

Sarcocystis hominis est fréquemment associé aux lésions de myosite éosinophilique chez les bovins

BERTIN M. (1), LEMIEUX D. (1), ROSSERO A. (1), ALBARIC O. (2), OUDOT N. (3), WILLEMSE C. (1), CHIESA F. (4), MAGRAS C. (1), CAPPELIER J.M. (1)

(1) Hygiène et Qualité des Aliments – SECALIM. Lunam Université. Oniris. Ecole nationale vétérinaire, agro-alimentaire, et de l'alimentation Nantes Atlantique. BP 40706. Nantes cedex 3, France.

(2) Histologie-Anatomie Pathologique. Lunam Université. Oniris. Ecole nationale vétérinaire, agro-alimentaire, et de l'alimentation Nantes Atlantique. BP 40706. Nantes cedex 3, France.

(3) Boviloire. 12 avenue Jean Joxé. 49103 Angers Cedex, France.

(4) Università degli Studi di Torino Dipartimento di Scienze Veterinarie Settore di Ispezione degli Alimenti di O.A.Grugliasco (TO), Italia.

RESUME – Chez les bovins, la myosite éosinophilique (ME) est une inflammation des muscles striés, se traduisant par l'apparition de nombreuses petites lésions multifocales grises-vertes, fusiformes à rondes, entraînant le plus souvent la saisie de toute la carcasse à l'abattoir. La ME est ainsi responsable d'une importante perte économique dans la filière viande bovine. À titre d'exemple, la prévalence de la ME chez les bovins abattus en Pays de la Loire atteint 0,086 %, en 2011, pour une perte estimée à 533 610 euros. La sarcosporidiose est une maladie parasitaire due au développement de coccidies kystogènes du genre *Sarcocystis*. Chez les bovins, la sarcosporidiose musculaire est le fait de 3 espèces : *Sarcocystis cruzi*, *S. hirsuta* et *S. hominis*. Ces espèces conduisent à la formation de kystes microscopiques dans les muscles striés. Plusieurs études expérimentales suggèrent que *Sarcocystis spp.* est responsable de la formation de lésions de ME. Cependant, le mécanisme pathogénique est à ce jour inconnu et bien que les lésions de ME soient relativement rares, la prévalence de la sarcosporidiose bovine est très élevée. L'objectif de cette étude était de connaître les espèces de *Sarcocystis* associées aux ME chez les bovins et de déterminer leur implication dans l'apparition de ces lésions. Ainsi, 305 prélèvements de muscles provenant de 75 animaux saisis pour ME à l'abattoir et de 31 animaux sains témoins ont subi une analyse histologique et une PCR multiplex afin d'identifier les espèces de *Sarcocystis* éventuellement présentes. Les prévalences de l'infection à *Sarcocystis* chez les animaux saisis (avec lésions de ME) et chez les animaux témoins (sans lésion de ME) sont très proches (90 % et 100 % respectivement). La race blonde d'aquitaine présente la prévalence de saisie pour ME la plus élevée. L'analyse histologique a montré que les kystes à paroi épaisse (*S. hominis* ou *S. hirsuta*) sont observés dans 66 % des prélèvements réalisés sur carcasses saisies et dans 19 % des prélèvements sur carcasses témoins. Les kystes à paroi fine (*S. cruzi*) sont observés dans 27 % des prélèvements sur carcasses saisies et dans 80 % des prélèvements sur carcasses témoins. La PCR Multiplex a montré que *S. hominis* et *S. cruzi* sont détectés dans respectivement 70 % et 7,5 % des prélèvements sur carcasses saisies et dans respectivement 32 % et 21 % des prélèvements sur carcasses témoins. Des doubles infections (à *S. hominis* et *S. cruzi*) ont été observées dans 23 % des prélèvements sur carcasses saisies et dans 47 % des prélèvements sur carcasses témoins, ce qui suggère qu'une co-infection n'est pas une condition nécessaire à la formation des lésions de ME. Ces résultats montrent que *S. hominis* est significativement plus fréquemment associée aux lésions de ME chez les bovins que *S. cruzi*, et que la réponse immunitaire provoquée par *Sarcocystis* pourrait dépendre de l'espèce ayant infecté l'hôte en premier.

Sarcocystis hominis is frequently associated with bovine eosinophilic myositis

BERTIN M. (1), LEMIEUX D. (1), ROSSERO A. (1), ALBARIC O. (2), OUDOT N. (3), WILLEMSE C. (1), CHIESA F. (4), MAGRAS C. (1), CAPPELIER J.M. (1)

(1) Hygiène et Qualité des Aliments – SECALIM. Lunam Université. Oniris. Ecole nationale vétérinaire, agro-alimentaire, et de l'alimentation Nantes Atlantique. BP 40706. Nantes cedex 3, France.

SUMMARY - Bovine eosinophilic myositis (BEM) is a striated muscle eosinophilic inflammation, leading to meat condemnation because of numerous little grey-green muscle lesions. BEM is responsible for important economic losses (0.086% prevalence of slaughtered cattle in the Pays de la Loire area, France, in 2011 for an estimated cost of 533.610 euro). Sarcocystiosis is a parasite infection due to *Sarcocystis spp.* Cattle can be affected by three species : *S. cruzi*, *S. hominis* and *S. hirsuta*. These species lead to microscopic cyst formation in bovine muscles. Several experimental evidence has suggested that *Sarcocystis* species are responsible for BEM lesions. However, the mechanism is not yet understood, and bovine sarcocystiosis prevalence is high although BEM is very rare. In order to determine the *sarcocystis* species implication in BEM, 305 muscle samples from 75 condemned bovines and 31 control animals were prepared for histological examination and species identification by multiplex PCR. *Sarcocystis* prevalence in condemned animals and control animals was quite similar, (90 % vs 100%). The bovine breed "blonde d'aquitaine" shows the higher BEM incidence. Histological examination showed that thick wall cysts (*S. hominis* or *S. hirsuta*) were observed in 69% of samples from condemned animal and 18 % of control samples. Thin wall cysts (*S. cruzi*) were observed in 27% of samples from condemned animals and 80 % of control samples. Multiplex PCR showed that *S. hominis* and *S. cruzi* were detected in 70% and 7.5% of samples from condemned animals respectively and 32% and 21% in control samples respectively. Both species (*S. hominis* and *S. cruzi*) were detected in 23% of the samples from condemned animals and 47% of control samples, showing that co-infection is not a condition leading to BEM. These results show that *S. hominis* is significantly more often associated with BEM than *S. cruzi*, suggesting that immune response triggered by *Sarcocyst* depends on the first species that infects the animals.

1. INTRODUCTION

1.1. LA SARCOSPORIDIOSE BOVINE

La sarcosporidiose est une maladie parasitaire déterminée par le développement de coccidies kystogènes appartenant à la famille des Isosporidés, la sous-famille des Sarcocystinés et au genre *Sarcocystis* (phylum des Apicomplexa, classe des sporozoaires) (Euzéby, 1997, 1998). Les hôtes définitifs sont, dans la majorité des cas, les prédateurs (oiseaux, serpents, mammifères...), d'hôtes intermédiaires qui sont le plus souvent des herbivores ou des omnivores (Euzéby, 1998). Chez les bovins, la sarcosporidiose musculaire est le fait de trois espèces *Sarcocystis cruzi*, *S. hirsuta* et *S. hominis*, pour lesquelles les bovidés (vache, buffle) (Jehle *et al.*, 2009) servent d'hôtes intermédiaires, et dont les hôtes définitifs sont respectivement les canidés, les félidés et les primates (Desportes-Livage et Detry, 2005). Le cycle évolutif du parasite est présenté dans la figure 1.

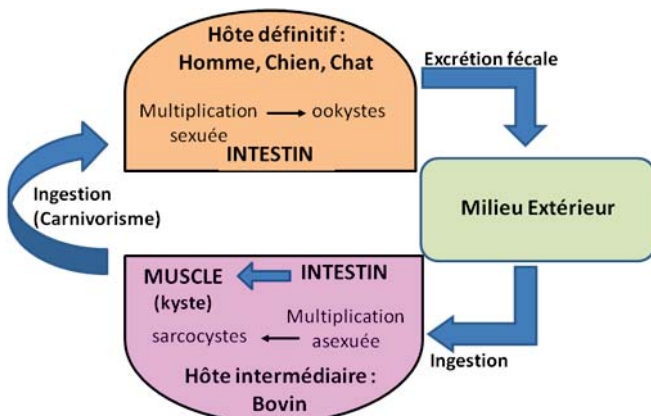


Figure 1 : Schéma du cycle évolutif des espèces de *Sarcocystis* infectant les bovins.

Une étude récente a mis en évidence une quatrième espèce capable d'infecter le bovin : *Sarcocystis sinensis* (Moré *et al.* 2014). Cette espèce a été auparavant décrite chez le Buffle domestique, mais son hôte définitif demeure inconnu (Yang *et al.* 2001). Elle semble très proche de *S. hominis* et d'autres études sont nécessaires pour déterminer s'il s'agit réellement d'une espèce nouvelle ou d'une sous-espèce de *S. hominis* (Dubey *et al.* 2014).

1.1.1. Symptômes chez les bovins

La plupart du temps, l'infection des bovins par *Sarcocystis* est asymptomatique. Elle se présente en général sous sa forme chronique qui se caractérise par la formation de kystes intramusculaires, après 4 mois d'évolution du parasite dans l'organisme, sans qu'aucun signe clinique ne soit visible. Toutes les masses musculaires peuvent être concernées par cet enkystement, mais certaines sont considérées comme électives : c'est le cas du myocarde, de l'oesophage, de la langue et du diaphragme. Rarement, des symptômes musculaires de type rhumatoïdes peuvent être observés, et sont polymorphes selon le groupe de muscles atteint avec, par exemple, des difficultés à la préhension ou à la déglutition lorsque la sphère oro-buccale est atteinte. La diminution des performances de production (GMQ, poids moyen à l'abattage...) due à l'évolution sub-clinique de la maladie est réelle (Daugeschies *et al.*, 2000). Parfois cependant l'infection peut évoluer sous une forme aiguë conduisant à l'apparition de signes cliniques non spécifiques. Par conséquent elle n'est que rarement suspectée et pratiquement jamais diagnostiquée sur le terrain. Exceptionnellement, l'infection peut évoluer vers une forme aiguë (fièvre, diarrhée, anorexie, perte de poids, anémie, frissons, alopecie) notamment lorsqu'une haute dose de sporocystes infectants (> 200 000 sporocystes) est ingérée par des bovins naïfs. Dans ce cas,

S. cruzi est réputée être la plus pathogène des espèces évoluant chez les bovins Dubey (1989).

1.1.2. Symptômes chez les hôtes définitifs

Chez l'Homme, la coccidiose intestinale à *Sarcocystis* est une maladie bénigne mais fréquente. Des études ont démontré que le portage intestinal pouvait être de 10,4% chez des enfants en Pologne et jusqu'à 32% chez l'homme en France, et touchait même des individus très jeunes (enfants de 9 mois) (Euzéby, 1998; Fayer, 2004). La maladie est généralement asymptomatique, mais chez des individus volontaires ayant ingéré de la viande bovine contenant des sarcocystes, on observe un premier syndrome d'allure toxique dès 3 à 8 heures après le repas et qui se prolonge pendant 24 à 36 heures. Ce syndrome se manifeste par des nausées, des douleurs abdominales, de la diarrhée, de l'anorexie. La toxine mise en cause est la sarcocystine. (Acha et Szyfres, 2005; Euzéby, 1998). Dix à 15 jours après l'ingestion, ce qui correspond à la période où commence l'excrétion des sporocystes, un syndrome de type coccidiose est observé. Une simple entérite diarrhéique passant le plus souvent inaperçue est alors observable. (Euzéby, 1998). Les stades de développement chez l'hôte définitif étant très peu immunogènes, la réinfestation est tout à fait possible et même fréquente (Euzéby, 1998). De la même façon que chez l'homme, les carnivores présentent rarement des symptômes visibles. Les études sont assez rares sur le sujet, quelques chiens et coyotes à qui il avait été distribué de la viande crue ont présenté des vomissements et de l'anorexie (Dubey *et al.*, 1988).

1.2. LA MYOSITE EOSINOPHILIQUE

Chez les bovins, la myosite éosinophilique (ME) est une inflammation touchant les muscles striés, caractérisée à l'analyse histologique par une infiltration éosinophilique et une dégénérescence des fibres musculaires. Les animaux atteints ne présentent cependant aucun signe clinique. La ME est donc une découverte d'abattoir qui se manifeste le plus souvent par de nombreuses petites lésions multifocales grises-vertes (0,5 à 5 mm x 0,5 à 2 mm), fusiformes à rondes, entraînant le plus souvent la saisie de toute la carcasse (Figure 2).



Figure 2 : Aspect macroscopique d'une lésion de ME multifocale (Cappelier et Honore, 2012)

La ME est ainsi responsable d'une importante perte économique dans la filière viande bovine. À titre d'exemple, la prévalence de la ME chez les bovins abattus en Pays de la Loire (France) atteint 0,086 %, en 2011, pour une perte estimée à 533 610 euros (Bertin 2013). Plusieurs études expérimentales laissent suggérer que *Sarcocystis spp.* est responsable de la formation de lésions de ME. Cependant, le mécanisme pathogénique est à ce jour inconnu et bien que les lésions de ME soient relativement rares (moins de 0,1 % dans tous les pays), la prévalence de la sarcosporidiose bovine est très élevée (près de 100 % dans de nombreux pays).

L'objectif de cette étude était de connaître les espèces de *Sarcocystis* associées aux ME chez les bovins et de déterminer leur implication dans l'apparition de ces lésions.

2. MATERIELS ET METHODES

Afin d'établir une prévalence de la ME dans la Région Pays de la Loire, nous avons comparé la population de bovins abattus en Pays de la Loire en 2012 (536 740) et la population de bovins abattus et saisis pour ME au cours de cette même année (400).

Dans le but d'étudier l'association entre les lésions de ME et les différentes espèces de *Sarcocystis*, des prélèvements ont été réalisés sur 106 bovins abattus entre juin 2012 et juin 2013, dans les Pays de la Loire. Parmi ces bovins, 75 ont fait l'objet d'une saisie pour motif de ME et 31 bovins témoins ne présentaient pas de lésions. Sur chaque animal, 3 prélèvements d'environ 200 grammes ont été effectués (un prélèvement du muscle lésionnel, un prélèvement de hampe, un prélèvement de myocarde). Pour les 31 animaux témoins, prélevés en atelier de découpe, le prélèvement de muscle lésionnel est remplacé par le prélèvement d'une partie du caparaçon. Ces 305 prélèvements de muscles ont subi une analyse histologique et une PCR multiplex afin d'identifier les espèces de *Sarcocystis* éventuellement présentes.

Les prélèvements sont soumis à une digestion enzymatique selon une technique mise au point dans le laboratoire SECALIM, Oniris (Honoré 2011). Pour chaque échantillon, 200 grammes sont pesés et broyés à l'aide d'un mixeur électrique ménager. Vingt grammes de cette viande hachée sont alors mélangés avec 100 mL d'une solution de digestion contenant de l'acide chlorhydrique, de la pepsine Merck®, de l'eau distillée et du sel. Le mélange est agité au bain-marie à 37°C pendant 30 minutes. Le broyat obtenu est ensuite filtré à l'aide d'un filtre métallique de 400 µm. Le filtrat est mis à décanter dans une ampoule de décantation pendant 30 minutes. Le culot de décantation est récupéré dans 5 tubes de 1,5 mL qui sont congelés à -20°C en attente des étapes suivantes.

L'extraction de l'ADN est réalisée grâce à un kit "NucleoSpin® Tissue" (Macherey-Nagel). L'amplification de l'ADN de *Sarcocystis* spp et l'identification des 3 espèces présentes chez les bovins sont obtenues par une PCR Multiplex mise au point par Chiesa *et al.* (2011). Quatre amorces différentes sont utilisées : 1 amorce anti-sens commune aux 3 espèces de *Sarcocystis*, et 3 amorces sens, chacune étant spécifique d'une des 3 espèces de *Sarcocystis*.

L'histologie est utilisée sur chaque prélèvement pour apprécier le type de réaction inflammatoire, la présence ou l'absence de parasites au sein et/ou à l'extérieur des lésions inflammatoires et le type de paroi observée lorsque le parasite est visible. Des pièces d'environ 1 cm de côté ont été isolées à partir des muscles prélevés conservés dans du formol 10%. Ces pièces sont découpées au niveau des lésions en bloc de quelques millimètres d'épaisseur, à nouveau laissés en fixation dans du formol pendant deux jours. Les pièces sont ensuite traitées par un automate permettant leur déshydratation complète et leur inclusion en paraffine. La section au microtome permet ensuite d'obtenir des coupes de l'ordre de 3 à 4 µm d'épaisseur, déposées sur lame. La lecture a lieu à l'aide d'un microscope optique après coloration à l'hématoxyline, éosine et safran.

3. RESULTATS

3.1. PREVALENCE DE LA ME

L'analyse statistique (Chi2, Odds ratio) des taux de saisies pour ME par race montrent que la Blonde d'Aquitaine et la Parthenaise sont significativement surreprésentées dans la population d'animaux saisis, alors que la Charolaise et la Prim'Holstein sont significativement sous-représentées (figure 3). Le risque de ME apparaît en effet environ 12 fois plus

important pour la Blonde d'Aquitaine et 6 fois plus important pour la Parthenaise, lorsque ces races sont comparées à la classe d'animaux de race précisée.

3.2. PREVALENCE DE L'INFECTION A SARCOSYSTIS

Le parasite est détecté de façon quasi systématique chez les bovins adultes de notre région d'étude, sans différence significative entre les animaux saisis pour ME et les animaux ne présentant pas de lésions (98 % et 100 % respectivement par la méthode PCR contre 60 % et 45 % par histologie).

3.3. IDENTIFICATION DE L'ESPECE

L'analyse histologique a montré que les kystes à paroi épaisse (*S. hominis* ou *S. hirsuta*) sont observés dans 66 % des prélèvements positifs réalisés sur carcasses saisis et dans 19 % des prélèvements positifs sur carcasses témoins. Les kystes à paroi fine (*S. cruzi*) sont observés dans 27 % des prélèvements sur carcasses saisis et dans 80 % des prélèvements sur carcasses témoins. La PCR Multiplex a montré que *S. hominis* et *S. cruzi* sont détectées dans respectivement 70 % et 7,5 % des prélèvements sur carcasses saisis et dans respectivement 32 % et 21 % des prélèvements sur carcasses témoins en considérant uniquement les infections simples. En ajoutant les prélèvements montrant une double infection (*S. hominis*+ *S. cruzi*), *S. hominis* est détectée dans 93% des carcasses saisis contre 78 % des carcasses témoins et *S. cruzi* dans 30 % des carcasses saisis contre 70% des carcasses témoins. Les doubles infections (à *S. hominis* et *S. cruzi*) ont été observées dans 23 % des prélèvements sur carcasses saisis et dans 47 % des prélèvements sur carcasses témoins, ce qui montre qu'une co-infection n'est pas une condition nécessaire à la formation des lésions de ME. *S. hirsuta* n'a jamais été détecté par la PCR Multiplex aussi bien chez les carcasses saisis que les carcasses témoins.

3.4. SITES D'ELECTION

L'analyse des résultats des 305 prélèvements testés par PCR montre que parmi les animaux saisis, *S. cruzi* est identifiée seul, dans 12 prélèvements. Parmi ces prélèvements, 9 sont des prélèvements de cœur. *S. cruzi* est également présente dans 18 prélèvements chez les témoins et tous sont des échantillons de cœur. A l'inverse, *S. hominis* est identifiée essentiellement dans les muscles striés squelettiques. Chez les animaux témoins, les 27 prélèvements positifs pour cette espèce sont des muscles striés squelettiques, et parmi 111 prélèvements porteurs de *S. hominis* chez les animaux saisis, 92 sont des échantillons H ou L. Les différentes espèces présentent donc des sites d'élection différents. *S. cruzi* se trouve préférentiellement dans le myocarde et *S. hominis* est le plus souvent détecté dans les prélèvements de muscles striés squelettiques, plus rarement dans le cœur.

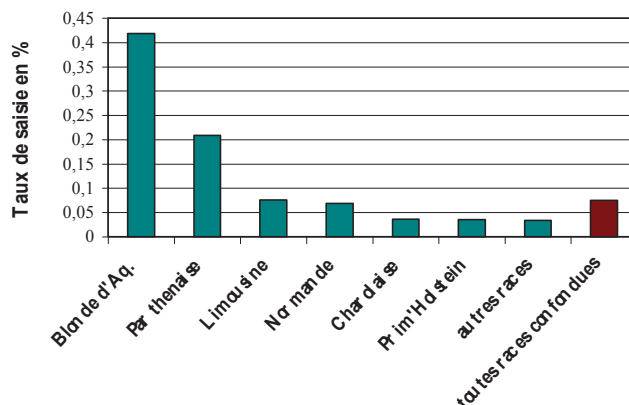


Figure 3 : Taux de saisie pour ME en fonction de la race (Sur 536 740 bovins battus en 2012)

4. DISCUSSION

Un lien entre la présence de *Sarcocystis* spp. et l'apparition d'une myosite éosinophilique, conduisant à la saisie des carcasses concernées, a souvent été suggéré. La démonstration de l'existence d'un tel lien n'apparaît pas évidente en particulier du fait de la prévalence de l'infection par le parasite qui est de l'ordre de 100 % alors que seulement un bovin pour mille environ montre des lésions de myosite éosinophilique. Néanmoins, des études évoquent l'implication du parasite dans l'apparition de ces lésions. Vangeel *et al.* (2011) ont notamment pu induire des lésions de myosite éosinophilique en injectant, expérimentalement à des bovins par voie intramusculaire, des antigènes issus de bradyzoïtes de *Sarcocystis hominis* et de *Sarcocystis cruzi*. Notre étude a permis d'avancer sur cette question en combinant une méthode très récente de PCR multiplex avec la méthode histologique, sur 305 prélèvements de muscles striés squelettiques et cardiaques d'un total de 106 bovins. La PCR multiplex est un puissant outil permettant la détermination des espèces incriminées. En effet, il existe peu d'autres méthodes qui le permettent, la RAPD PCR en est une (Güclü *et al.*, 2004), mais la technique est moins facile à mettre en place que la PCR multiplex. L'histologie, quant à elle, ne permet pas d'identifier avec certitude les kystes en fonction de l'aspect de leur paroi. Nous avons confirmé la prévalence élevée du parasite chez les bovins des pays de la Loire. De nombreuses études réalisées dans différents pays d'Europe, d'Asie et d'Amérique ont publié des prévalences proches de 100 % (Bertin, 2013).

En ce qui concerne le lien entre la myosite éosinophilique et la présence de *Sarcocystis*, nous montrons ici une différence significative entre la population des animaux témoins et la population des animaux saisis en ce qui concerne les espèces de *Sarcocystis* impliquées. En effet, *S. hominis* retrouvée seule est plus souvent mise en évidence chez les animaux saisis que *S. cruzi*. Ce dernier est par ailleurs plus fréquemment présent chez les animaux témoins que chez les animaux saisis. Dans une étude préalable, Honoré (2011) avait déjà mis en évidence une prévalence de 96% de *S. hominis* contre 4% de *S. cruzi* dans une population de bovins saisis pour ME, par séquençage de produits de PCR. Une étude italienne plus récente confirme également la présence plus fréquente de *S. hominis* chez les bovins de race Piedmontaise saisis pour ME (Chiesa 2014). Nous avons également pu mettre en évidence que la double infection (détection simultanée de *S. hominis* et de *S. cruzi*) n'était pas plus fréquemment rencontrée chez les bovins saisis pour ME que chez les bovins témoins. Il semblerait même que le nombre de doubles infections soit plus important chez les bovins témoins que chez les bovins saisis. Dans la grande majorité des cas la présence de parasites du genre *Sarcocystis* chez les bovins n'entraînent ni symptômes, ni formation de lésions. La myosite éosinophilique est la conséquence d'une modification de la réponse immunitaire. Cette modification répond probablement à un déterminisme multifactoriel. Nos résultats suggèrent qu'il existe une différence dans la forme de réponse immunitaire selon que l'infection soit due à *S. hominis* ou à *S. cruzi*. Cette hypothèse est à confirmer. L'intervention de la dose infectante, du moment de l'infection du bovin et de son « histoire » immunitaire sont également à étudier. Il est connu qu'une immunité de prémunition se met en place lorsque le bovin est exposé à des doses relativement faibles de sporocystes avant d'être exposé à une dose beaucoup plus importante. Il est également connu que la qualité de l'immunité est proportionnelle aux doses auxquelles le bovin est exposé. L'immunité est par ailleurs entretenue par une exposition répétée puisque les kystes dégénèrent après environ 3 mois (Euzéby, 1998). Il est également possible que l'évolution d'un type de réaction plutôt qu'un autre ne dépende pas uniquement de facteurs liés à l'agent parasitaire mais

également de facteurs individuels, génétiques (Granstrom *et al.*, 1989), qui expliqueraient la prédominance de la race Blonde d'Aquitaine parmi les animaux saisis. Avant d'étudier cette dernière hypothèse, il est nécessaire d'examiner l'intervention de facteurs de risques liés à la conduite d'élevage. Pour cela, une enquête visant à comparer les conditions d'élevage dans des troupeaux de Blonde d'Aquitaine ayant présenté plusieurs cas de saisies pour ME et d'autres n'en ayant jamais présenté, est en cours.

CONCLUSION

Cette étude réalisée à partir de 305 prélèvements provenant de 106 bovins et couplant une technique PCR multiplex à l'histologie a permis de confirmer la prévalence élevée de la sarcosporidiose bovine dans les Pays de la Loire. Les résultats ont également montré une prédominance de l'espèce *S. hominis* chez les bovins présentant des lésions de myosite éosinophilique et une prédominance de l'espèce *S. cruzi* chez les bovins sans lésions. Ce travail confirme par ailleurs que la myosite éosinophilique est significativement plus fréquemment observée chez les bovins de race blonde d'Aquitaine.

Cette étude a été financée par Boviloire, Angers.

Acha P.N., Szyfres B., 2005 : Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux, 3ème éd., Vol 3, 399 p.

Bertin M., 2013. Thèse de Doctorat Vétérinaire, Nantes.

Cappelier J.M., Honoré A., 2012. Le point vétérinaire : Parasitologie interne des ruminants, 96-104.

Chiesa F., Dalmasso A., Domenis L., Civera T., 2011. IAFP's European Symposium on Food Safety.

Chiesa F., Biasseti E., Capuchio M.T., Civera T., 2014. Food Micro.

Dauguschies A. ; Hintz J. ; Henning M. ; Rommel M., 2000. Vet Parasitol, 2000, 88, 7-16.

Desportes-Livage I., Datry A., 2005. : Infections à microsporidies, Isospora et Sarcocystis. EMC - Maladies Infectieuses 2, 178-196. 2005

Dubey J.P., Speer C.A., Fayer R., 1988. Sarcocystosis of animals and man, CRC Press, Boca Raton, 215 p.

Dubey J.P., Fayer R., Rosenthal B.M., Calero-Bernal R., Uggla A., 2014. Veterinary Parasitology, 205,1-6.

Euzéby J., 1997. Bulletin de la Société de pathologie exotique, 90, 200-204.

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

Fayer R., 2004. Clinical Microbiology reviews 17(4), 894-902.

Granstrom D.E., Ridley R.K. ; Baoan Y., Gershwin L.J., Moré G., Pantchev, A., Skubala J., Langenmayer M.C., Masimov P., Conraths F.J., Venturi M.C., Schares G. 2014. Parasitology Research, 197,85-94.

Nesbitt P.M., Wempe L.A., 1989. Am J Vet Res, 50, 571-574.

Guclu F., Aldem O.S., Guler L., 2004. Revue de Médecine vétérinaire, 155, 440-444.

Honoré A., 2011 Thèse de Doctorat Vétérinaire, Nantes.

Jehle C., Dinkel A., Sander A., Morent M., Romig T., Luc P.V., De T.V., Thai V.V., Mackenstedt U. , 2009. Veterinary Parasitology, 166, 314-320.

Vangeel L., Houf K., Geldhorf P., Nolle H., Vercruyse J., Ducatelle R. ; Chiers K., 2011. Vet Parasitol, 183, 224-230.

Yang Z.Q., ZUO Y.X., Yao Y.G., Chen X.W., Zhang Y.P., 2001. Molecular and biochemical Parasitology, 115, 283-288.