

ÉPIDÉMIOLOGIE

Les sarcocystoses zoonosiques : des coccidioses à Sarcocystis à la myosite éosinophilique sarcocystique.

J. Euzéby (1) (2)

(1) Ecole vétérinaire de Lyon

(2) Manuscrit MR1996/053. Congrès SPE de l'île Maurice, novembre 1996. Accepté le 19 février 1997.

Summary: Zoonotic sarcocystoses :from sarcocystic coccidioses to sarcocystic eosinophilic myosites.

Key-words: Tissue cyst-forming - Coccidia - Coccidioses - Sarcosporidioses - Eosinophilic myosites - Parasitic zoonoses.

This first deals with the taxonomy and general features of the genus *Sarcocystis*, which leads to the classification of sarcocystoses and their general epidemiology. Enteral forms of the sarcocystoses, i.e. sarcocystic coccidioses are conjured up and their zoonotic aetiology and their differences with other human coccidioses are emphasized. The main part of the paper is devoted to exenteral sarcocystoses, that can include two forms : acute, seldom recognized, and chronic, including eosinophilic myosites. The author discusses the nature of the parasites involved and the aetiology and epidemiology of the disease.

Résumé :

Les sarcocystoses zoonosiques : des coccidioses à *Sarcocystis* à la myosite éosinophilique sarcocystique. L'auteur rappelle, d'abord, les caractères généraux des *Sarcocystis* et l'épidémiologie générale des sarcocystoses. Dans une deuxième partie de l'exposé, il décrit les manifestations pathologiques des coccidioses sarcocystiques et précise les particularités de ces affections par rapport aux autres infections coccidiennes de l'intestin grêle. Il attache une particulière importance aux infections sarcocystiques exentérales (localisations musculaires), dont il évoque les parasites en cause, l'étiologie possible et les manifestations pathologiques, avec quelques références à la pathologie comparée.

Mots-clés : Coccidies kystogènes - Coccidioses - Sarcosporidioses - Myosites éosinophiliques - Zoonoses parasitaires

Caractères généraux des sarcocystoses

Les sarcocystoses, ou sarcosporidioses^(a), sont des protozooses déterminées par le parasitisme de coccidies à évolution dixène, histo-kystogènes, appartenant à la famille des Isosporidés, à la sous-famille des Sarcocystinés et au genre *Sarcocystis* (= *Endorimospora*).

Les *Sarcocystis* se distinguent, parmi les isosporidés, par :

- l'absence de multiplication schizogonique, précédant la gamétogonie et la reproduction sexuée chez leurs hôtes définitifs ;

- la sporulation *in situ*, dans l'intestin, des ookystes formés chez les hôtes définitifs et l'ouverture des ookystes sporulés, libérant des sporocystes renfermant quatre sporozoïtes ;

- la multiplication tachy-endopolygénique (improprement appelée "tachy-schizogonie") dans les endothéliums vasculaires de divers viscères chez les hôtes intermédiaires (deux cycles), puis dans les monocytes (un cycle) ;

- la localisation élective des kystes, stades ultimes de l'évolution chez les hôtes intermédiaires, dans les fibres musculaires striées ("sarcocystes"), exceptionnellement dans les fibres lisses (muscles de Reissessen des bronches).

Les hôtes définitifs, mammifères carnivores et, parfois, l'homme, évacuent des sporocystes, à l'origine de l'infection des hôtes intermédiaires. Les kystes formés chez les hôtes intermédiaires, mammifères et oiseaux herbivores ou omnivores et, parfois, l'homme, infectent les hôtes définitifs.

Chez ceux-ci, les *Sarcocystis* sont agents d'infections entéro-tropes, les "coccidioses sarcocystiques". Chez les hôtes intermédiaires, ils déterminent des "sarcocystoses exentérales". Celles-ci évoluent en deux phases, qui ne sont pas toujours bien perceptibles et dont les caractères manquent de spécificité, ce qui les rend parfois d'identification difficile :

- phase d'acuité, liée aux deux premières tachy-endopolygénies endothéliales ;

- phase d'infection chronique, concomitante de la formation des kystes. La phase d'acuité produit des "tachyzoïtes", libres dans le cytoplasme cellulaire ; l'accumulation de ces éléments, dont la multiplication est très active, transforme la cellule-hôte en un pseudo-kyste ("méronte") qui, après éclatement, libère ses tachyzoïtes, capables, après une courte période de parasitémie, d'infecter d'autres cellules. Au cours de la phase d'infection chronique, les parasites se multiplient lentement et produisent des "bradyzoïtes", inclus dans une vacuole parasitophore ; ces parasites ne détruisent pas leurs cellules-hôtes, dont la paroi s'épaissit (de 2-3 μm jusqu'à 6-7 μm) et, ainsi, se constituent les sarcocystes. Les sarcocystes, souvent allongés et fusiformes, sont appelés "tubes de MIESCHER" et les bradyzoïtes qu'ils renferment sont des "cystozoïtes" ou "corpuscules de RAINEY" ou "psorospermies" (25).

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

(a) La dénomination de "Sarcosporidioses" vient de ce que BÜTSCHLI (1882) avait situé les parasites en cause dans un phylum spécial, celui des *Sarcosporidia*. La même année, RAY LANKESTER créait le genre *Sarcocystis*, au sein de ce phylum. Depuis que nous connaissons les affinités réelles des *Sarcocystis*, le phylum *Sarcosporidia* a disparu. Cependant, on continue parfois à utiliser le terme de "Sarcosporidioses", qui est synonyme de "Sarcocystoses", mais qu'il est préférable d'éviter.

15 mm sur 3-5mm). Ils sont enveloppés d'une double paroi : paroi primaire, qui est celle de la vacuole parasitophore, doublée, intérieurement, d'une couche dense aux électrons -- et paroi secondaire, d'origine adventicielle. La paroi primaire porte, sur sa face externe, des formations capilliformes ou digitiformes, les "cytophanères", dont la disposition et la forme ont valeur taxinomique ; sur sa face interne, elle émet des cloisons qui divisent les sarcocystes en alvéoles (différence avec les kystes toxoplasmiques). Dans les alvéoles périphériques sont des cellules globuleuses, dépourvues du complexe apical caractéristique des *Apicomplexa* et dont la multiplication est génératrice des corpuscules de RAINEY ("métrocytes") ; entre les métrocytes et les corpuscules de RAINEY, se situent des cellules intermédiaires, possédant un complexe apical, qui se retrouve, aussi, chez les corpuscules de RAINEY. D'après BEYER et RADCHENKO (4) les corpuscules de RAINEY sont des isogamontes, qui sont à l'origine des gamètes, directement formés chez les hôtes définitifs, sans schizogonie préalable.

L'homme est réceptif et sensible à certaines espèces de *Sarcocystis*, qui peuvent l'infecter sous leurs deux formes évolutives. Les sarcocystoses ont donc, parfois, un caractère zoonosique.

Epidémiologie des sarcocystoses

Les hôtes définitifs se contaminent par ingestion des kystes développés, chez les hôtes intermédiaires : carnivorisme, prédation.

La longévité des sarcocystes varie de un à trois mois pour les espèces parasites de l'homme (cf. *infra*). Les sarcocystes survivent encore pendant 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) : pratiquement, les congélateurs domestiques peuvent assurer la stérilisation des viandes parasitées. La chaleur exerce une action destructrice à la température de 70°C à 75°C, maintenue pendant 20 à 25 minutes : pratiquement, la viande bien cuite n'offre aucun danger de contamination.

Les hôtes intermédiaires contractent l'infection par ingestion des sporocystes : phytophagie, géophagie ou hydropinie. Les sporocystes sont évacués par les hôtes définitifs au terme de la période prépatente de l'infection entérale (de 11 à 18 jours, pour les espèces parasites de l'homme). Leur dissémination se prolonge pendant au moins un mois, contrairement à ce qu'on observe dans les autres coccidioses ; en effet, les coccidioses sarcocystiques, ne sont ni ipso-stérilisantes au terme de leur période patente, ni génératrices d'immunité, car elles n'ont pas de cycles schizogoniques, qui sont les éléments immunogènes.

Les sporocystes ont une grande longévité : de l'ordre de une année en milieu humide, mais réduite à 2 ou 3 mois en milieu sec ; ils résistent à des températures négatives, jusqu'à -20°C pendant 48 heures. Leur résistance est très grande aux antiseptiques, appliqués aux concentrations compatibles avec leur utilisation ; seule l'ammoniaque à 10% exerce sur les sporocystes un effet létal.

Les sarcocystoses en pathologie humaine

L'homme est un hôte définitif obligatoire pour deux espèces de *Sarcocystis* et un hôte intermédiaire possible pour un groupe encore indéterminé d'autres espèces. Dans le premier cas, les parasites sont les agents d'anthropozoonoses de type cyclozoonosique ; dans le second cas, les parasites en cause sont agents de zoonoses probablement incomplètes, sans possibi-

lité, pour les kystes formés chez l'homme, d'infecter des animaux carnivores, hôtes définitifs : héli-zoonoses de nature éthologique ou holo-zoonoses potentielles (15)

Sarcosporidioses entérales : Coccidioses sarcocystiques

L'homme est réceptif et sensible à deux coccidioses sarcocystiques, déterminées par le parasitisme des formes sexuées, entérotropes, de *S. hominis* (= *bovihominis*), dont les hôtes intermédiaires sont les bovins et de *S. suihominis*, dont l'hôte intermédiaire est le porc. Ces coccidioses sont contractées par consommation de viande bovine ou porcine insuffisamment cuite. Elles sont cosmopolites et leur épidémiologie est exactement superposable à l'épidémiologie des complexes *téniasis solium*-cysticercose *cellulosae* et *téniasis saginata*-cysticercose *bovis*. Comme dans le cas de ces parasitismes (et de celui de la trichinose), les coccidioses sarcocystiques revêtent un caractère anadémique.

Il est difficile de préciser la fréquence de ces coccidioses, qui ne font pas toujours l'objet d'examen de laboratoire et, plus encore, de déterminer la prévalence de l'une et de l'autre. Dans une mise-au-point récente, BUSSIERAS (5), fait état d'un taux de 2 % en Allemagne. L'infection sarcosporidienne des bovins, due à *S. hominis*, serait de 42 % en région parisienne, tandis que de 3 % à 30 % des porcs seraient, en Allemagne, porteurs de kystes à *S. suihominis*.

La clinique de ces infections est caractérisée par leur évolution en deux stades :

- stade toxinique, lié à la pathogénicité d'une substance de nature protéique, la sarcocystine, dont la synthèse commence dans les pseudo-kystes et qui s'accumule dans les kystes. La sarcocystine, étudiée, dès 1899, par LAVERAN (24) et, plus récemment par SENAUD *et al* (47) et SALEQUE (45) est une protéine thermolabile, mais qui résiste à des températures inférieure à 55°C ; elle est pathogène chez les hôtes intermédiaires des parasites, qui la sécrètent et chez les hôtes définitifs, qui l'absorbent pré-formée. Inoculée au lapin, par voie veineuse ou musculaire, elle entraîne la mort de l'animal, après avoir déclenché des symptômes entéritiques (diarrhée), des hémorragies et de la paralysie.

La phase toxinique se manifeste dans les heures qui suivent la consommation de la viande parasitée : de 3-4 heures (*S. hominis*) à 6-8 heures (*S. suihominis*) après le repas. Les symptômes, moins accusés dans le cas de l'infection par *S. hominis* que dans le cas du parasitisme de *S. bovihominis*, consistent en des troubles gastro-entéritiques : nausées, douleurs abdominales, diarrhée ; ils se prolongent pendant 24 à 48 heures, et ne s'accompagnent pas de l'émission fécale d'éléments parasitaires. Notons que cette sarcocystose toxinique peut aussi évoluer suite à la consommation de viande d'animaux parasités par des espèces de *Sarcocystis* incapables d'évoluer chez l'homme : cf *S. capreoli* (= *capreolicanis*) du chevreuil (46).

Ce syndrome toxinique doit être différencié des autres syndromes toxi-infectieux d'origine carnée, dus à des staphylocoques : incubation très courte (3-4 heures), apyrexie et prédominance des vomissements ; à des salmonelles : incubation de 24-36 heures ou davantage, hyperthermie, vomissements et diarrhée ; à *Clostridium perfringens* : incubation de 8-10 heures, diarrhée, pas d'hyperthermie.

- stade parasitaire : le parasitisme proprement dit des *Sarcocystis* parasites entérotropes de l'homme, évolue de 13 à 18 jours après le repas contaminateur, lorsque sont formés, dans les cellules de la *lamina propria* de l'intestin grêle, les gamètes sur lesquels repose la pathogénicité des parasites.

Il s'agit encore de symptômes digestifs : entérite diarrhéique, authentifiée par la mise en évidence, dans les selles, de sporocystes ovoïdes, mesurant de 12 à 16 µm sur 8 à 12 µm (12 µm sur 8 µm, pour *S.suihominis*; 14 µm sur 9 µm pour *S.hominis*) et contenant quatre sporozoïtes. Les coccidioses ainsi déterminées durent de 10 à 12 jours, mais elles peuvent se prolonger pendant plusieurs semaines : pas d'ipso-stérilisation (cf. *supra*).

Les coccidioses sarcocystiques doivent être distinguées :

- de la coccidiose spécifique de l'homme à *Isospora belli* : infection prévalant en milieu tropical et sub-tropical et sévissant surtout chez des sujets immuno-déprimés ; évolution plus sévère que celle des sarcocystoses et entraînant une importante déshydratation ; présence, dans les selles des malades examinées à l'état frais, d'ookystes simples, non sporulés, ellipsoïdes ou fusiformes, mesurant de 20 à 30 µm sur 10 à 19 µm ; si les selles ne sont étudiées qu'au terme de 2 à 3 jours après leur émission, les ookystes auront sporulé, mais les deux sporocystes qu'ils renfermeront, et qui contiennent aussi, quatre sporozoïtes, demeurent inclus dans la paroi ookystale ;
- de la coccidiose à *Cyclospora spp* (*C. cayetanensis* ?), signalée dans le Sud-Est Asiatique, en Indonésie et en Amérique du Sud (33, 34) : ookystes globuleux ou ovoïdes, de 10 à 20 µm sur 10-12 µm, émis non sporulés et contenant, après leur sporulation, deux sporocystes, renfermant, chacun, deux sporozoïtes ;
- des infections à *Cryptosporidium spp.*, cosmopolites et évoluant de façon élective, comme l'isoporose, sur terrains en état d'immuno-dépression : petits ookystes globuleux, de 4 à 5 µm de diamètre, contenant quatre sporozoïtes libres, non inclus dans un sporocyste, et colorables par la fuchsine de ZIEHL.

Le traitement des coccidioses sarcocystiques est identique à celui de l'isoporose, mais il est souvent nécessaire de le prolonger, du fait de la durée de l'évolution de ces affections.

La prophylaxie générale repose sur les mêmes bases que celle des complexes téniasis-cysticercoses.

La prophylaxie individuelle est réalisée par l'évitement de la consommation de viande de boeuf ou de porc insuffisamment cuite (température minimale pour l'assainissement de la viande : 65°-70°C), pendant 20 minutes) ; les fours à microondes, dont la chaleur qu'ils dégagent n'est pas assez pénétrante, n'ont pas de pouvoir stérilisateur. Par contre, la congélation à - 5°C, maintenue pendant 48 heures, est efficace.

Sarcosporidioses exentérales : myosites éosinophiliques

Ces affections procèdent du parasitisme, chez l'homme, des formes asexuées, pseudo-kystiques ("mérontes") et kystiques (sarcocystes), de *Sarcocystis*, dont les espèces sont encore indéterminées, malgré le binôme *S. lindemanni* dont on les recouvre.

La répartition géographique des sarcosporidioses exentérales de l'homme est considérée comme très focale, la grande majorité des cas ayant été décrits dans le Sud-Est Asiatique : en Malaisie (11, 22, 39, 36, 37, 52) et en Thaïlande (35). Dans les mêmes régions, les singes sont infectés par des *Sarcocystis* (38). Cependant, un cas humain a été signalé en Egypte (cf. *infra*) et MORERA *et al.* (32) font état d'une cardiopathie sarcocystique mortelle, en Amérique du Sud, à Costa Rica. En Afrique sub-saharienne, des *Sarcocystis* à localisation musculaire ont été découverts chez des primates non humains : notamment chez des singes rhesus : *Sarcocystis nesbitti* et *S. kortei* (26), ainsi que chez l'homme, en Ouganda. En France, BARABAN et SAINT-RÉMY (2), confirmés par VUILLEMIN (51),

signalent la présence de sarcocystes dans les muscles du larynx et VUILLEMIN attribuent ces kystes à l'espèce *Sarcocystis tenella* (ovicanis) du mouton. LANCASTRE *et al.* (23) ont signalé un cas de sarcocystose de l'appareil broncho-pulmonaire (présence de tachyzoïtes de 8-10 µm et de pseudo-kystes de 60-100 µm dans les expectorations) chez un habitant de la région parisienne, mais ils ne précisent pas le curriculum de leur malade. Dans les territoires d'endémie, la fréquence de l'infection n'est pas négligeable : WONG *et al.* sur la considération d'examen nécropsiques de la langue, l'établissent à 21 % en Malaisie, confirmant les résultats enregistrés par THOMAS *et al.* (50) : 19,7 % de sérologies positives. Il est très possible que des cas de sarcocystoses exentérales soient contractés en aires d'endémie, au cours de voyages ou d'expéditions diverses, et s'actualisent plus tard, en dehors de ces territoires

Les premiers cas de ces sarcosporidioses exentérales ont été signalés par LINDEMANN (25) : trois observations, faites en Russie, dont une se rapportant à une forme à évolution létale, de la présence de "grégarines" dans le myocarde ; cependant, les parasites décrits par l'auteur n'étaient pas des sarcocystes, mais, probablement, des champignons (JEFFREY, 1974). En vérité, c'est KARTULIS qui, en 1893, a rapporté les premiers cas authentiques de sarcocystose exentérale chez l'homme (20). Malgré cela, RIVOLTA (42) donnait le nom de Gregarina lindemanni à des parasites de même nature rencontrés chez des animaux. En 1892, ROSENBERG (43) reconnaissait la nature sarcocystique des parasites décrits par KARTULIS et RIVOLTA ("*Sarcocystis lindemanni*") et proposait, pour ces parasites, dont, deux années plus tard, BARABAN (1) confirmait la taxinomie, la dénomination de *Sarcocystis hominis*. (Ce binôme n'a plus cours, depuis qu'il désigne un parasite de l'homme, évoluant entre homme et bovins, mais, d'après les règles de la priorité, il aurait dû être conservé).

Quant au binôme *Sarcocystis lindemanni*, il recouvre plusieurs espèces : cf. *infra*.

L'espèce (ou les espèces?) en cause chez l'homme n'est pas identifiée. KAN *et al.* (18) et BEAVER *et al.* (3) remarquent une similitude structurale entre trois types morphologiques de sarcocystes formés chez l'homme, chez des singes (babouin, tamarin, macaque à longue queue) et chez un insectivore, *Echinorex gymnaurus*. Ces kystes ont une forme cylindrique, terminée en pointe (BARABAN) avec une longueur de l'ordre de 13 mm sur un diamètre de 80 à 250 µm ; leur paroi primaire est très fine (55 nm) et ne porte pas de cytophanères ; les bradyzoïtes mesurent, en moyenne, 4,7 µm sur 1,2 µm ; ils contiennent de 4 à 6 rhoptries, de 50 à 60 micronèmes et 22 microtubules sous-pelliculaires. Ainsi constitués, ces parasites sont différents de *S. nesbitti* et *S. kortei*, décrits, chez le singe rhesus par Mandour (26). Un 4ème type, décrit par KARR *et al.* (19) montre des sarcocystes à fine paroi, mais porteurs de cytophanères digitiformes.

Cependant, en Egypte, MAWLA (28) a décrit un autre type morphologique de "*Sarcocystis lindemanni*", à paroi primaire épaisse et porteuse de cytophanères à base large et ramifiées en chou-fleur.

Enfin, si on tient compte des observations de BARABAN et SAINT-RÉMY et de VUILLEMIN, une espèce parasite du mouton pourrait, aussi, passer chez l'homme.

Les hôtes définitifs de ces parasites ne sont pas connus avec précision, de sorte qu'on ignore, aussi, l'épidémiologie de l'infection humaine. On en est réduit à des simples hypothèses : cycle serpents (hôtes définitifs)---singes (hôtes intermédiaires) ou cycles mammifères carnivores---singes, ou cycle chat---mouton, avec, dans tous les cas, immixtion accidentelle de l'homme. L'homme, en effet, n'est qu'un intrus

dans le cycle du ou des parasites, dont la spécificité paraît assez lâche ; il pourrait être un hôte paraténique et représenter, pour les *Sarcocystis* égarés dans son organisme, un cul-de-sac évolutif. Il faudrait, en effet, pour que se poursuive l'évolution, que l'homme soit victime de prédation par un carnivore, hôte définitif ; cependant, cette éventualité peut s'actualiser, en Afrique sub-saharienne orientale, où la coutume veut que seuls les cadavres des chefs de tribus et des femmes multipares soient inhumés, les autres demeurant à la surface du sol. Les sarcocystoses exentérales de l'homme sont donc des anthrozooses incomplètes, des héli-zoonoses, mais à potentialité holozoonotique, si les individus parasités sont victimes de prédation (*ante* ou *post mortem*) par un carnivore réceptif au parasite : l'homme serait, alors, un hôte paraténique des *Sarcocystis*.

Toutefois, ce qui est certain est que l'homme contracte l'infection par ingestion de sporocystes évacués par les animaux atteints de coccidioses sarcocystiques : phytophagie, géophagie, hydronomie.

On a, encore, évoqué la possibilité d'infection par consommation de chair de serpent ou par utilisation d'ustensiles de cuisine, chair et ustensiles qui auraient pu être souillés par des sporocystes libérés par suite de déchirures de l'intestin grêle au cours de la préparation des repas. Une autre hypothèse semble bien improbable : celle selon laquelle des sporocystes des espèces propres à l'homme, leur hôte définitif, s'ouvriraient dans l'intestin, libérant des sporozoïtes capables d'évoluer de façon asexuée dans les tissus de l'homme et d'y former des kystes musculaires : dans ces conditions, l'homme serait victime d'une ipso-infestation et pourrait être, à la fois, hôte définitif et hôte intermédiaire du parasite. Ce que nous savons de l'évolution chez l'homme de *Taenia solium*, dont les embryophores peuvent éclore dans l'intestin grêle et être à l'origine d'une cysticercose cellulosaie d'origine endogène, peut conforter cette hypothèse (et si le parasite du boeuf était en cause, le binôme *S. hominis*, de BARABAN serait justifié!). Mais si tel était le cas, les sarcosporidioses exentérales humaines devraient avoir une distribution géographique cosmopolite, comme celles de *S. suihominis* et de *S. bovihominis* (= *hominis*). Or, on sait que leur répartition est très localisée.

Les formes cliniques et anatomiques des sarcosporidioses exentérales de l'homme sont souvent ignorées, surtout hors des aires d'endémie, d'autant plus que les manifestations graves de l'infection sont rares. Cependant des formes aiguës du processus pathologique, d'origine tachyzoïtique sont signalées, qui évoquent la "maladie de Dalmény" des bovins, d'abord signalée au Canada (CORNER, 1963), (30) et décrite, aussi, en Grande-Bretagne (8, 9) : (--) anémie sévère, évoquant celle du paludisme (12) ; (--) endothélite nécrosante (29) ; (--) broncho-pneumonie fébrile, avec expectorations renfermant des "schizontes" (pseudo-kystes) (23 bis). La gravité de ces formes cliniques est certainement liée à la pathogénicité propre de l'espèce parasite en cause : l'espèce décrite en Egypte par MAWLA est considérée comme très pathogène. (Dans le Sud-Est Asiatique, *Sarcocystis singaporensis*, dont les hôtes intermédiaires sont des rats, est l'agent d'une sarcocystose exentérale aiguë assez meurtrière pour qu'on ait utilisé ce parasite dans la lutte biologique contre les muridés (17).

Mais les sarcosporidioses évoluent, dans l'immense majorité des cas, sous une forme chronique, essentiellement dépendante de la localisation musculaire des kystes. Les muscles les plus souvent parasités sont les muscles linguaux, les muscles pharyngés et laryngés, l'oesophage ; mais tous les muscles squelettiques peuvent être sièges de sarcocystes, ainsi que le

myocarde. Contrairement à la règle générale, des kystes ont été signalés dans des muscles lisses : muscles bronchioliques chez la souris (GUPTA, 1988). Tous les auteurs s'accordent sur la quasi absence de réactions inflammatoires péri-sarcocystiques, mais tel n'est pas toujours le cas et divers syndromes ont été rapportés à la sarcocystose, du fait de la découverte de sarcocystes dans des biopsies ou au cours d'examen nécropsiques, et sans que puisse être invoquée une autre étiologie. La symptomatologie varie avec les localisations : syndromes rhumatismaux, avec douleurs musculaires généralisées (40), cardiopathies (32). Comme chez les animaux, les muscles atteints présentent des lésions dégénératives (lyse de myofibrilles), pouvant s'étendre aux fibres non parasitées voisines (28) et sont le siège d'une myosite éosinophile. Cependant, PAMPHLET *et al.* (35) ont décrit des kystes basophiles dans le muscle deltoïde. Mais on observe aussi des réactions fibreuses aboutissant à des pseudo-tumeurs inflammatoires, voire des tumeurs malignes vraies : carcinome de la langue (36, 37). Mais, le plus souvent, l'infection est crypto-symptomatique ou, en dehors des aires d'endémie, non caractéristique.

Le diagnostic des formes aiguës n'est établi qu'à l'occasion d'examen de laboratoire destinés à préciser l'étiologie de syndromes d'étiologie douteuse : présence, sur coupes histologiques, de pseudo-kystes. Il faut connaître la possibilité d'une parasitémie (tachyzoïtes libres) qui, bien que brève, peut être observée.

Le diagnostic des formes chroniques est envisagé face à des syndromes rhumatoïdes ne faisant pas la preuve d'une étiologie précise :

- présence de kystes dans le produit de biopsies, coloré à l'hématoxyline-éosine ou au giemsa et examiné à G = 40-80 ; les cloisons divisant les kystes en alvéoles ne sont pas toujours visibles, mais les très nombreux bradyzoïtes, mis en évidence à G = 1000, en immersion, sont caractéristiques : les dimensions de ces bradyzoïtes et l'épaisseur de la paroi kystique (cf. supra) permettent d'éviter la confusion avec ceux de *Toxoplasma gondii*, plus petits (3-7 µm) ;

- myosite éosinophile. On pourrait envisager que le syndrome éosinophilie-myalgie, qui intrigue les médecins australiens (48), soit une manifestation de sarcosporidiose.

La sérologie pourrait être utile au diagnostic si une sarcocystose était suspectée : l'immuno-fluorescence indirecte est particulièrement brillante chez les sujets parasités (49). Cependant, la sérologie n'a pas un intérêt très grand en matière de sarcocystoses exentérales, car elle est positive, aussi, chez les sujets atteints de coccidioses sarcocystiques (27, 50). En revanche, les réactions croisées en cas de toxoplasmose sont rares.

Le pronostic des sarcocystoses humaines est généralement bénin, car les infections sont rarement massives ; cependant, on l'a vu, les cardiopathies dues à la présence de parasites dans le myocarde peuvent être mortelles.

La thérapeutique spécifique n'est que rarement instituée, faute d'un diagnostic précis. Si, cependant, ce diagnostic était établi, on pourrait traiter par administration de l'association triméthoprim (160 mg) + sulfaméthoxazole (800 mg) ("Cotrimoxazole[®]"). D'après ce que nous enseigne la médecine vétérinaire, un certain nombre de médicaments anticoccidiens pourraient, être utilisées : amprolium (dérivé du picolinium, anti-vitamine B1 : la vitamine B1 est un facteur de croissance des coccidies), sulfaquinoxaline, halofuginone (dérivé des quinazolidones), toltrazuril (dérivé triazinonique). L'halofuginone et le toltrazuril sont, aussi, connus, en médecine humaine, pour leur activité sur *Toxoplasma gondii*.

Références bibliographiques

1. BARABAN L *et al.* - Sur un cas de tubes psorospermiques observés chez l'homme, *C R So. Biol*, 1894, **10**, 201.
2. BARABAN L & SAINT-REMY MG - Le parasitisme des Sarcosporidies chez l'homme. *Biblioig Anat* 1894, **2**, 79.
3. BEAVER *et al.* - *Sarcocystis* in Man : a review and report of five cases. *Am J Trop Med Hyg* 1979, **28**, 819.
4. BEYER TV & RADCHENKO AI - Cytological investigations of the genus *Sarcocystis*. I -- The sarcocyst, as a peculiar kind of meront, comprising three different cell types whose successive development terminates in gamont formation. *Protozoological Abstr* 1995, **19**, 645 - 649.
5. BUSSIERAS J - Un exemple d'holozoneose : les coccidioses humaines à *Sarcocystis* spp. *Bull Acad Natle Méd* 1994, 613.
6. BUTSCHLI O - *Protozoa. Bronn's Kl. u. Ordn. d. Thier-reiche* Leipzig 1982-1989.
7. CAWTHORN - Sarcocystosis infection and disease of Humans, livestock, wild-life and other hosts. In LONG PL, *Coccidiosis of Man and animal.*, BOCA RATON, 1990 (92-120)
8. CLEGG FG *et al.* - Cillinal disease in cattle in England, resembling Dalmeny disease, associated with suspected *Sarcocystis* infection, *J Com Path* 1978, **88**, 105.
9. COLLERY P - The pathogenesis of acute bovine sarcocystosis. *Irish Vet J*, 1989, **42**, 69.
10. DAME J B *Sarcocystis falcatula* from passerine and psittacine birds : synonymy with *S. neurona*, agent of equine protozoal myelo-encephalitis. *J Parasitol*, 1995, **81**, 930.
11. DARLING ST - Experimental sarcosporidiosis in the guinea-pig and its relation to a case of sarcosporidiosis in Man. *J Exp Med*, 1910, **12**, 19.
12. DARLING ST - Sarcosporidiosis in an East Indian. *J Parasitol*, 1920, **6**, 98.
13. DUBEY JP - *Sarcocystosis of Animals and Man*. CRC Press, Boca Raton, U.S.A., 1989.
14. ELSSER Th - Perturbed metabolism and hormonal profiles in calves infected with *S. cruzi*. *Domestic animals endocrinology*, 1986, **3**, 277.
15. EUZEBY J - *Parasitoses humaines d'origine animale ; caractères épidémiologiques*. Flammarion Médecine-Sciences, Paris, 1984.
16. FAYER R - Pathophysiological changes in urine and blood of calves experimentally infected with *Sarcocystis cruzi*, *Parasitology*, 1979, **79**, 325.
- 16b. GUPTA PP - Pulmonary sarcosporidiosis in a mouse. *J Res Punjab Agric Univ*, 1988, **25**, 299.
17. JAKELK T *et al.* - *Sarcocystis singaporensis*: studies on host specificity, pathogenicity and potential use as a biocontrol agent of wild rats. *J Parasitol*, 1996, **82**, 280.
- 17b. JEFFREY HC - Sarcosporidiosis in Man. *Trans Roy Soc Trop Med Hyg* 1974, **68**, 17.
18. KAN SP *et al.* - Light and electron microstructure of a *Sarcocystis* sp. from the malaysian long-tailed monkey, *Macaca fascicularis*. *Am J Trop Med Hyg*, 1979, **28**, 634.
19. KARR *et al.* - A survey of *Sarcocystis* in non-human primates. *Lab Anim Sci*, 1975, **25**, 641.
20. KARTULIS S - Ueber pathogen Protozoen dem Menschen. *Zeitschr Hyg u Infekt*, 1893, **13**, 1.
21. KUTTY *et al.* - Sarcocystis infections in Orang Asliu: the second human case from Malaisie. *Southeast Asian J of Trop Med and Publ Health*, 1975, **6**, 400.
22. KUTTY MK *et al.* - A case of human sarcocystosis infection in West Malaisie. *Trans Roy Soc Trop Med Hyg*, 1975, **609**, 503.
23. LANCASTRE F
- 23b. LANCASTRE F *et al.* Sarcosporidiosis revealed in sputum. *Lancet*, 1989, **1**
24. LAVERAN A - De la sarcocystine, toxine des sarcosporidies, *CR Soc Biol*, 1899, T. **1**, 11ième série, p. 311.
25. LINDEMANN K - Weitere über Gregarinen. *Bull Soc Imp Nat Moscou*, 1865, **38**, ii, 381.
26. MANDOUR AM - *Sarcocystis nesbitti* n. sp. from the rhesus monkey. *J Protozool*, 1969, **16**, 353.
27. MARKUS M B - Antibodies to *Sarcocystis* in human sera. *Trans Roy Soc Trop Med Hyg*, 1979, **73**, 346.
28. MAWLA MMA - Ultrastructure of the cyst wall of *Sarcocystis lindemanni* with pathological considerations. *J Egypt Soc Parasitology*, 1990, **20**, 319.
29. McLEOD R *et al.* - Necrotizing vasculitis and *Sarcocystis*: a cause-and-effect relationship? *Southern Med J*, 1980, **73**, 1380.
30. MEAD EB - Dalmeny disease, another outbreak, possibly sarcocystosis. *Canad Vet J*, 1976, **17**, 271.
31. MIESCHER F - Über eigenthümliche in den Muskeln einer Hausmaus. *Ber Verhandl Naturf Ges Basel*, 1843, **5**, 198.
32. MORERA P *et al.* - Sarcocystosis humana. In : *Resumenes de trabajos libres*. Congreso latino-americano de Parasitología, 7-11 decembra, 1976.
- 32b. NAKAMURA, K *et al.* - Pathology of experimental acute sarcocystosis in a cow, *Jap J Vet Sci* 1982, **44**, 675.
33. ORTEGA YR *et al.* - *Cyclospora* spp., a new protozoan pathogen of humans. *New Engl J Med*, 1983, **328**, 1308.
34. ORTEGA YR *et al.* - A new coccidian parasite (*Apicomplexa, Eimeriidae*) from humans. *J Parasitol*, 1994, **80**, 625.
35. PAMPHLET *et al.* - *Sarcocystis* infection in human muscle. *Australian and New-Zealand J Med*, 1990, **20**, 705.
36. PATHMANATHAN R *et al.* Two cases of human sarcocystosis in East Malaisie. *Med J Malaisie*, 1987, **42**, 221.
37. PATHMANATHAN R *et al.* - Three cases of human sarcocystosis infection with a review of human muscular sarcocystosis in Malaisie. *Trop and Geog Med*, 1992, **44**, 102.
38. PRATHAP K - *Sarcocystis* in the malaysian long-tailed monkey, *Macaca irus* (= *M. fascicularis*). *Trans Roy Soc Trop Med Hyg*, 1973, **67**, 615.
39. PRATHAP K *et al.* - The fourth case of *Sarcocystis* infection in Man in Malaisie. *South-East Asian J of Trop Med*, 1978, **9**, 452.
40. PRICE RM - Human Sarcosporidiosis. *J Kansas Med Soc*, 1933, **34**, 132.
41. RADCHENKO AI & BEYER TV - Cytological investigation of cyst-forming coccidia of the genus *Sarcocystis*. II -- Involvement of cell organelles in the process of asexual reproduction within the sarcocyst. *Protozoological Abstr*, 1995, **19**, 651-657.
42. RIVOLTA S - Della gregarinosi dei polli e dell'ordinamento delle gregarine e dei psorospermi degli animali domestici. *Giorn Anat Fisiol e Pat Anim Pisa*, 1877-78, **10**, 220.
43. ROSENBERG R - Ein Befund von Psorospermien (Sarcosporidien) in Herzmuskel des Menschen. *Zeitschr Hyg u Infekt*, 1892, **11**, 435.
44. SAITO M, ITAGAKI T, SHIBATA Y *et al.* - Morphology and experimental definitive hosts of *Sarcocystis* sp. from Cervus nippon centralis in Japan. *Jap J Parasitol*, 1995, **44**, 218.
45. SALEQUE A - Toxicity of cyst extract of *Sarcocystis fusiformis* from buffalo in rabbits and mice. *Vet Parasitol*, 1991, **38**, 61.
46. SCHULZE K - Erkrankungen nach dem Verzehr vom massiv mit Sarcosporidien befallenem Rehfleisch. *Fleischmirtsch*, 1988, **68**, 1139.
47. SENAUD J *et al.* - Sur la nature de la substance toxique des sarcosporidies du mouton, active sur le lapin. *C R Acad Sc Paris*, série D, 1968, **266**, 1137.
48. SMITH W *et al.* - Eosinophilia-myalgia syndrome: how well prepared is australian public health? *The Med J of Australia*, 1993, **158**, 8.
49. TADROS *et al.* - Current concepts on the biology, evolution and taxonomy of tissue cyst-forming of eimeriid coccidia. *Adv Parasitol*, 1982, **20**, 294-468 (352-396).
50. THOMAS V *et al.* - Antibodies to *Sarcocystis* in Malaisie. *Trans Roy Soc Trop Med Hyg*, 1978, **72**, 303.
52. VUILLEMIN P - Le *Sarcocystis tenella*, parasite de l'homme. *C R Ac Sci* 1902, **134**, 1152.
53. WONG KT *et al.* - High prevalence of human skeletal muscle sarcocystosis in South-East Asia. *Trans Roy Soc Trop Med Hyg*, 1992, **86**, 631.