

Amoebose

**Association Française des Enseignants de Parasitologie et Mycologie
(ANOFEL)**

2014

Table des matières

Introduction.....	4
1. Définition.....	4
2. Agent pathogène = Entamoeba histolytica.....	4
2.1. Forme végétative.....	4
2.2. Forme kystique.....	5
3. Quels sont la fréquence et le mode de transmission de l'amibiase ?.....	5
4. Quelle est la physiopathologie de l'amibiase intestinale aiguë ?.....	6
5. Quelle est la physiopathologie de l'amibiase hépatique et tissulaire ?.....	6
6. Quelle sont les signes cliniques de l'amibiase intestinale aiguë?.....	7
7. Quels sont les signes cliniques de l'amibiase hépatique ?.....	8
8. Quels sont les examens complémentaires utiles au diagnostic ?.....	8
8.1. Amibiase intestinale aiguë.....	8
8.2. Amibiase hépatique.....	8
9. Comment traiter une amibiase intestinale aiguë sans signes de gravité ?.....	9
10. Comment traiter une amibiase hépatique ?.....	10

Objectifs ENC

- **Item 144. Fièvre aiguë chez l'adulte et l'enfant :**
 - Diagnostiquer la cause. Conduire le diagnostic étiologique d'une fièvre aiguë.
 - Connaître les indications et les modalités du traitement symptomatique d'une fièvre aiguë.
 - Identifier les situations d'urgence et celles imposant l'hospitalisation d'un patient fébrile.

- **Item 168. Parasitoses digestives : giardiose, amoebiose, téniasis, ascaridiose, oxyurose :**
 - Diagnostiquer et connaître les principes du traitement d'un téniasis, d'une ascaridiose, d'une oxyurose, d'une giardiose, d'une amoebiose intestinale aiguë et d'un abcès amibien du foie.

- **Item 170. Pathologie infectieuse chez les migrants adultes et enfants :**
 - Diagnostiquer les pathologies infectieuses les plus fréquentes rencontrées chez les migrants.
 - Connaître les conseils d'hygiène et de prévention adaptés aux conditions de vie des migrants.

- **Item 171. Voyage en pays tropical de l'adulte et de l'enfant:conseils avant le départ, pathologies du retour: fièvre, diarrhées, manifestations cutanées :**
 - Connaître les conseils d'hygiène et de prévention adaptée, y compris la vaccination anti-amarile.
 - Connaître les principales causes de fièvre, diarrhée, de manifestations cutanées et de manifestations cutanées au retour d'un pays tropical.
 - Connaître les symptômes d'une dengue, d'une infection à chikungunya.

- **Item 172. Diarrhées infectieuses de l'adulte et de l'enfant :**
 - Connaître les principaux agents infectieux causes de diarrhées.
 - Reconnaître les signes de gravité d'une diarrhée infectieuse.
 - Connaître les indications et savoir interpréter les résultats d'un examen bactériologique, virologique et parasitologique des selles.
 - Connaître les principes des traitements des diarrhées infectieuses.
 - Connaître les principes de prévention de la toxi infection alimentaire et savoir la diagnostiquer.
 - Connaître les principes de la conduite à tenir en cas de toxi infection alimentaire familiale ou collective.

- **Item 173. Prescription et surveillance des anti-infectieux chez l'adulte et l'enfant :**
 - Prescrire et surveiller un traitement anti-infectieux.

- **Item 175. Risques sanitaires liés à l'eau et à l'alimentation. Toxi-infections alimentaires :**
 - Préciser les principaux risques liés à la consommation d'eau ou d'aliments (crudités, viandes et poissons ingérés crus ou insuffisamment cuits).

- **Item 273. Hépatomégalie et masse abdominale :**
 - Devant une hépatomégalie, une masse abdominale, ou la découverte de nodules hépatiques, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.

- **Item 282. Diarrhée chronique chez l'adulte et l'enfant :**
 - Argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.

Introduction

- L'amoebose (ou amibiase) est l'une des trois principales maladies parasitaires responsables de mortalité dans le monde (après le paludisme et la bilharziose).
- Sa forte incidence est liée au mode de transmission féco-oral (péril fécal) et à l'existence de très nombreux porteurs asymptomatiques.
- Sa gravité est causée par le pouvoir pathogène spécifique du parasite et sa capacité à diffuser dans les tissus, en particulier le foie.
- Le parasite reste une menace dans toute la zone intertropicale et réapparaît dans de nouveaux foyers.

1. Définition

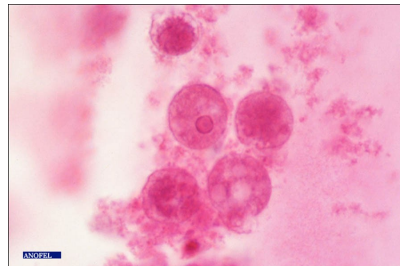
L'amoebose (ou amibiase) est causée par un protozoaire, qui infecte majoritairement l'homme. Elle se manifeste cliniquement sous deux formes principales :

- L'amibiase intestinale aiguë
- L'amibiase hépatique (ou tissulaire, d'autres organes peuvent être atteints).

2. Agent pathogène = *Entamoeba histolytica*

Entamoeba histolytica existe sous une forme végétative (trophozoïte) et sous une forme kystique.

Figure 1 : Selles : *Entamoeba histolytica* (MIF - 20µm)



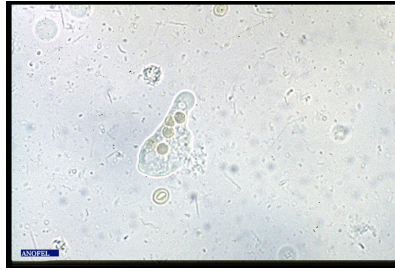
Les caractères morphologiques des trophozoïtes et des kystes permettent au microscopiste de les identifier et de les différencier des autres amibes parasites de l'intestin de l'homme mais non pathogènes telles que *Entamoeba coli*, *Entamoeba hartmanni*, *Endolimax nanus*, *Pseudolimax butschlii*. Ces amibes non pathogènes, lorsqu'elles sont retrouvées dans les selles, ne doivent pas être considérées comme responsables des troubles dans la majorité des cas.

En revanche, les caractères morphologiques observables à l'examen parasitologique des selles ne permettent généralement pas de faire la différence entre *Entamoeba histolytica* et *Entamoeba dispar*, qui est aussi une forme non pathogène. D'autres examens sont nécessaires pour faire ce diagnostic différentiel (recherche d'adhésine spécifique afin de mettre en évidence la forme pathogène hématophage, nommée *Entamoeba histolytica*).

2.1. Forme végétative

Les trophozoïtes ont une taille de 20 à 40µm, sont mobiles, émettent des pseudopodes qui leur permettent de se déplacer et d'ingérer des bactéries, des particules alimentaires et des hématies.

Figure 2 : Selles : Entamoeba histolytica – forme végétative hématophage contenant des hématies (20-40µm)



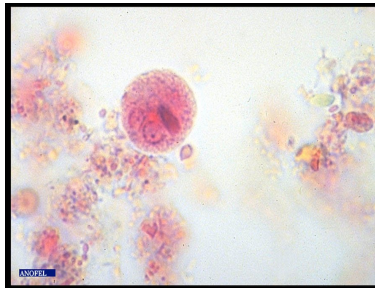
Grâce à leurs facteurs de virulence (facteurs d'adhésion, enzymes protéolytiques...) les formes végétatives sont responsables d'ulcérations de la paroi colique, d'envahissement pariétal et de dissémination par voie sanguine.

Leur multiplication est rapide mais les trophozoïtes sont fragiles et on ne les retrouve que dans les selles diarrhéiques fraîchement émises. Ils sont rapidement détruits dans le milieu extérieur.

2.2. Forme kystique

Les kystes sont sphériques, de 10 à 15µm de diamètre et entourés d'une épaisse coque. Ils sont éliminés dans les selles des malades et des porteurs sains et sont très résistants dans le milieu extérieur.

Figure 3 : Selles : Entamoeba histolytica / dispar - kyste (10-15µm)

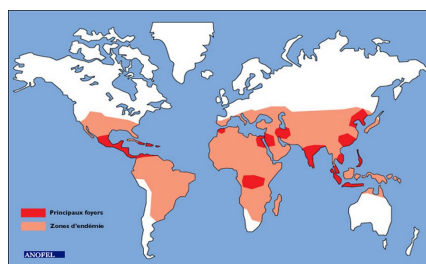


Les kystes sont la forme de dissémination du parasite.

3. Quels sont la fréquence et le mode de transmission de l'amibiase ?

La fréquence de cette maladie est liée à son mode de transmission féco-orale : dans toutes les régions où il existe des risques de contamination de l'eau et des aliments par les déjections humaines, le risque d'amibiase est important.

Figure 4 : Répartition géographique de l'amibiase



Ces régions sont essentiellement localisées en zone intertropicale mais le facteur climatique intervient peu.

On estime que 500 millions de personnes sont colonisées par *Entamoeba dispar* (non pathogène), mais un pourcentage variable d'entre eux (1 à 20%) est porteur de *Entamoeba histolytica*, responsable d'un nombre très important d'épisodes dysentériques chaque année et d'une mortalité estimée entre 40000 et 100000 personnes par an.

Les pratiques sexuelles orales et anales sont un facteur de risque de transmission.

L'amibiase intestinale affecte tous les âges de la population, mais l'amibiase hépatique est beaucoup plus fréquente chez les hommes entre 18 et 50 ans. L'influence de la consommation d'alcool a été rapportée.

La prévalence de l'amibiase dépend étroitement des conditions socio-économiques et sanitaires des populations. Dans certaines zones tropicales, la séroprévalence dépasse 50%.

*Dans les pays industrialisés, l'amibiase concerne les immigrants et les touristes en provenance de zones d'endémie, les personnes vivant en institution, les homosexuels masculins (surtout contaminés par *E. dispar*) et les malades immunodéprimés par le VIH. La prévalence de l'infection aux Etats-Unis est de 4% par an, 10% environ au Mexique, 11% au Vietnam et 16% au Bangladesh chez l'enfant.*

*Après la contamination, les porteurs sains de *E. histolytica* hébergent ce parasite dans leur tube digestif pendant environ 5 ans, en l'absence de traitement. Ce portage très long est un facteur de dissémination et justifie le traitement systématique par un amoebicide de contact.*

4. Quelle est la physiopathologie de l'amibiase intestinale aiguë ?

L'homme se contamine par ingestion de kystes qui se transforment en trophozoïtes dans le tube digestif.

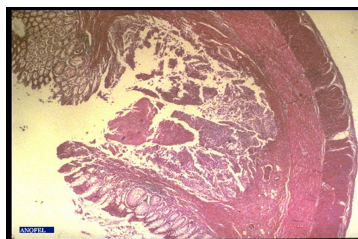
Ces trophozoïtes d'*Entamoeba histolytica* adhèrent à la paroi colique par l'intermédiaire de lectines. Les cellules humaines touchées sont tuées et détruites en quelques minutes par la formation de pores dans leur membrane.

La production d'enzymes protéolytiques (cystéines protéinases) par les amibes favorise leur diffusion dans la muqueuse et la sous-muqueuse colique entraînant un épaissement œdémateux, la formation de multiples ulcérations, de plaques de nécrose et parfois de perforation intestinale.

L'examen endoscopique du colon permet de décrire des "ulcérations en coup d'ongle" et des "abcès en bouton de chemise" évocateurs.

La poursuite de l'infection et la dissémination éventuelle dépendent en partie de la réponse immunitaire locale de l'hôte (rôle aggravant des corticostéroïdes).

Figure 5 : Intestin : amoebose



5. Quelle est la physiopathologie de l'amibiase hépatique et tissulaire ?

Au cours de l'invasion de la paroi colique, les amibes peuvent entraîner des effractions de la microvascularisation et diffuser par voie hémotogène dans le système porte. Les amibes adhèrent ensuite à

la paroi des capillaires hépatiques et détruisent le parenchyme hépatique de façon centrifuge, réalisant un abcès amibien du foie.

La localisation hépatique est toujours secondaire à une contamination colique, mais elle peut apparaître à distance de l'épisode dysentérique qui peut ne pas être retrouvé à l'anamnèse.

On ne connaît pas exactement les facteurs qui régissent le portage chronique ou l'invasion de la paroi intestinale. On sait cependant que les facteurs de virulence de l'amibe et les défenses immunitaires locales de l'hôte sont impliqués. L'adhésion des trophozoïtes au mucus de la paroi colique est l'élément initial. Cette adhésion se fait par l'interaction entre un résidu D-galactose/N-acetyl-D-galactosamine (Gal/GalNAc) avec les glycoconjugués de l'hôte. Les cellules ne possédant pas ces résidus sont protégées de la lyse par les amibes.

La sécrétion des enzymes protéolytiques détruit la barrière muqueuse et permet la lyse des cellules intestinales. E. histolytica libère 10 à 1000 fois plus d'enzymes que E. dispar. Une réaction inflammatoire locale est déclenchée avec le recrutement de leucocytes. Mais les trophozoïtes sont protégés de la lyse par le complément en raison de la présence des lectines. De plus, E. histolytica supprime l'activation des macrophages et la présentation des antigènes du complexe majeur d'histocompatibilité de classe II.

6. Quelle sont les signes cliniques de l'amibiase intestinale aiguë?

Le début est brutal, caractérisé par un syndrome dysentérique typique associant :

- Poly-exonération (10 à 15 selles par jour) afécale, avec présence de glaires et de sang.
- Douleurs abdominales, épreintes et ténésmes.
- Absence de fièvre en général (sauf pour 30% des cas).

L'abdomen est sensible, le foie est normal, le toucher rectal est douloureux, l'état général est bien conservé au début.

L'évolution se fait vers une aggravation progressive, parfois avec des phases de rémission. Les séquelles causées par des épisodes répétés se traduisent par une colite post-amibienne chronique marquée par des douleurs plus ou moins violentes et des troubles du transit. La surinfection bactérienne est possible, entraînant une déshydratation rapide. Rarement apparaît une tumeur inflammatoire du colon (amoebome).

Les formes atténuées sont les plus fréquentes, mais des formes fulminantes avec perforation intestinale sont fatales dans 40% des cas malgré une colectomie étendue.

Amoebome : Il s'agit d'une tumeur inflammatoire du colon apparaissant immédiatement après ou à distance d'un épisode dysentérique. La diarrhée est sanglante, les douleurs importantes et l'état général altéré. Le principal diagnostic différentiel est le cancer du colon. L'examen parasitologique des selles est souvent négatif, et c'est la sérologie qui fait le diagnostic.

Colite chronique post-amibienne : La répétition des épisodes d'amibiase intestinale aiguë est parfois responsable de l'apparition de troubles digestifs causés par l'accumulation des lésions cicatricielles de la muqueuse colique. Les principales manifestations sont des douleurs intermittentes, des troubles du transit (alternance diarrhée/constipation, anorexie...). L'examen radiologique avec produit de contraste révèle un aspect en "pile d'assiettes" traduisant une colite spasmodique ou en "tuyau de plomb" en cas de colite atonique.

7. Quels sont les signes cliniques de l'amibiase hépatique ?

Le foie est la principale localisation de l'amibiase tissulaire, mais le poumon et le cerveau peuvent aussi être atteints. Les manifestations hépatiques peuvent apparaître plusieurs mois ou années après la contamination.

Le début est progressif, concomitant ou non d'un épisode dysentérique, et se caractérise par :

- Douleur de l'hypochondre droit irradiant vers l'épaule (douleur en bretelle)
- Fièvre précoce, en plateau à 39-40°C, avec altération de l'état général.
- Hépatomégalie constante, lisse, douloureuse à l'ébranlement.

Des manifestations pulmonaires à la base droite peuvent être retrouvées mais il n'y a généralement pas d'ictère. L'évolution est toujours défavorable en l'absence de traitement.

Amibiase pleuropulmonaire :

- Rarement primitive, elle débute le plus souvent à la base droite car il s'agit d'une localisation secondaire à un abcès amibien du foie.

- Elle se présente comme une pneumopathie aiguë de la base avec point de côté, toux, expectoration, fièvre, altération de l'état général. Parfois, une atteinte pleurale est associée.

- L'évolution peut se faire vers l'abcédation avec risque de fistule bronchique et évacuation d'une vomique "chocolat" caractéristique. Autres localisations : Très rarement, des localisations cérébrales peuvent être retrouvées, avec des signes cliniques dépendants de la localisation. Les formes cutanées, génitales et péricardiques sont exceptionnelles

8. Quels sont les examens complémentaires utiles au diagnostic ?

8.1. Amibiase intestinale aiguë

L'examen parasitologique des selles fraîchement émises permet de retrouver les kystes et parfois les formes végétatives du parasite. L'observation microscopique doit être effectuée rapidement et le diagnostic d'espèce nécessite un observateur expérimenté.

Cet examen doit être répété trois fois pour augmenter la sensibilité du diagnostic. L'examen microscopique doit être complété par l'utilisation de méthodes permettant de différencier *Entamoeba histolytica* et *Entamoeba dispar* (Recherche d'adhésine spécifique par ELISA, ou génomique (PCR) afin de ne pas attribuer une dysenterie bactérienne à cette dernière, non pathogène. En l'absence de ces méthodes, c'est donc le complexe *Entamoeba histolytica/E. dispar* qui est mis en évidence.

Une coproculture est aussi toujours nécessaire pour éliminer les étiologies bactériennes.

La sérologie de l'amibiase est négative ou faiblement positive à ce stade (sauf en cas de dysenterie importante).

8.2. Amibiase hépatique

Le diagnostic de l'abcès amibien repose sur l'échographie hépatique et le scanner qui montrent l'extension des lésions et le rapport avec les gros vaisseaux et le diaphragme.

Figure 6 : Foie : abcès amibien - échographie

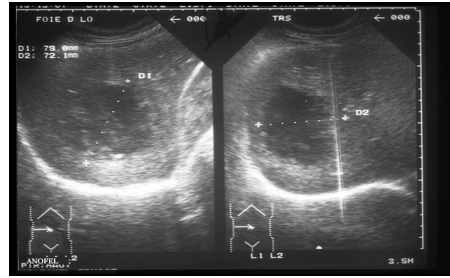


Figure 7 : Foie : abcès amibien - aspect radiologique



La localisation principale est le lobe droit mais des abcès multiples peuvent être retrouvés.

La sérologie spécifique est positive et confirme le diagnostic.

L'hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles et l'augmentation de la CRP ou de la vitesse de sédimentation sont toujours retrouvées.

L'examen parasitologique des selles est souvent négatif à ce stade en l'absence de syndrome dysentérique.

9. Comment traiter une amibiase intestinale aiguë sans signes de gravité ?

Le traitement s'effectue en deux phases : utilisation d'un anti-amibien diffusible pour traiter l'épisode, puis d'un anti-amibien "de contact" pour traiter la colonisation intestinale.

Anti-amibien diffusible :

- Le traitement de choix est le métronidazole (FLAGYL®) à la dose de 30 à 50 mg/kg/jour, en 3 prises pendant 7 à 10 jours. Le traitement peut être donné per os ou par voie intraveineuse. Il est déconseillé chez la femme enceinte et allaitant et l'effet antabuse doit être signalé. Le tinidazole (FASIGYNE®) peut être proposé comme alternative avec une efficacité comparable pour un traitement bref en 1 à 5 jours.

Anti-amibien de contact :

- 3 jours après la fin du traitement, le tiliquinol-tilbroquinol (INTETRIX®) doit être utilisé à la dose de 2 gélules matin et soir pendant 10 jours.

La résolution de la crise se fait en 2 à 3 jours, et un traitement symptomatique peut être associé si les signes cliniques sont mal supportés.

Un examen parasitologique des selles, répété trois fois, doit être systématiquement prescrit 3 à 4 semaines après, afin de vérifier l'absence de portage chronique de kystes d'amibes.

10. Comment traiter une amibiase hépatique ?

Le traitement de l'abcès amibien du foie repose sur les mêmes produits et le même schéma thérapeutique que pour l'amibiase intestinale aiguë.

La douleur disparaît en quelques heures et l'apyrexie est obtenue en 48 à 72 heures.

En cas de faible efficacité de traitement, ou si le volume de l'abcès est important et qu'il existe un risque de fistulisation, une ponction évacuatrice percutanée peut être proposée. Elle ramènera un pus "chocolat" ne contenant pas d'amibes, et permettra une réduction de la durée d'hospitalisation. Le suivi est clinique et échographique.

Points essentiels

- L'amibiase est une maladie répandue dans le monde et causée par *Entamoeba histolytica*.
- La contamination se fait par ingestion d'eau ou d'aliments souillés par des déjections humaines.
- La contamination interhumaine et sexuelle est possible.
- L'amibiase intestinale aiguë se caractérise par une dysenterie brutale, douloureuse, et généralement apyrétique. Le diagnostic est fait par l'examen parasitologique des selles fraîches.
- L'abcès amibien du foie peut survenir à distance de la contamination et de la dysenterie. Il se caractérise par douleur de l'hypochondre droit, fièvre élevée, hépatomégalie. Le diagnostic est fait par l'imagerie et la sérologie spécifique.
- Le traitement de l'amibiase fait toujours appel à 2 phases : anti-amibien diffusible (métronidazole) puis anti-amibien de contact (tiliquinol-tilbroquinol). Un examen parasitologique des selles répété trois fois doit toujours être fait après le traitement pour éviter le portage asymptomatique de kystes.