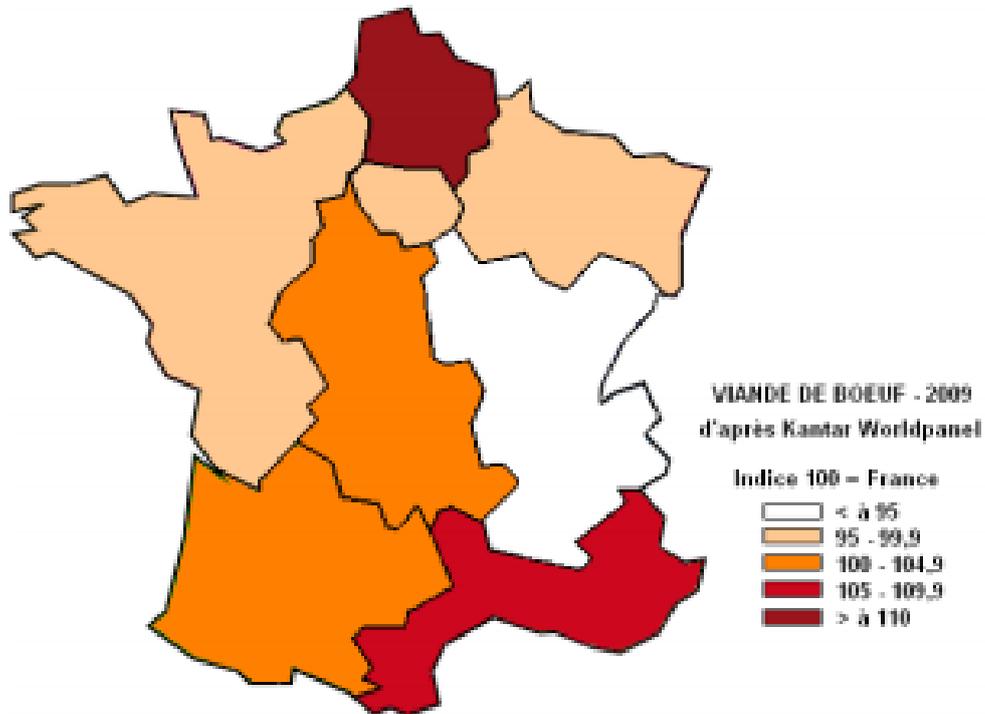


Figure 65. Consommation de viande de bœuf en France en 2009 (source : Kantar Worldpanel)

Toulouse, 2014

NOM : LEONARD

PRENOM : VERONIQUE

TITRE : FACTEURS DE RISQUE DE LA SARCOSPORIDIOSE BOVINE : ETUDE DE CAS EN MIDI-PYRENEES

RESUME : Des prélèvements de 451 œsophages de bovins abattus dans cinq abattoirs de Midi-Pyrénées ont été examinés par technique histologique pour détecter l'infestation à *Sarcocystis* spp. La prévalence globale est de 68%. Celle-ci atteint un pic chez les bovins de 6-7 ans et est plus élevée en Auvergne. En parallèle, 75 questionnaires remplis par des éleveurs cotisant à Intersud et ayant eu des bovins saisis pour myosite éosinophilique évoquant la sarcosporidiose ont été comparés à 47 questionnaires «témoins». Des facteurs de risque de cette saisie ont été mis en évidence : la race Blonde d'Aquitaine (filiations génétiques) et Limousine, l'âge, le département, le sol calcaire, les contacts chats/pâtures chiens/bovins et chiens/fourrages, la présence de chats sauvages et l'accès des aliments à la faune sauvage. A l'inverse, des facteurs de protection ont été identifiés : la présence de WC sur l'exploitation, les sols limoneux et sableux et la présence de blaireaux

MOTS CLES : sarcosporidiose, bovin, abattoir, Midi-Pyrénées, *Sarcocystis* spp., histologie, prévalence, facteur de risque, myosite éosinophilique, élevage

ENGLISH TITLE: RISK FACTORS OF BOVINE SARCOSPORIDIOSIS CASE STUDY IN MIDI-PYRENEES

SUMMARY: In order to detect exposure to the *Sarcocystis* spp., histological examination of 451 oesophagus samples from bovines put down in 5 midi-pyrenean slaughterhouses has been performed. The overall prevalence is of 68% and reaches a maximum for 6 to 7 years old animals. Moreover, it is higher in Auvergne. In addition, 75 questionnaires filled up by farmers registered at Intersud and submitted to eosinophilic myositis bovines seizure have been compared to 47 control questionnaires. Various risk factors have thus been identified: Blonde d'Aquitaine breed (genetical filiations) and Limousine, age, department, chalky soil, contacts between cats and grazing, dogs and bovines or dogs and fodder, and access lo feed to wild animais. On the contrary, protective factors have been found: toilet instalation in the farm, silty and sandy soils or the presence of badgers.

KEYWORDS: sarcosporidiosis, bovine, slaughterhouse, Midi-Pyrénées, *Sarcocystis* spp., histology, prevalence, risk factor, eosinophilic myositis, farm