

## **EFFETS PATHOLOGIQUES IMPORTANTS DES INFECTIONS PARASITAIRES CHEZ L'HOMME**

- 1. Introduction**
- 2. Infections intestinales à protozoaires**
  - 2.1 Infections amibiennes
  - 2.2 Acanthamibiases
  - 2.3 Naegleriose
  - 2.4 Infection à *Entamoeba histolytica*
- 3. Parasites flagellés intracellulaires**
  - 3.1 Giardiose
  - 3.2 Trichomonose
  - 3.3 Infection à *Blastocystis hominis*
- 4. Infection intestinale à Ciliés**
  - 4.1 Balantidiose
- 5. Coccidioses intestinales**
  - 5.1 Isosporose
  - 5.2 Cryptosporidiose
  - 5.3 Sarcosporidiose intestinale
- 6. Infections tissulaires dues aux protozoaires**
  - 6.1 Toxoplasmose
  - 6.2 Sarcosporidiose musculaire
  - 6.3 Microsporidiose
  - 6.4 Leishmaniose
    - 6.4.1 Leishmaniose cutanée
    - 6.4.2 Leishmaniose muco-cutanée
    - 6.4.3 Leishmaniose cutanée diffuse
    - 6.4.4 Leishmaniose viscérale
  - 6.5 Trypanosomiase
    - 6.5.1 Trypanosomiase à *Trypanosoma brucei gambiense*
    - 6.5.2 Trypanosomiase à *Trypanosoma brucei rhodesiense*
    - 6.5.3 Maladie de Chagas
  - 6.6 Pneumocystose
- 7. Infections sanguines dues aux protozoaires**
  - 7.1 Paludisme
  - 7.2 Babésiose

## INTRODUCTION

La pathologie décrit les effets du parasite chez l'hôte, les changements morphologiques et fonctionnels produits, et la réponse de l'hôte. Elle s'intéresse à une description statique, alors que la pathogénèse se réfère aux événements dynamiques et aux interactions. Plusieurs interactions hôte-parasite se déroulent dans le cycle de vie de plusieurs parasites. Les interactions infructueuses font partie du parasitisme accidentel. Habituellement, l'envahisseur ou l'hôte est rapidement tué. Un parasitisme réussi implique la capacité à persister et de se reproduire à l'intérieur de l'hôte sans augmenter des lésions qui pourraient empêcher la survie des espèces hôte ou parasite. Les individus parasités, qui sont malades ou morts constituent le matériel clinique d'étude pour les parasitologistes, les physiciens, et particulièrement les pathologistes. Afin de développer une relation de tolérance, le parasite et l'hôte ont élaboré ensemble au moins pour quelques temps, une sélection permettant un parasitisme réussi avec la survie de l'hôte. Cette tolérance plus avancée le mutualisme. Aucune relation avec les protozoaires ou les métazoaires, n'est reconnue chez l'Homme. Par contre, les parasites ont appris à contourner les mécanismes immunitaires destinés à les éliminer. Les microbes qui ne sont pas nuisibles sont dits commensaux. Plusieurs parasites ont un effet pathogène qui provoque des lésions pouvant expliquer les symptômes cliniques. Les lésions peuvent surtout indiquer les mécanismes pathogènes à l'origine de la maladie et qui pourront faire l'objet d'une intervention thérapeutique. Beaucoup d'espèces peuvent de temps en temps passer du statut de commensales à celui de parasites. Il est alors important de faire la différence entre la maladie elle-même et les faits biologiques de l'infection.

La réponse de l'hôte aux différentes espèces de parasites varie. Une approche selon les variations peut être développée pour classifier les lésions en négligeant les réponses individuelles. Certaines réponses sont non spécifiques et résultent du site ou de la nature de la lésion. D'autres réponses aident, en rapport avec l'immunité, à expliquer l'adaptation de l'hôte aux parasites. Certaines réactions inflammatoires sont associées à la protection, mais dans le phénomène d'hypersensibilité, les réponses inflammatoires contribuent aux effets pathologiques. Rarement, les réponses sont si caractéristiques qu'elles aident dans la détermination des espèces parasites. Les lésions changent avec le temps. Pour la toxoplasmose, la réaction histologique change des granules des mononucléaires (lymphocytes, monocytes, macrophages) avec le développement de l'immunité jusqu'à l'inflammation d'hypersensibilité pendant l'infection chronique. La destruction des cellules par les parasites intracellulaires doit être différenciée de la nécrose d'hypersensibilité, médiée par les lymphocytes T cytotoxiques et de la nécrose (Freed *et*

*al.*, 1987). Si durant une infection chronique telle que la schistosomiase, de nouveaux œufs sont produits sur une longue période de temps, chaque œuf initie une réaction histologique avec un cycle de développement typique, résultant d'un modèle pléomorphique dans les tissus adjacents affectés par les œufs à différents stades (figure 1). Les infections parasitaires chez les personnes immunodéprimées sont associées à des réactions inflammatoires modifiées et généralement réduites (figure 2). Cependant, la lésion peut être atypique et refléter plus de dommages du microbe ou une hypersensibilité.

Alors que le schéma histologique a été utilisé pour indiquer l'un des nombreux agents étiologiques, rarement utilisé pour le diagnostic, quoique les éosinophiles peuvent avoir élaboré comme une défense contre les vers, leur présence n'est pas pathognomonique (spécifique à une maladie) (figures 1 et 3). Toutefois, l'identification comme un agent étiologique en soi, que ce soit un protozoaire, un helminthe, une bactérie, un champignon, un virus, est essentielle; alternativement, les assignations de processus comme non microbial, et inflammatoire, dégénérative, ou néoplasique, sont des pré-requis pour un diagnostic définitif du processus survenant dans les tissus et ensemble avec les informations immunologiques et sérologiques, sont nécessaire pour une interprétation de sa pathogénèse. Pour plus de descriptions détaillées des lésions présentées ici, les atlas de Binford et Connor (1976) et de Gardiner *et al.* (1988), et le livre *Pathology : Protozoal and Helminthic Diseases* de Marcial-Rojas (1971) devraient être consultés. Dans le chapitre 1, les stades parasitaires et la transmission sont mentionnés seulement dans le contexte des lésions qu'ils produisent. La transmission en absence des kystes est liée de manière circonstancielle au nématode *Enterobius vermicularis* (Yang et Scholten, 1977).

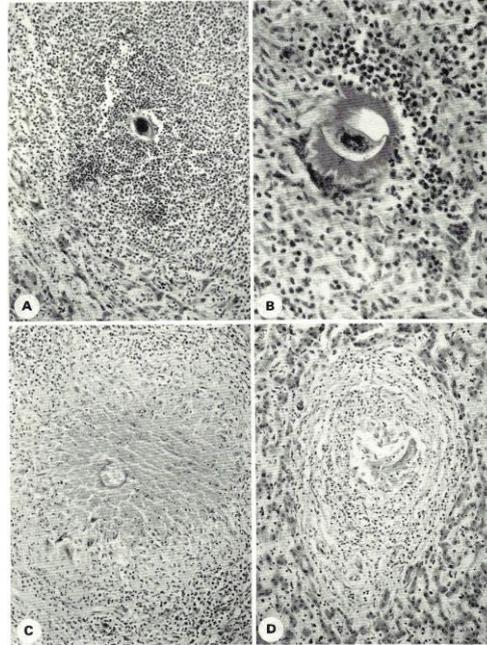


Fig. 1 A-D.

Développement des lésions dues aux œufs de schistosomes dans le foie d'un patient mort après un mois d'infection par *Schistosoma japonicum*. **A** œuf avec une infiltration intense des leucocytes éosinophiles. **B** œufs entourés par la matrice éosinophile, la réaction splendore-heoppli et infiltration éosinophile prédominante. **C** œufs détruits avec la réaction Splendore-Hoeppli entourés par des zones de nécroses, de cellules épithéloïdes et éosinophiles. **D** les cellules géantes et épithéloïdes occupant le centre du granulome; les œufs ont probablement été digérés. Dans la périphérie, une réaction fibroblastique entraine un dépôt de collagène, vaguement infiltré par les éosinophiles et quelques lymphocytes. Les cellules hépatiques environnantes commencent à se régénérer tel que montré par les hépatocytes binucléaires. Hématoxyline et éosine (HE) : A, C, D x 120, B x 300

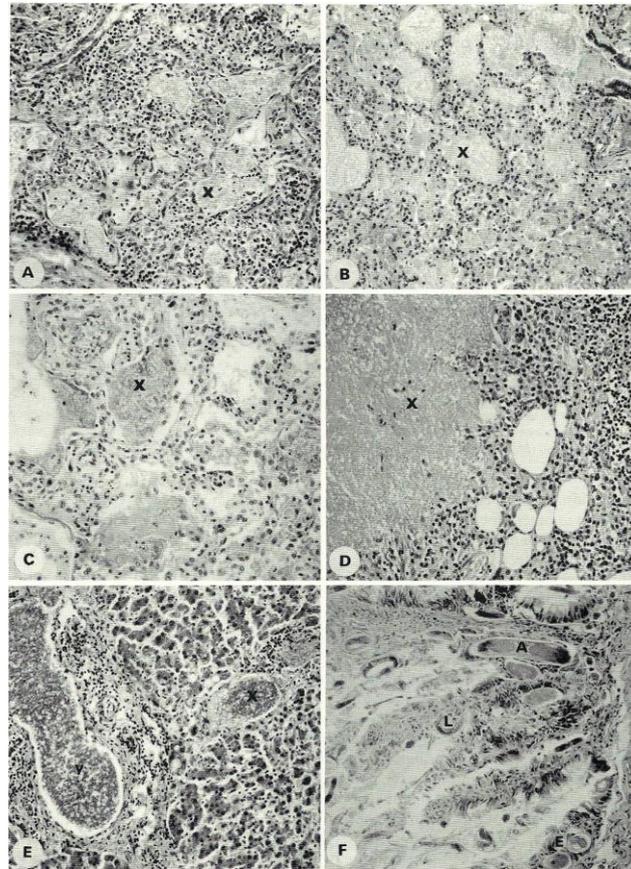


Fig. 2 A-F.

Lésions avec des réactions minimales à cause de la suppression de l'immunité cellulaire et de l'hypersensibilité retardée. **A** *Pneumocystis* sp. Trophozoïtes et kystes de *Pneumocystis* sp. sont présents dans les alvéoles et apparaissent comme une colonie mousseuse (X). Les cellules plasmiques sont prédominantes dans l'élargissement alvéolaire pariétal. Les pneumocystes de type 2 sont prédominants dans la doublure alvéolaire. Ceci est interprété comme une infection primaire. HE×120. **B** *Pneumocystis* sp. Une pneumonie à *Pneumocystis* sp chez un enfant de 2 ans avec une leucémie aiguë et aussi une immunosuppression, traité avec prednisone, methotrexate et ômer- captopurine pendant six mois. Les colonies mousseuses (X) sont encore visibles, mais seulement quelques lymphocytes sont présents dans le mur alvéolaire. Les colonies de *Pneumocystis* sp. ne sont pas présentes dans les bronchioles (*supérieur*). Ceci peut traduire une infection primaire ou une réinfection. HE x 120. **C** Pneumonie à *Pneumocystis* sp. Chez un adulte male de 27 ans avec un lymphome traité avec prednisone, methotrexate, et chlorambucil pendant 3 mois. Les colonies mousseuses (X) composées de trophozoïtes et de kystes remplissent plusieurs alvéoles. C'est une infection recrudescence ou une ré-infection. **D** *Pneumocystis* sp. (X) grandissant librement dans la nodosité claviculaire supérieure des lymphocytes s'étendent dans les tissus gras. Chez une femme de 63 ans avec une leucémie lymphocytaire chronique. **E** *Pneumocystis* sp. Dans le foie d'un adulte ayant une hypoprotéinémie. Des groupes d'organismes sont vus à la fois libres dans le foie et entourés par les fibres et les infiltrations lymphocytiques (Y). PAS x 120. **F** *Strongyloïdes* sp. dans le colon d'une femme de 31 ans de l'Amérique Centrale qui a vécu à Los Angeles pendant 17 ans. La patiente a développé une leucémie lymphocytaire aiguë et a été traitée avec prednisone, vincristine et le 6-mercaptopurine. Les adultes (A), les oeufs (E), et les larves (L) peuvent être vus. Quoiqu'il y'ait plusieurs auto lyses post-mortem, il est clair qu'une petite réaction inflammatoire est présente chez la patiente immunodéprimée. C'est l'infection recrudescence chronique.

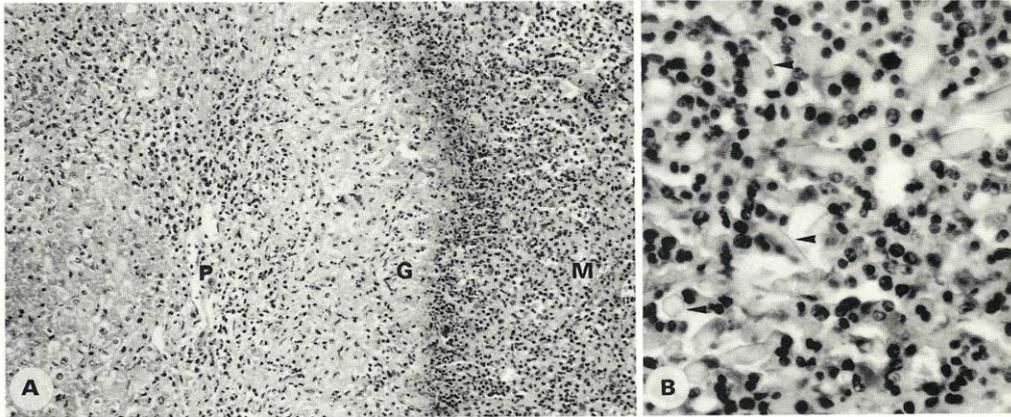


Fig. 3 A-B.

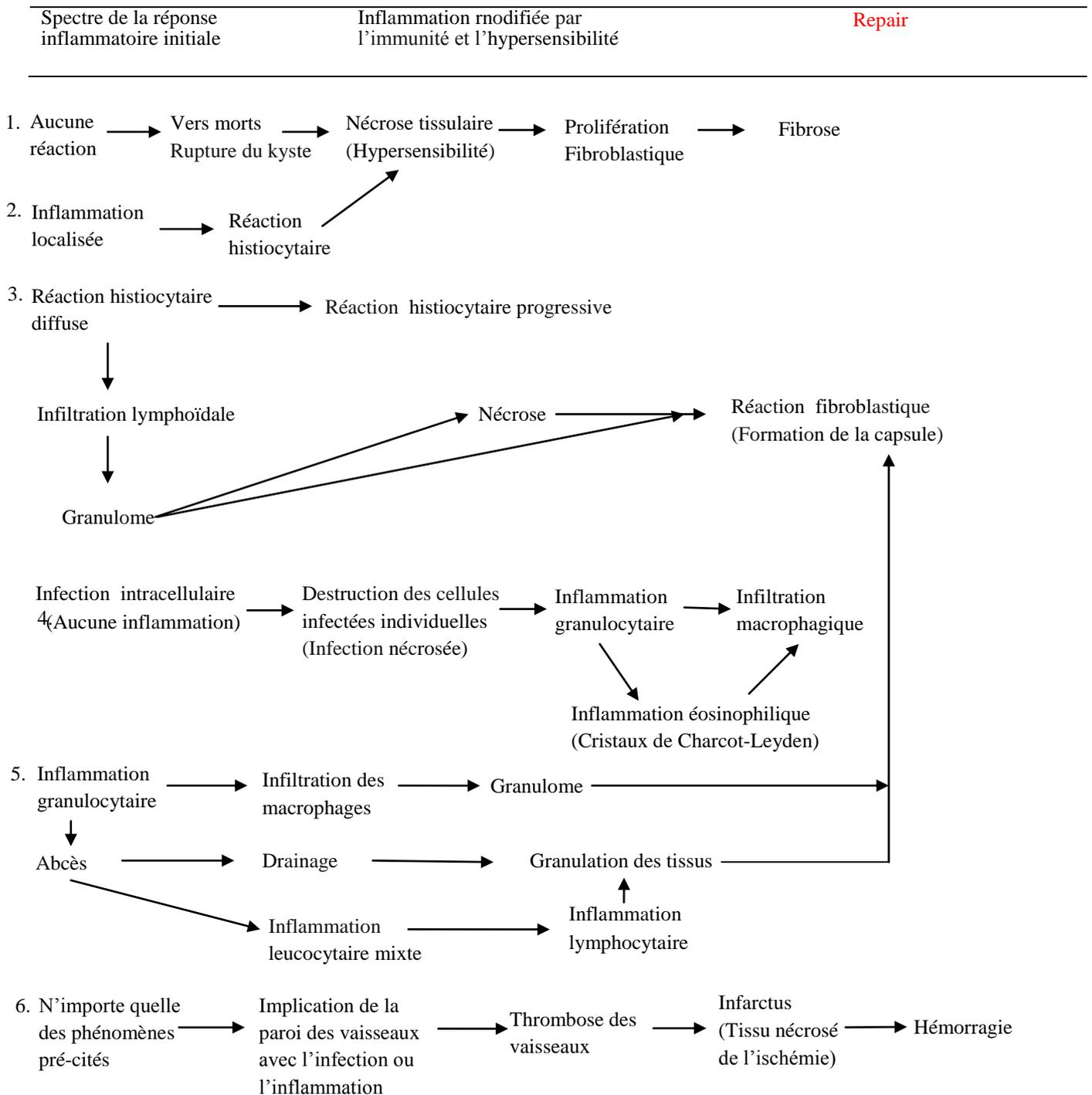
L'infiltration des éosinophiles et des basophiles peut être accompagnée par des cristaux. La biopsie du foie d'une femme de 33 ans de l'Amérique Centrale avec une hépatomégalie qui a présenté des œufs de *Fasciola hepatica* dans les selles, et a une histoire d'ingestion de cressons. **A** migration apparente de gisements dans le foie (*M*), avec les granulocytes éosinophiles et les cristaux Charcot-Leyden. Ceci est entouré par des cellules épithéliales de granulome (*G*) et le parenchyme hépatite hémorragique (*P*) infiltré par des lymphocytes et des cellules plasmatisques. HE x 128. **B** Profil rhombique et hexagonale des cristaux Charcot-Leyden (*tête en forme de flèche*) entre les granulocytes éosinophiles. HEx510.

## 2. Infection Intestinale à protozoaires

### 2.1 Infections amibiennes

De nombreuses espèces d'amibes donnent lieu à des infections intestinales (Tableau 1). La plupart sont commensales, se nourrissant de bactéries et ne produisant aucune lésions ni anomalies fonctionnelles. Toutefois, *Dientamoeba fragilis* donne fréquemment lieu à des diarrhées accompagnées par des éosinophilies dans les selles et le sang mais sans invasion tissulaire.

Tableau 1 : Progression séquentielle des réactions inflammatoires induites par le parasite sur le temps



## 2.2 Acanthamibiase

*Acanthamoeba* spp. a été trouvé dans la gorge. Ici, les amibes semblent non pathogènes. Toutefois, chez les patients fortement immunodéprimés, l'invasion des tissus entraîne généralement une encéphalite fatale, et occasionnellement des lésions (Martinez, 1982). L'inflammation est mononucléaire, partiellement en réponse à la nécrose des tissus du cerveau et parfois en état granulomateux. L'hémorragie peut être marquée. Des trophozoïtes de grande taille et des petits kystes sont présents dans les lésions. Fréquemment, les amibes sont difficiles à distinguer des macrophages ; ces derniers ont un gros noyau maculé alors que les amibes ont un noyau vésiculaire et un cytoplasme mousseux (Figure 4F). La réaction inflammatoire est variable à cause de l'immunodépression des patients. Les amibes ne sont pas entourées de liquide spinal. Un patient atteint de SIDA montre une invasion du nasopharynx par *Acanthamoeba* spp. (Gonzalez *et al.*, 1986). Les autres sites envahis par *Acanthamoeba* spp. sont la cornée, la peau, et les poumons.

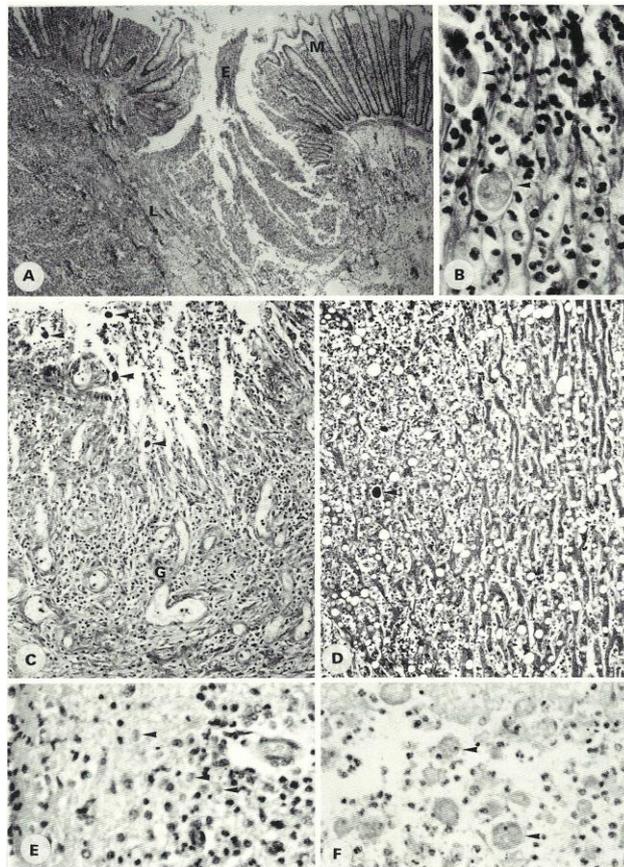


Fig. 4 A-F.

Infection nécrosante des cellules adjacentes dans l'amoebiose. **A** ulcère en forme de bouteille avec un cou étroit (*E*) étendu à travers la muqueuse (*M*), dans la lamina propria (*L*) du colon. **B** exudation fibrineuse avec

granulocytes et deux trophozoïtes d'*Entamoeba histolytica* (*tête en forme de flèche*). HE x 480. **C** Le tissu granuleux gras (G) forme la base d'un ulcère profond étendu travers le muscle externe du colon. Les trophozoïtes (*tête en forme de flèche*) colorés intensément avec la technique PAS. De nombreux ulcères se sont étendus dans la séreuse et/ou plusieurs autres ont perforé le péritoine. PAS x 120: **D** la marge de l'abcès hépatique. Un trophozoïte est enfoncé dans le foie nécrotique avec les leucocytes, neutrophiles et les macrophages. PAS x 120. **E** les encéphalites à *Naegleria* sp. avec trophozoïtes infiltrant le cortex externe dans lequel les nuclei neuronaux subissent tôt la pyknose accompagnée de granulocytes. Les méninges sont fortement infiltrées par les granulocytes. HE x 300. **F** l'encéphalite acanthamoébique avec trophozoïtes dans le cerveau nécrosé accompagné de quelques granulocytes et macrophages. HE x 300.

### 2.3 Naegleriose

*Naegleria fowleri*, amibe libre est trouvé dans les lacs, spécialement les lacs chauds, et dans les mares d'eaux. Il infecte les jeunes personnes. Dans un faible pourcentage de ces jeunes exposés, il se dissémine via le nasopharynx et il atteint le cerveau où il entraîne une méningo-encéphalite avec trophozoïtes sans kystes. A cause de la multiplication rapide des amibes, l'infection clinique conduit généralement à la mort en quelques jours. Un grand nombre d'amibes est présent dans l'espace sub arachnoïdes, pénétrant dans le cortex sous-jacent mais il ya peu (neutrophiles ou monocytes) ou pas de réactions inflammatoires (Figure 4E). Les amibes mobiles sont fréquemment trouvées dans le liquide cébrospinal. Une hernie non définie est habituellement la cause de la mort. Une sécrétion épaisse des amibes, couvre le cerveau et la moelle épinière et est apparente au dessus des scissures, des fissures majeures et des citernes basales.

### 2.4 Infection à *Entamoeba histolytica*

*Entamoeba histolytica* peut être commensal dans l'intestin pendant une longue période de temps, mais il peut envahir la muqueuse et provoquer aussitôt une infection. L'intensité de l'infection, la lignée de l'amibe, l'état nutritionnel du patient et la nature de la flore intestinale sont les déterminants de la maladie. Les animaux axéniques avec un intestin libre de toute bactérie ne semblent pas développer une infection amibienne invasive.

Quelques lignées d'amibes sont plus pathogènes et apparaissent pour sécréter des isoenzymes modelés ou zymodemes. Quoique de multiples mécanismes pathogénique d'*E. histolytica* aient été décrits, aucun d'eux n'a été définitivement lié à une pathogénie (Ravdin et Guerrant, 1986). Les trophozoïtes d'amibes sont mieux mis en évidence avec la technique de l'acide périodique de Schiff (PAS) (Figure 4C, D). Ils adhèrent à l'épithélium intestinal et envahissent généralement les espaces où la muqueuse intestinale paraît réduite. Les amibes s'étalent en éventail dans la lamina propria et la sous muqueuse, donnant des ulcères en forme de bouteille (Figure 4A). La nature histolytique des amibes est décrite par la lyse des cellules, la

lyse des noyaux et les changements ultrastructuraux du cytoplasme. Toutefois, l'espace clair autour de chaque amibe est un artefact de fixation. Les neutrophiles sont attirés par les amibes et sont dégranulés et lysés (Figure 4B). Ce déclenchement des granules de neutrophiles peut contribuer à la destruction des tissus. L'absence des neutrophiles autour des ulcères est notable. L'absence des leucocytes avec des résultats positifs au test de gaïac pour le sang est un diagnostic généralement observé. Cependant, les leucocytes éosinophiles sont vus de manière histologique et les cristaux de Charcot-Leyden peuvent être trouvés dans les selles. Les amibes phagocytent les cellules sanguines et les débris cellulaires, lesquels distinguent *E. histolytica* des amibes non pathogènes. Les ulcères intestinaux peuvent s'étendre à travers les muscles (Figure 4C) et entraîner des perforations intestinales. Les amibes envahissent souvent les veines de la sous muqueuse de l'intestin et sont transportées vers le foie mais rarement vers d'autres organes (poumons, cerveau, peau), où ils peuvent induire une nouvelle infection. Les abcès du foie (amibomes) peuvent atteindre une taille de plusieurs centimètres. Ils se développent habituellement dans le lobe droit qui est le lieu de drainage de la veine porte arrivant du colon. Les amibes colonisent, lysent et digèrent les hépatocytes, donnant une hépatite amibienne (Figure 4D). C'est seulement quand le foyer du parenchyme hépatique détruit est trop large pour que les débris de la lyse soient absorbés par les circulations lymphatique et veineuse qu'un abcès se formera. Le centre de l'abcès est formé par un fluide sémi liquide brunâtre semblable à une pâte d'ancrage. L'abcès hépatique peut s'étendre via le diaphragme dans les poumons. D'autres abcès sont entourés par les produits d'une réaction inflammatoire chronique et fibrineuse ou fibrinose. Les trophozoïtes sont retrouvés dans la périphérie de l'abcès entre les hépatocytes mieux identifiés dans les sections colorées (Figure 4D). Les noyaux des trophozoïtes sont observés par coloration à l'hématoxyline-éosine, mais ils sont moins colorés que les noyaux des macrophages de qui ils doivent être différenciés. Les kystes amibiens sont retrouvés dans les selles et non dans les tissus. L'amibiase invasive est aggravée par l'immunodépression quelque soit la cause : ex : suite à une injection de corticostéroïdes comme mentionné plus haut et chez les patients vivant avec le SIDA. L'infection à *E. histolytica* survient aussi dans des sites extra-intestinaux, ex : infection du col de l'utérus et de la muqueuse buccale.

### **3. Les parasites intracellulaires**

#### **3.1 Giardiose**

*Giardia lamblia* est un parasite binucléé, flagellé, en forme de poire qui vit dans le duodénum et le petit intestin supérieur, où il est attaché à l'épithélium par le milieu d'un disque.

Un examen ultrastructural de la biopsie du petit intestin montre souvent un épithélium microvillositaire détruit aux sites d'attachement des flagellés. Les infections aiguës sont de courte durée avec des diarrhées et des détresses épigastriques résistantes avec le développement de l'immunité. Les infections chroniques apparaissent chez les patients à faible taux ou sans IgA, IgG, ou IgM. Chez ces patients, les villosités intestinales sont fréquemment sujettes à la perte de l'épithélium qui régénère de manière inadéquate. La lamina propria est massivement infiltrée par les lymphocytes et les granulocytes. Diarrhées, perte de poids et malabsorption intestinale avec des flatulences traduisent les infections chroniques. Les trophozoïtes peuvent être retrouvés dans les selles diarrhéiques obtenues par aspiration duodénale ou biopsie. Les kystes à 4 noyaux sont trouvés dans les selles.

### 3.2 Trichomoniose

La trichomoniose donne lieu à une vaginite aiguë ou chronique accompagnée par une exsudation de neutrophiles et un changement de la flore bactérienne. L'infection est chronique mais est traitée à base d'une chimiothérapie. La réinfection peut donner lieu à des symptômes nouveaux. L'immunité dans le vagin semble être pauvre. Une dysplasie cervicale est souvent observée mais peut être le résultat d'une infection par les papilloma virus. Les hommes peuvent présenter une infection généralement asymptomatique de la prostate (Gardner *et al.*, 1986) accompagnée par une inflammation microscopique aiguë et chronique. *T. tenax* de la bouche et *T. hominis* de l'intestin sont considérés comme commensaux.

### 3.3 Infection à *Blastocystis hominis*

*Blastocystis hominis* est un organisme aux affinités incertaines. De récentes études (Markell et Udkow, 1986) indiquent que tous les symptômes présents peuvent être utiles pour reconnaître les pathogènes tels que *Entamoeba histolytica*, *Giardia* spp. ou *Dientamoeba* spp. Ces symptômes disparaissent après un traitement approprié. Alors que *B. hominis* persiste. Aucune lésion n'a été reconnue.

## 4. Infection de l'intestin par les Ciliés

### 4.1 Balantidiose

*Balantidium coli* vit dans la lumière du colon mais envahit fréquemment, forme les ulcères profonds avec des marges creuses. Les balantidia sont trouvés dans ces ulcères et s'étendent dans la base de l'ulcère du muscle et rarement au-delà, entraînant une perforation. La

réaction inflammatoire est neutrophilique mais on ne se sait pas si elle est due aux ciliés ou aux bactéries environnantes.

## 5. Coccidioses Intestinales

### 5.1 Isosporoses

*Isospora belli* subit un cycle classique des coccidies avec schizogonie et gamétogonie principalement dans l'épithélium du petit intestin. Les oocystes non sporulés sont répandus dans les selles. En plus, des zoïtes individuels enkystés sont trouvés dans la lamina propria et dans les nodosités mésentériques lymphocytaires (Figure 5 C) (Restrepo *et al.*, 1987). Ces symptômes sont similaires à ceux observés chez les chats et d'autres hôtes intermédiaires de *Cystoisospora felis* et *C. rivolta* (Frenkel et Dubey, 1972). La présence des kystes unizoïques suggère que *I. belli* humain peut être hétéroxène et peut être classifié comme *Cystoisospora belli*. Il y'a une intense réaction inflammatoire dans la lamina propria impliquant les cellules sanguines, les lymphocytes, les granulocytes neutrophiles et éosinophiles. Avec une infection chronique, il y'a une atrophie villositaire, une diarrhée intermittente, la malabsorption, et quelques fois de la fièvre accompagnée de lésions.

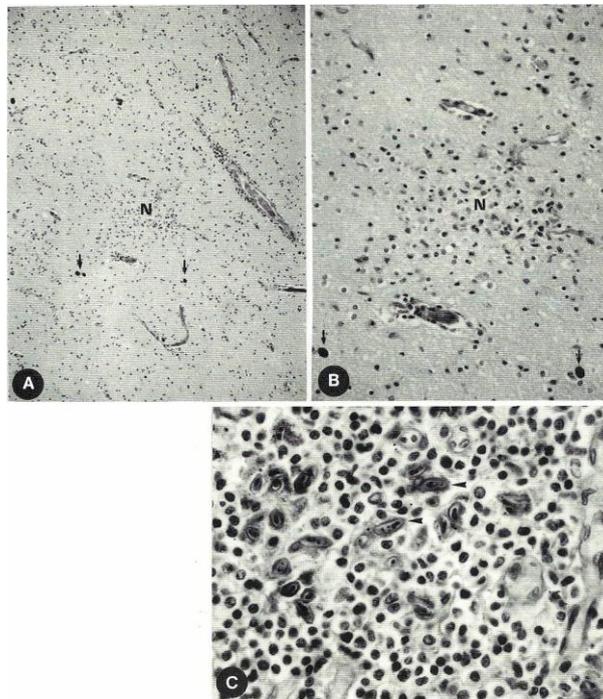


Fig. 5 A-C.

Le manque de réaction inflammatoire autour des kystes de protozoaires indique l'imperméabilité de ces kystes ou de la membrane cellulaire aux antigènes ; toutefois une réaction inflammatoire active suit la rupture des kystes. A Une multitude des kystes de *Toxoplasma* sp. non accompagnés d'inflammation sont

indiqués par la flèche. Un nodule glial (*N*) et une infiltration périvasculaire sont observés dans le centre. PAS x 72. **B** Encéphalite toxoplasmique (grossissement de *A*). Deux kystes de *Toxoplasma* sp. sans inflammation. Le nodule glial (*N*), dans le centre, est probablement formé suite à la rupture d'un kyste. Les bradyzoïtes libérés ont été détruits par l'immunité du patient et aucune infection secondaire avec tachyzoïtes ou de jeunes kystes n'a été trouvée. Toutefois, des nodules gliaux similaires accompagnent la prolifération des tachyzoïtes. PAS x 180. **C** Hypnozoïtes de *Cystoisospora belli* dans une enveloppe PAS- positive (*tête en forme de flèche*) dans le nodule lymphatique lymphocytaire dénué de lymphocytes du patient vivant avec le SIDA. PAS x 480

## 5.2 Cryptosporidiose

*Cryptosporidium muris* parasite les bords des microvillosités des cellules épithéliales de l'intestin protégées dans la lumière. Avec une infection dense, les conduits biliaires, la trachée, et la conjonctive peuvent aussi être envahies. En plus d'un cycle régulier aux coccidies, des oocystes minces et fortifiés sont formés, sporulent dans l'intestin et sont une source de super-infection; les oocystes épais passent à l'extérieur et libèrent quatre sporozoïtes. L'infection aiguë est accompagnée de diarrhée et de fièvre pendant 7-10 jours (Current *et al.*, 1983). L'infection chronique chez les patients immunodéprimés est associée à des villosités aplaties résultant de la perte des cellules épithéliales et du manqué de régénération (Figure 6A). Ceci est accompagné fréquemment par la diarrhée, la malabsorption et la perte du poids. Les infections furtives chez les immunodéprimés et les infections denses montrent une faible réaction inflammatoire. Telle qu'étudiée chez les animaux expérimentaux, l'immunité développée est accompagnée de l'infiltration des lymphocytes dans la lamina propria (Current et Reese, 1986).

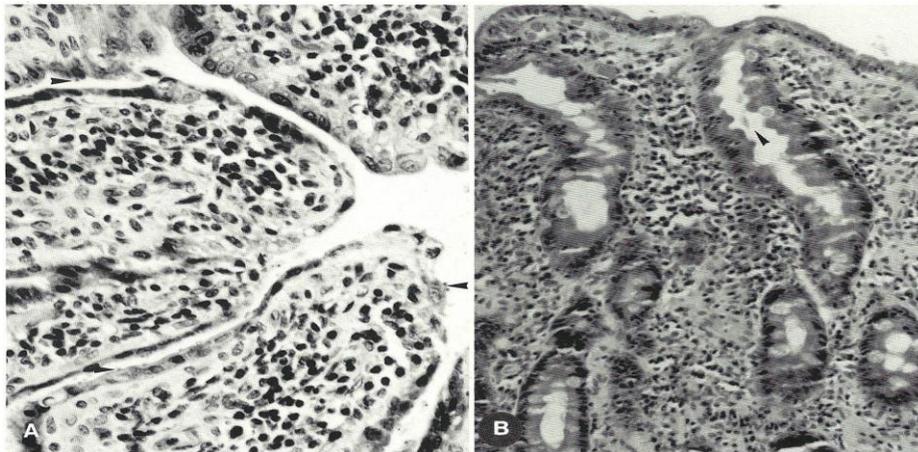


Fig. 6. **A** Atrophie de l'épithélium due à l'usure des cellules. La cryptosporidiose chronique chez les patients vivant avec le SIDA avec cellules épithéliales aplaties couvrant les villosités intestinales. Les cryptosporidies sont reconnaissables grâce à leur tête en forme de flèche. HE x 375. **B** L'infection à *Giardia* chez un patient ayant le SIDA montre des villosités raccourcies et une infiltration des cellules sanguines.. HE x 450. Lame du Dr. Linda Ferrell.

### 5.3 Sarcosporidiose intestinale

*Sarcocystis sui* et *S. bovis* sont ingérés sous la forme bradyzoïte des kystes chez le porc et le bœuf infectés (Figures 7-9). Il n'y a pas de schizogonie dans l'intestin humain. Les bradyzoïtes se développent directement en gamétocytes dans la lamina propria; La fertilisation chez l'homme survient, suivie du développement d'un zygote et d'un oocyste. La sporulation prend place immédiatement après avec deux sporocystes, chacun formant quatre sporozoïtes dans l'intestin. A en juger par ces observations, la possibilité de la présence d'autres agents pathogènes n'est pas à exclure. Il y'a une intense réaction inflammatoire mixte qui inclue les éosinophiles (Bunyaratvej *et al.*, 1982). Les infections expérimentales (Piekarski *et al.*, 1978) suggèrent l'absence d'une forte réaction immune, mais une possible réaction d'hypersensibilité et la grande pathogénécité de *S. sui* que celle de *S. bovis*. Les sporocystes sporulés sont habituellement retrouvés dans les fèces et paraissent être infectieux seulement pour les porcs (*S. sui*) ou les bovins (*S. bovis*) (Frenkel *et al.*, 1979). Dans d'autres références, ces deux organismes étaient désignés comme *Isospora hominis*. Les sarcocystes trouvés dans le muscle humain sont de différentes espèces (Figures 8-10).

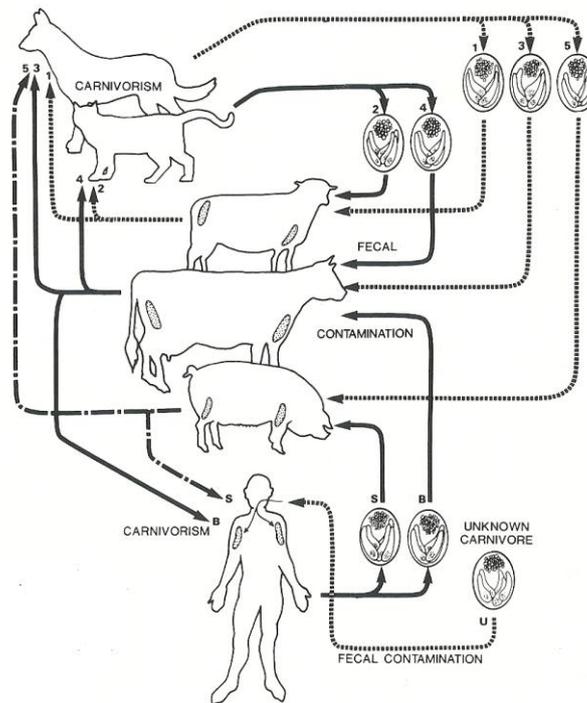


Fig.7.

Le cycle de transmission de *Sarcocystis* inclut l'Homme et plusieurs animaux domestiques. L'Homme est l'hôte définitif de *S. bovis* (B) et *S. sui* (S), les deux sarcosporidies intestinales. L'Homme est un hôte intermédiaire accidentel d'une espèce inconnue de *Sarcocystis* (U), où le squelette et les muscles sont parasités. Aussi indiqués comme les cycles de *S. ovis* (J), *S. ovifelis* (2), *S. bovicanis* (3), *S. bovis* (4), and *S. suicanis* (5).

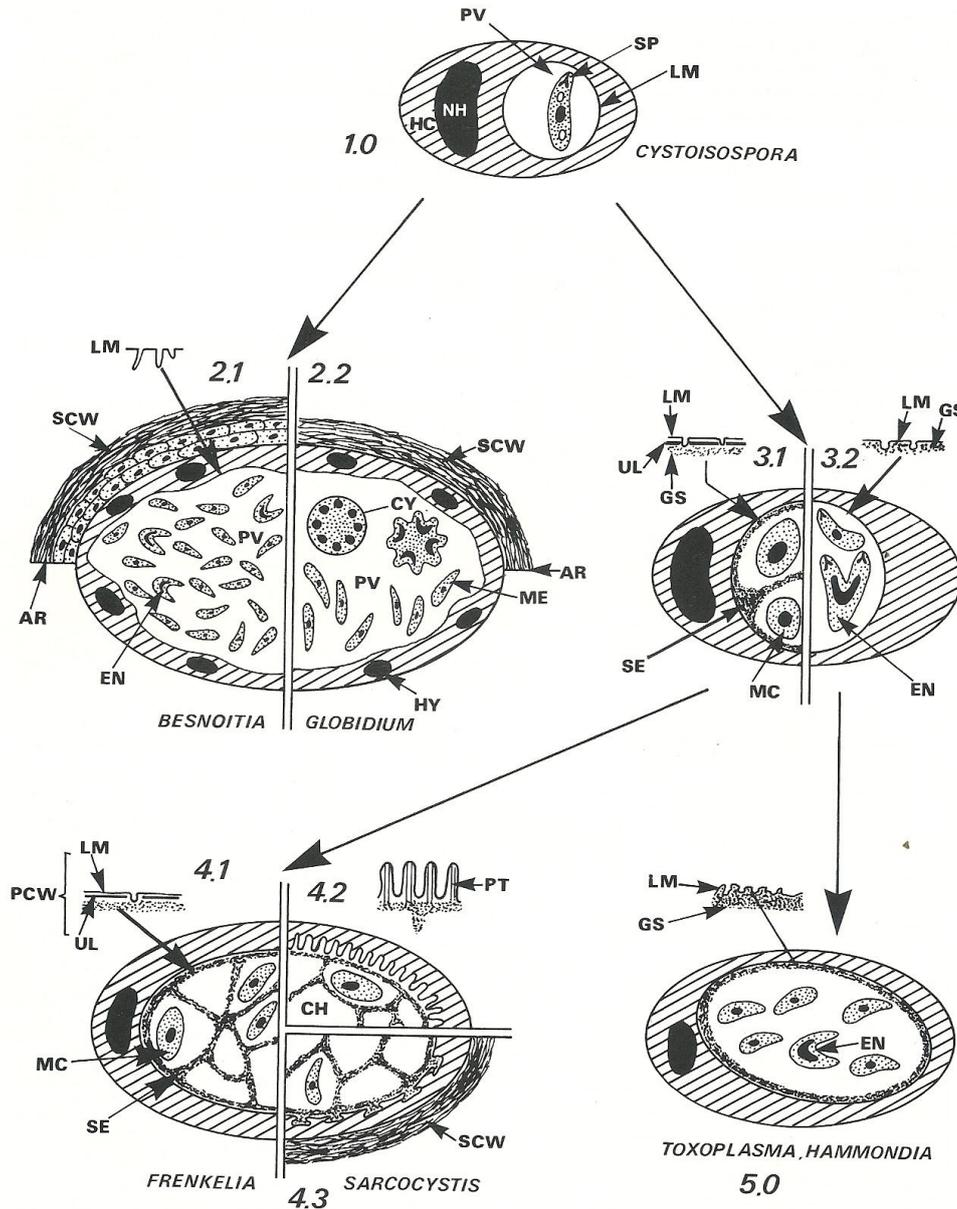


Fig. 8.

Représentation diagrammatique des kystes dans les différentes formations de kystes de coccidies. 1 A le parasite (sporozoïte) est inclus dans la vacuole parasitophore vacuole (PV), qui est entouré par une membrane cellulaire simple. (LM). C'est une représentation des kystes monozytiques de *Cystoisospora felis*, *C. rivolta*, et *C. ohioensis* en transport (ex : hôte paraténique (comme les souris). 2 les kystes de *Besnoitia* spp. (2.1) et *Globidium* spp. (2.2). La vacuole parasitophore originale (PV) est élargie et remplie par de nombreux parasites produits endodyogenie (2.1) ou schizogonie (2.2). Même dans les kystes âgés, le PY est entouré par une membrane cellulaire simple non consistant (LM). Un kyste secondaire constitué un matériel fibrillaire est toujours présent; le noyau de la cellule hôte subit généralement une hypertrophie et une hyperplasie. 3 Les jeunes kystes de *Frenkelia* spp. et *Sarcocystis* spp. (3.1), et *Toxoplasma* spp. et *Hammondia* (spp. (3.2) montrent des physiologies indiquées. Chez les kystes de *Frenkelia* spp. et *Sarcocystis* spp. (3.1) des mérocytes sphériques sont présents (MC) (dans les espaces en forme de chambre) et se divisent par endodyogénie (multiplication asexuée sans division nucléaire), alors que chez *Toxoplasma* spp. et *Hammondia* spp. les parasites minces se divisent par endodyogénie. 4 les kystes matures de *Frenkelia* et *Sarcocystis* sont caractérisés par un septum typique (SE) formé par une substance moulue (Ground Substance). Chez *Frenkelia* spp. et plusieurs *Sarcocystis* spp. (4.1) le kyste primaire ne forme jamais de longues protrusions, alors que chez d'autres *Sarcocystis* spp. des protrusions typiques surviennent (4.2; 4.3). Avec les kystes

de *S. ovifelis*, un kyste secondaire pariétal (*Secondary Cysts Wall*) entoure les fibres musculaires parasitées (4.3). 5 le kyste pariétal primaire des *Toxoplasma* spp. matures et les kystes de *Hammondia* spp. demeurent réguliers. Les kystes sont étroitement remplis avec les mérozoïtes (bradyzoïtes). *CH*, espaces en forme de chambres remplies de parasites; *CY*, cytomères; *EN*, endodyogenie; *GS*, ground substance; *HC*, cellules hôte; *HY*, noyaux hypertrophiques des cellules hôtes; *LM*, membrane simple limitée des PY; *MC*, mérocyte; *ME*, mérozoïte; *N*, noyau; *NH*, noyau de la cellule hôte; *PCW*, kyste pariétal primaire; *PT*, protrusion du PCW; *Pr'*, vacuole parasitophore; *SCW*, kyste pariétal secondaire; *SE*, septum formé par OS; *SP*, sporozoïte; *UL*, matériel dense sous-jacent. (From Mehlhom and Frenkel 1980).

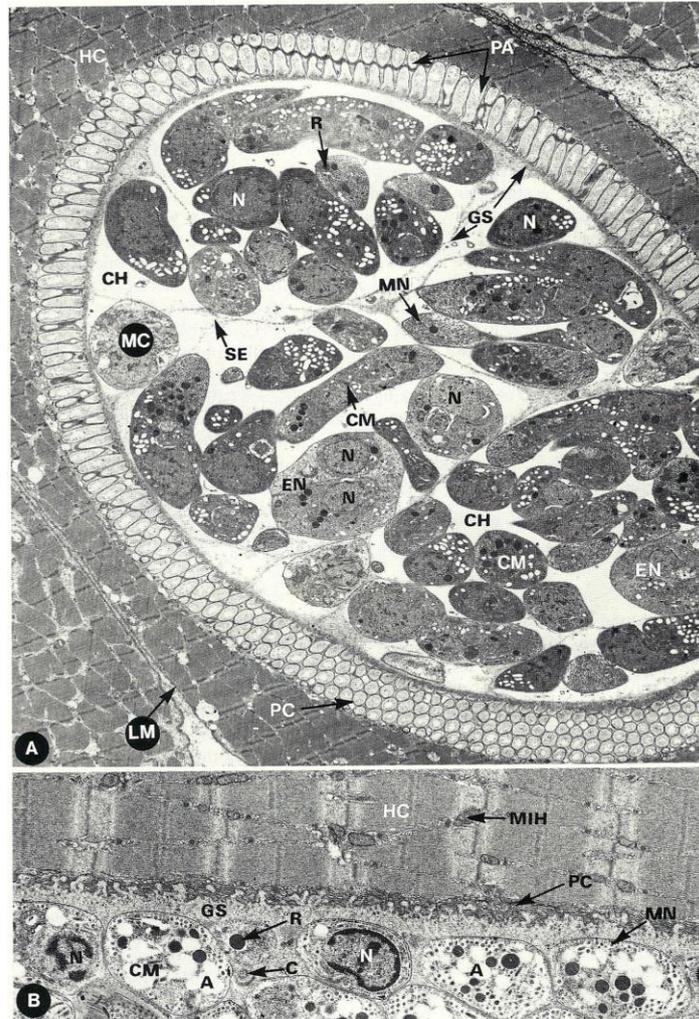


Fig. 9 A-B.

Micrographes des électrons des sections à travers les kystes de *Sarcocystis ovicanis* (A) et *Toxoplasma gondii* (B), dans la cellule (Mehlhom and Frenkel 1980). x 4.000, 8.000. *A*, Amylopectine; *C*, conoïde; *CH*, espaces en forme de chambre; *CM*, kystes de mérozoïtes (= bradyzoïtes); *EN*, étapes d'endodyogenie; *GS*, ground substance; *HC*, cellules hôtes; *LM*, membrane limitant; *MC*, mérocyte; *MIH*, mitochondries de la cellule hôte; *MN*, micronèmes; *N*, nucléus; *NH*, noyau de la cellule hôte; *PA*, protrusions en forme de palissade des PC; *PC*, kyste pariétal primaire; *R*, rhoptries; *SE*, septum formé par la substance moulue.

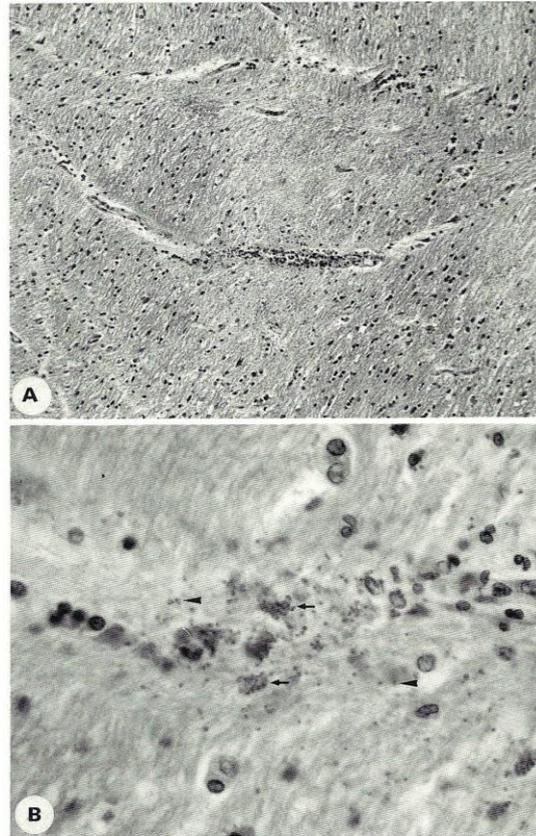


Fig 10 A, B.

Necrose des cellules parasitées. A cerveau présentant une recrudescence toxoplasmique chez les patients atteints de la maladie de Hodgkins traités avec 8-12 doses de prednisone et avec la cyclophosphamide. L'aire centrale dépourvue de noyau, au dessus et en dessous des vaisseaux sanguins, contient un grand nombre de *Toxoplasma* sp. HE x 90. B L'élargissement de A montrant une surface de cellules nécrosées avec des *Toxoplasma* sp. intracellulaires (à tête en forme de flèche) et éparpillées (à tête en forme de flèche) HE x 570. From Frenkel 1971).

## 6. Infections tissulaires dues aux protozoaires

La pathologie des infections tissulaires dues aux protozoaires n'est généralement pas diagnosticable. L'identification morphologique de la variété des protozoaires tissulaires est nécessaire, par microscopie ou par examination ultrastructurale. Cela ne permet pas seulement de distinguer les différents protozoaires, mais permet aussi à plusieurs microbes pathogènes et lésions non-microbiennes d'être considérés comme histopathologiques.

Les principales caractéristiques distinguant les tissus habitant des protozoaires sont consignées dans le tableau 11.4. *Toxoplasma* spp. et *Sarcocystis* spp. forment des kystes similaires qui ne sont pas accompagnés par une réaction inflammatoire. Les caractéristiques ultrastructurelles des kystes pariétaux peuvent être utilisées pour séparer les deux genres (Mehlhom and Frenkel, 1980). Les microsporidies (*Encephalitozoon* et *Nosema*) peuvent être distinguées à cause de leurs spores qui sont riches en acides gras, Gomori methenamine silver positive (GMS), contient

une granule PAS-positive, et un filament polaire enroulé visible grâce à un examen de l'ultrastructure. Ceci est absent chez *Toxoplasma* spp. et *Sarcocystis* spp. qui contiennent plusieurs granules PAS-positive dans les kystes, et où un complexe apical est visible avec un examen de l'ultrastructure. Les *leishmania* et les *trypanosomia* peuvent être distingués de tous par leurs kinétoplastes. La comparaison de petits organismes en frottis et sections ont été présentés dans Frenkel (1976b).

**Table 11.4.** Diagnostic features and characteristics of lesions produced by tissue-inhabiting protozoans

	Toxo-plasmosis	Sarco-cystosis	Micro-sporidiosis	Pneumo-cystosis	Leishmaniasis			Trypanosomiasis		Malaria ( <i>P.falciparum</i> )
					Visce-ral	Cuta-neous	Mucocu-taneous	cruzi	African	
<i>Diagnostic</i>										
Kinetoplast	-	-	-	-	+	+	+	+	+	-
Pigment in RES	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+
Conoid (EM)	+	+	-	-	-	-	-	-	-	+
Polar granule or filament (EM)	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-
Silver+ cyst wall	+	+	-	+	-	-	-	-	-	-
PAS+ bradyzoites	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-
Acid fast spores	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-
Grocottsilver+ spores	-	-	+	+	-	-	-	-	-	-
<i>Location</i>										
Heart	+	+	+	(-)				+		
Lung	+	(+)	+	+						
Liver	+	?	+	(-)	+					Enlarged
RE cells	(+)	-	+	-	+	+	+			Enlarged
Brain	+		+	-				+	+	In vessels
Skeletal muscle	+	+	+	-						
Kidney	+	-	+	-						
<i>Lesion</i>										
With indiv. organisms	+	±	+	+	+	±	+	+	+	-
Cysts	±	±	+	+	-	-	-	+	-	-
Neutrophils	+	+	-	-	+	+	+	+	+	-
Eosinophils	±	+	-	-	?	+	+	+	+	-
Macrophages	+	+	-	+	+++	+++	+++	+	+	+
Lymphocytes	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Plasma cells	+	+	-	+	+	+	+	+	+	+
Granuloma	(+)	-	+	-	+	+	+	-	+	-
Microabscess	+	+	+	-	-	+	+	+	+	-
Necrosis	+	+	+	-	Rare	Ulcer	Ulcer	+	-	-
Fibrosis	+	+	+	+	Late	Late	Late	+	+	-
Anemia and pigment deposition	-	-	-	-	+	-	-	-	+	+
Nephritis	(+)		+		+				+	+

RES, Reticuloendothelial system; EM, by electron microscopy; + positive finding; - negative finding; ( ) slight or rare; absence of symbol - variable, non - diagnostic; ± variable, diagnostic