

UNIVERSITE CONSTANTINE 3  
FACULTE DE MEDECINE DE CONSTANTINE  
LABORATOIRE DE PARASITOLOGIE-MYCOLOGIE CHU BENBADIS DE  
CONSTANTINE

DEPARTEMENT DE MEDECINE

## AMŒBOSE OU AMIBIASE

Elaboré par : Dr B. Allouache

## AMIBES ET AMŒBOSE OU AMIBIASE

### **I-GENERALITES :**

Les rhizopodes sont des protozoaires amiboïdes se déplaçant par émission de pseudopodes.

Les espèces parasitaires n'ont aucune structure périphérique de protection et sont dénommées : amibes nues.

### **II-AMIBES PARASITES DE L'HOMME :** appartiennent à trois groupes.

- ***Entamœba*** avec six espèces :
  - *histolytica*
  - *hartmanni*
  - *coli*
  - *dispar*
  - *polecki*
  - *gingivalis*
  - En 1941, l'amibe *Entamœba moshkovskii* morphologiquement identique à *histolytica*/ *Entamœba dispar*, a été isolé dans les eaux usées de Moscou et est aujourd'hui considéré comme une amibe libre occasionnellement hébergé par l'homme.
  - En 2012, a été isolée l'amibe *Entamœba bengladeshii* dans la région de Dhaka au Bangladesh.
- ***Endolimax*** : une seule espèce, *nanus*.
- ***Pseudolimax*** : *butschilii* (*iodamœba*).

Seule *Entamœba histolytica* est pathogène pour l'homme et responsable de l'amœbose ou amibiase.

Quelques amibes libres peuvent dans certaines circonstances parasiter l'homme : deux genres sont impliqués le plus souvent : *Acanthamœba* et *Naegleria*.

### III-CLASSIFICATION :

CLASSE

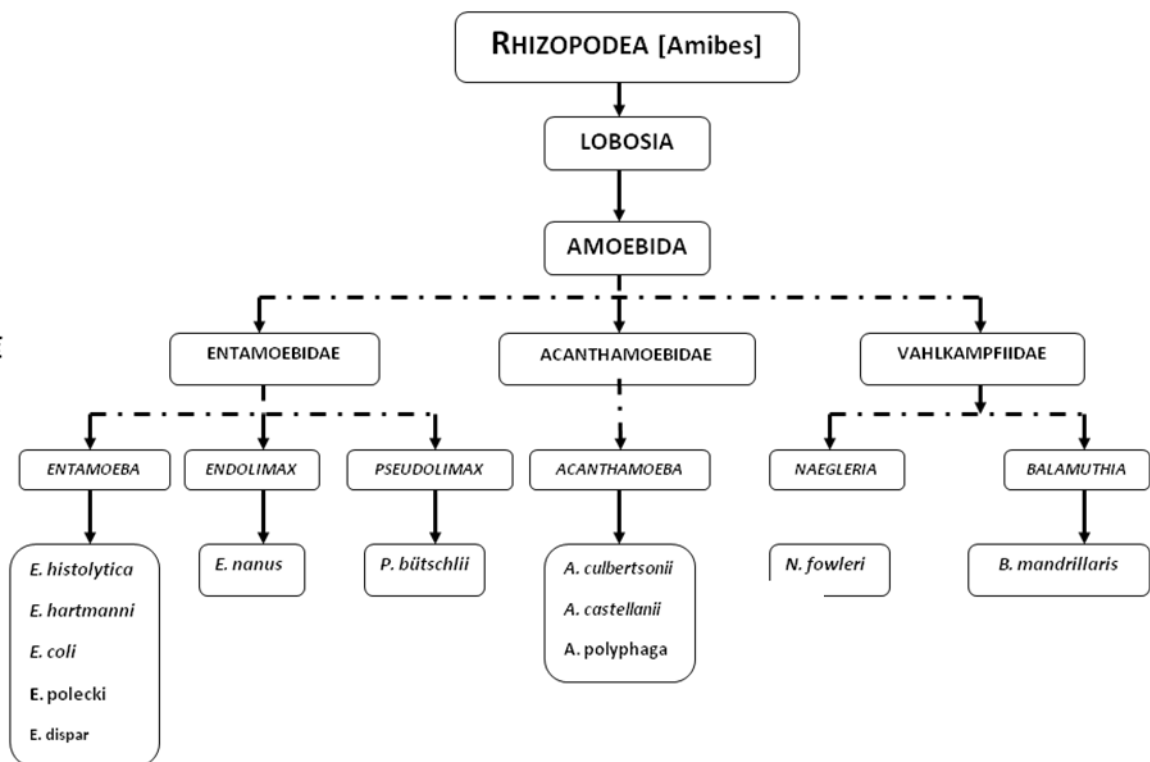
SOUS-  
CLASSE

ORDRE

FAMILLE

GENRE

ESPECE



## AMŒBOSE (OU AMIBIASE)

**1-Définition** : L'amœbose est l'état dans lequel l'organisme humain héberge *Entamoeba histolytica*, avec ou sans manifestations cliniques.

Sa gravité est causée par le pouvoir pathogène spécifique du parasite et sa capacité à diffuser dans les tissus, en particulier le foie.

L'amœbose se manifeste cliniquement sous deux formes principales :

-l'amœbose intestinale aiguë.

-l'amœbose hépatique.

D'autres organes peuvent être atteints comme le cœur. Une amœbose cutanée peut se voir généralement en cas d'une localisation intestinale chez certaines populations de malades.

### 2-Historique :

L'agent pathogène a été découvert par Losch en 1875 dans les selles et les ulcérations coliques d'un malade.

Schaudinn en 1903 établit la différence morphologique entre ces deux amibes et crée la dénomination *Entamoeba histolytica*.

En 1925, Emile Brumpt décrit *Entamoeba dispar* et l'hypothèse qu'il existe deux souches de l'amibe dysentérique, morphologiquement indistinguables mais qui diffèrent cependant en ce qui concerne leur aptitude à envahir les tissus.

### 3-Epidémiologie :

L'amœbose infestation est répandue dans les 5 continents.

12% de la population mondiale infestée, 10% des infestés ont des signes cliniques, les formes métastatiques représenteraient 2 à 20% des formes cliniques.

40 à 100 000 décès par an dans le Monde.

En Europe, sa prévalence varie entre 2 et 18% entretenue par les mouvements migratoires des populations des pays du Sud.

Problème de diagnostic différentiel avec *Entamoeba dispar*, espèce indistinguishable morphologiquement mais qui ne donne pas de formes hématophages.

Etude récente chez des voyageurs allemands: 2/3 des isolats sont *Entamoeba dispar*.

### 3-1-Classification :

-Embranchement des : protozoaires.

-Sous embranchement des : Sarcodina (amibes).

-Classe des : Rhizopodea (déplacement à l'aide de pseudopodes).

-Ordre des : Amibida.

-Famille des : Entamoebidae (amibes intestinales).

-Genre : Entamoeba

### 3-2-Description du parasite :

#### 3-2-1-Formes végétatives :

La forme *histolytica* mesure de 20 à 30 µm tandis que la forme *minuta* (non hématophage) ne dépasse pas 10 à 20 µm. A 37°C, les mouvements sont lents ou soudain rapides par émission de pseudopodes arrondis, larges, accompagnés de mouvements amples du cytoplasme. L'amibe se déplace dans le champ microscopique. A 20°C les déplacements deviennent minimes mais les pseudopodes sont toujours formés.

#### -Le cytoplasme :

On y distingue deux zones: l'ectoplasme périphérique, d'aspect hyalin, transparent, qui intervient dans la formation des pseudopodes et est donc essentiellement déformable et l'endoplasme central, sphérique, d'aspect granuleux, qui contient les organites caractéristiques du cytoplasme. Il faut noter à ce sujet que le trophozoïte des amibes est très primitif et est dépourvu d'un bon nombre d'organelles présentes chez la plupart des métazoaires: microtubules cytoplasmiques, complexe membranaire de Golgi, mitochondries. Le réticulum endoplasmique est présent mais faiblement développé. Le cytoplasme contient essentiellement des vacuoles alimentaires en cours de digestion.

La forme *histolytica*, hématophage, contient souvent dans son endoplasme entre autres débris "ingérés" par l'amibe au cours de sa progression dans les tissus, des globules rouges.

**Remarque importante.** La présence de globules rouges dans l'endoplasme est donc un élément diagnostique important pour la reconnaissance d'une dysenterie amibienne. Dans la lumière intestinale, les amibes ne phagocytent que des microbes. Ce sont alors des formes *minuta*, sans action pathogène.

#### -Noyau:

Il est habituellement central, au milieu de l'endoplasme granuleux et donc difficilement visible à frais. Les colorants (surtout l'hématoxyline) mettent bien en évidence les structures nucléaires importantes pour le diagnostic d'espèce: chromatine nucléaire sous forme de grains arrondis disposés en couronne régulière sur la membrane et entourant un granule plus gros, le caryosome central. On sait actuellement que la chromatine périphérique est le lieu de synthèse et de stockage de l'acide ribonucléique (ARN). Il faut se rappeler que cette morphologie nucléaire est, chez les amibes, un critère taxinomique important.

#### 3-2-2-Kyste:

Après une série de divisions uniquement dans l'intestin et pas dans la lésion tissulaire, certains trophozoïtes *minuta* ralentissent leurs mouvements, s'arrondissent et leur paroi s'épaissit: c'est la forme prékystique. Le trophozoïte *histolytica*, lui, ne s'enkyste pas.

Le kyste mûr est sphérique, mesure 12 à 16 µm de diamètre et le noyau, unique dans la forme prékystique, va subir deux divisions successives non suivies de division du cytoplasme, ce qui produit un kyste mûr à 4 noyaux. Le jeune kyste est arrondi, avec 1 ou 2 noyaux (stades intermédiaires). Dans le cytoplasme granuleux, on repèrera facilement un ou deux bâtonnets épais, arrondis aux extrémités, plus réfringents que l'ensemble

du cytoplasme et donc visibles à frais, mal colorés par le lugol mais colorés en noir par l'hématoxyline: ce sont les corps chromatoides (ou sidérophiles). Dans les selles d'amibiens chroniques (convalescents et porteurs sains) on peut donc trouver des kystes de *E. histolytica* qui contiennent de un à quatre noyaux.

**Remarque importante.** Il est nécessaire d'examiner les matières fécales le plus vite possible après leur émission pour voir les corps chromatoides. La présence de ces bâtonnets dans les kystes est un élément de diagnostic d'*E. histolytica* (chez *E. coli*, ils sont beaucoup plus rares et plus fins).

### **3-3-Multiplication:**

La reproduction par bipartition se fait à un rythme calme chez les formes *minuta*, à un rythme accéléré chez les formes *histolytica*. Ces dernières ont à leur disposition des matériaux plus énergétiques qui leur permettent une activité accrue.

### **3-4-Capacité d'agression :**

Les observations faites in vitro ont montré que des trophozoïtes *histolytica* (de culture axénique) mis au contact d'une culture de cellules épithéliales en couche monocellulaire sur un support pouvaient détruire ce "tissu" de cellules en une heure.

### **3-5--Capacité de survie:**

La forme kystique assure la transmission du parasite d'un individu à l'autre en passant par le milieu extérieur. Le kyste peut en effet rester viable à l'extérieur de l'hôte pendant un temps variable suivant les conditions qui lui sont offertes.

Les kystes sont détruits rapidement (en quelques minutes) dans une solution aqueuse d'iode à 200 ppm, dans l'acide acétique dilué (vinaigre) de même que par l'exposition à une température supérieure à 68°C. La congélation à -10°C les tue en 24 heures.

Parmi les antiseptiques, le crésyl est très actif tandis que le formol dilué et les hypochlorites (eau de Javel) le sont moins.

<b>RHIZOPODES</b>	<b>Dimensions du trophozite</b>	<b>Pseudopodes</b>	<b>Vacuoles</b>	<b>Noyaux</b>	<b>Kystes</b>
<i>Entamoeba histolytica histolytica</i>	20 à 40 µm	+ 1 seul pseudopode à la fois et effilé	Petites vacuoles Hématies	Peu visible Caryosome fin central Chromatine périphérique	Pas de kystes
<i>Entamoeba histolytica minuta</i>	15 à 25 µm	+ Idem	Petites vacuoles	Peu visible à frais Idem	10 à 15 µm. 4 noyaux Chromidium épais à bouts arrondis
<i>Entamoeba coli</i>	20 à 30 µm (formes naines 10 à 15 µm)	+ 1 seul à la fois Large arrondi	Grosse vacuoles	Visible à frais Caryosome épais, excentré Chromatine périphérique épais et irrégulière	15 à 25 µm 8 noyaux Chromidium fin en forme d'aiguille
<i>Endolimax hartmanni</i>	5 à 10 µm	+	Petites vacuoles	Peu visible Gros caryosome Irrégulier et excentré Chromatine périphérique épaisse et irrégulière	3 à 8 µm 4 noyaux Chromidium épais bouts arrondis
<i>Endolimax nanus</i>	5 à 12 µm	+ En forme de boule	Petites vacuoles	Peu visible Caryosome gros irrégulier et excentré Chromatine périphérique absente	6 à 10 µm Ovoïde, rectangulaire 4 noyaux
<i>Pseudolimax bütschlii</i>	10 à 15 µm	Longs en doigts de Gant	Nombreuses Vacuoles	Peu visible Caryosome gros entoure de granules Central ou excentré	8 à 12 µm Formes très diverses 1 vacuole iodophile 1 seul noyau.
<i>Dientamoeba fragilis</i> Appartient au phylum des <i>Mastigophora</i>	5 à 20 µm Anisométrie Caractéristique	Courts et frangés		2 noyaux parfois non visibles Caryosome central formé de granules	Pas de kystes
<i>Entamoeba polecki</i>	12 à 20 µm	Arrondis	Grosses vacuoles	Gros : ¼ du trophozoïte. Caryosome excentré (# <i>E.histolytica</i> )	10 à 15 µm. Chromodiums nombreux Présence d'une masse d'inclusion, 1 seul noyau

### 3-6-Mode de contamination:

Se fait par ingestion de kystes présents dans le milieu naturel. Les sources d'infection les plus fréquentes sont:

- l'eau (puits à proximité de fosses d'essence, canalisations défectueuses);
- les légumes crus (fumure du sol avec de l'engrais humain, cuisiniers peu soigneux, propreté des récipients multi-usages);
- les mains sales, souillées de terre, de matières fécales, facilement portées à la bouche (enfants); matériel médical contaminé (lavements);
- les mouches domestiques se promenant sur les aliments et sur la table dressée pour le repas (transport mécanique de kystes sur les pattes et la trompe).

### 3-7-Réservoir de parasites :

L'homme est pratiquement le seul à pouvoir héberger le cycle et donc disséminer les kystes. La prévalence des porteurs de kystes est plus haute dans les couches socio-économiques plus basses, chez les handicapés mentaux (institutions), chez les sujets âgés et chez les homosexuels. La durée maximale du statut de porteur de l'infection est d'environ deux ans; elle serait plus longue avec les souches pathogènes.

### 3-8-Cycle évolutif :

#### 3-8-1-Cycle non pathogène:

L'ingestion de kystes mûrs est suivie du dékystement dans le milieu gastro-intestinal. La paroi kystique est décapée par la trypsine pancréatique dans des conditions favorables de température, pH et potentiel d'oxydo-réduction.

Les 4 noyaux du kyste subissent chacun une mitose (conduisant au stade fugace de métakyste à 8 noyaux) qui est immédiatement suivie par la division du cytoplasme, donnant naissance à 8 petites amibes végétatives qui deviendront des trophozoïtes *minuta* (15 à 20 µm de diamètre). Dans la lumière du côlon, après une série de divisions (par bipartition) qui augmentent considérablement leur nombre, les formes *minuta* s'arrondissent et s'entourent d'une paroi épaisse: c'est l'enkystement. Dans le côlon, l'enkystement se fait suivant un rythme mal défini; on retrouvera donc dans le bol fécal une majorité de trophozoïtes *minuta* ou de kystes suivant le moment de l'examen. Les kystes, immobiles et capables de résister un certain temps en milieu extérieur seront éliminés dans les selles, emportés passivement par le transit intestinal. Les trophozoïtes y seront moins nombreux car leurs mouvements de reptation leur permettent de s'abriter au fond des villosités intestinales où ils se trouvent à l'abri du transit.

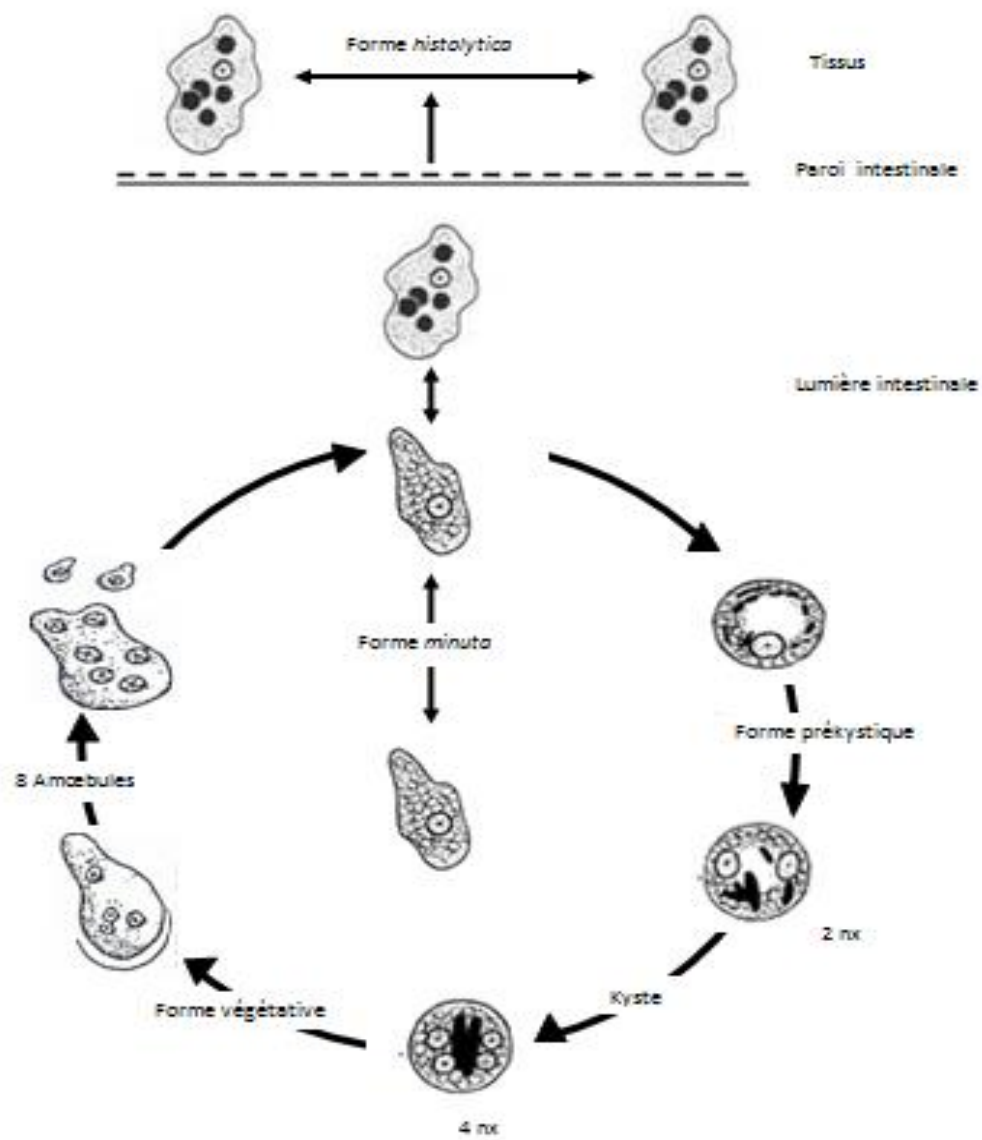
**Remarque importante.** Si la recherche de kystes chez un individu suspect reste négative, il est nécessaire de répéter les examens de selles avant de conclure à une absence totale d'amibes car l'élimination des kystes est périodique et subit des variations importantes dans le temps.

Tel est le cycle *minuta*, qui permet aux amibes de coloniser pour de longues périodes le gros intestin des individus bien portants. Ce cycle ne comporte aucun organisme pathogène.



### **3-8-2-Cycle pathogène :**

Si les conditions sont propices chez le porteur (facteurs hôte) et si la souche possède une potentialité pathogène (facteur parasite), on peut assister à la pénétration de quelques amibes dans la paroi intestinale où elles grandissent et deviennent hématophages (phagocytose d'hématies). Ces grandes amibes de 20 à 30 µm se divisent uniquement par bipartition, à un rythme accéléré. Elles possèdent un important pouvoir lytique sur les tissus et sont capables, en progressant de proche en proche, de provoquer des ulcères étendus dans la paroi de l'intestin et de là, d'essaimer dans d'autres organes. Le mécanisme et les circonstances de cette transformation du trophozoïte *minuta* non pathogène en trophozoïte *histolytica* destructeur de tissus sont mal connus. Sous l'influence d'un traitement médicamenteux spécifique ou des anticorps protecteurs synthétisés par l'organisme du malade, les amibes hématophages voient leur rythme de multiplication freiné; de nombreux trophozoïtes sont détruits et les amibes quittent les tissus pour se réfugier dans la lumière intestinale où l'attaque médicamenteuse ou immunologique est moins violente ou même inexistante. Ces trophozoïtes hématophages diminuent de taille et redeviennent *minuta* puis s'enkystent, réinstallant ainsi le cycle *minuta* dans la lumière du côlon. (Voir schéma ci-dessous)



#### **4-Physiopathologie :**

Les trophozoites adhèrent à la paroi colique par l'intermédiaire de lectines. Les cellules touchées sont tuées et détruites en quelques minutes par la formation de pores dans leur membrane. La production d'enzymes protéolytiques par les amibes favorise leur diffusion dans la muqueuse et la sous-muqueuse colique, entraînant un épaissement œdémateux, la formation de multiples ulcérations, de plages de nécrose et parfois de perforations intestinales. La poursuite de l'infection et la diffusion éventuelle à d'autres tissus dépendent en partie de la réponse immunitaire locale de l'hôte (rôle aggravant des corticoïdes).

Au cours de l'invasion de la paroi colique, les amibes peuvent entraîner des effractions de la microvascularisation et diffuser par voie hématogène 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.

- La virulence des souches *d'Entamoeba histolytica* semble être liée à la présence de glycoprotéine antigénique à leur surface.
- L'immuno-électrophorèse a permis d'isoler 14 fractions antigéniques distinctes, la plus importante se trouve à la surface de l'amibe. C'est une lectine (Galactose/N acetyl Galactosamine : hétéromère de 260 KDa constitué d'une sous-unité lourde de 170 KDa et d'une autre légère de 31 – 35 KDa, associées de façon non covalente à une sous-unité intermédiaire de 150 KDa), isolée chez la plus part des malades (95%) ayant une amibiase invasive.
- La biologie moléculaire a pu confirmer la non pathogénicité des souches *Entamoeba dispar*.

#### **5-Clinique :**

L'habitat normal du parasite est la lumière du côlon et, pour la forme *histolytica*, la muqueuse intestinale. Mais à partir des lésions coliques réalisées, cette forme cytotoxique peut gagner par la voie porte le foie où elle détermine l'amœbose hépatique, puis, si ce premier filtre est franchi, le poumon dont l'atteinte peut être primitive ou secondaire à un abcès hépatique. Enfin, diverses autres localisations, encéphaliques, péricardiques, cutanées,... sont possibles, quoique rares.

##### **5-1-Amœbose intestinale :**

Il convient de distinguer ici trois formes cliniques qui diffèrent aussi bien par leur nature que par leur pronostic et leur traitement.

##### **5-1-1-Amœbose intestinale ou dysenterie amibienne :**

Cette forme rare, en zone tempérée, où elle ne s'observe guère que chez les voyageurs, sévit avec une fréquence variable dans les pays tropicaux d'endémie.

- D'apparition souvent brutale le syndrome dysentérique typique associe :
- des selles nombreuses (10 à 15 par jour), qui deviennent rapidement afécales, faites uniquement de glaires et de sang : c'est le « crachat rectal » ;
- des épreintes, douleurs coliques traçantes, suivant le cadre colique du caecum au sigmoïde, se terminant par une impérieuse envie d'aller à la selle ;
- du ténesme, contracture douloureuse du sphincter anal.

- Le malade est apyrétique et son état général est longtemps conservé (pas de déshydratation profonde).

L'examen physique est pauvre : l'abdomen est sensible à la palpation et l'on perçoit parfois le côlon spasmodique ou érectile, le foie est indolore. Le toucher rectal, est douloureux, révèle un rectum libre de toute tuméfaction et le doigtier revient glairosanglant.

Les formes atténuées, avec diarrhée plus modérée (4 à 8 selles par jour), pas toujours sanglantes, et douleurs moins violentes localisées aux fosses iliaques, sont plus fréquentes que les formes franchement dysentériques. Mais même en l'absence de symptômes inquiétants, la découverte d'amibes hématophages dans les selles impose l'instauration immédiate d'un traitement amœbicide tissulaire.

Correctement traitée, la crise cède rapidement. En quelques jours, tout rentre dans l'ordre généralement sans séquelles. Non traitée, elle évolue défavorablement : rechutes fréquentes, complications locales telles qu'hémorragies, perforation intestinale, et surtout installation à la longue d'une colite chronique. Des formes graves ont été décrites.

### **5-1-2-Amœbose colique maligne :**

Heureusement rare, cette forme sévit en Afrique tropicale de l'Ouest et surtout dans le Sud-Est asiatique et au Mexique.

En Afrique, elle frappe surtout les femmes enceintes et les accouchées mais aussi, partout dans le monde, des sujets soumis à des stress importants et malnutris (réfugiés, sinistrés après une catastrophe). Elle se présente comme une toxi-infection grave, avec syndrome dysentérique gravissime (écoulement quasi permanent de selles glairo-hémorragiques par un anus béant). Le foie, dont le volume est augmenté, est douloureux à la palpation. Les urines sont rares, le sub-ictère est fréquent. L'évolution se fait souvent vers l'état de choc ou, comme la nécrose de la paroi colique est massive, la perforation intestinale, avec tableau de péritonite.

Le diagnostic est porté au vu des amibes dysentériques.

En dépit du traitement médical et d'intervention chirurgicale d'urgence (colectomie étendue) le pronostic est très mauvais.

La dysenterie amœbo-bacillaire est due à la surinfection des lésions amibiennes par des Shigelles. Cette association, rencontrée essentiellement dans le Sud-Est asiatique, est particulièrement sévère.

Aux symptômes de la dysenterie amibienne grave, s'ajoutent la fièvre élevée et la déshydratation rapide.

De façon pratique, la découverte d'*E. histolytica histolytica* dans les selles ne dispense pas, là encore, le clinicien de demander une coproculture bactérienne.

### **5-1-3-Amœbome :**

Très rare, l'amœbome est une tumeur inflammatoire du côlon, se développant parfois longtemps après une amœbose aiguë, mais aussi de façon inaugurale.

Les symptômes en sont : la diarrhée généralement sanglante ; la douleur ; la fièvre avec atteinte fréquente de l'état général.

L'histologie apporte la réponse. Les amibes, rares, peuvent être mises en évidence au sein d'un granulome lymphoplasmocytaire, avec polynucléaires neutrophiles et quelques cellules géantes, entouré d'une coque fibreuse.

#### **5-1-4-Colite chronique post amibienne :**

C'est l'ensemble des manifestations séquellaires consécutives à des crises répétées d'amœbose aiguë qui apparaît à la longue et persiste alors que bien souvent les amibes ont disparu, ce qui explique la difficulté d'attribuer à la parasitose la responsabilité des troubles.

Les symptômes observés sont :

- des douleurs plus ou moins violentes et plus ou moins localisées (en point ou en cadre), continues ou intermittentes.
- des troubles du transit, avec souvent alternance de diarrhée et de constipation, des flatulences, de l'anorexie, des intolérances digestives.
- ces crises de troubles digestifs s'accompagnent ou sont déclenchées par des manifestations générales : asthénie, adynamie, ou au contraire nervosité.
- A l'examen, le cadre colique est douloureux, notamment aux extrémités (colite bipolaire).
- l'examen parasitologique des selles peut révéler la présence de formes *minuta* ou de kystes ou être négatif.

#### **5-2-Amœbose hépatique :**

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

- une douleur de l'hypochondre droit irradiant vers l'épaule ;
- une fièvre précoce constante, en plateau à 39-40°C, avec altération de l'état général ;
- une hépatomégalie, lisse, douloureuse à l'ébranlement.

Au total, il s'agit d'un abcès du foie, réalisant le plus souvent un tableau grave et imposant une prise en charge rapide.

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

Le diagnostic différentiel de l'amœbose hépatique peut se faire avec:

- l'abcès bactérien : moins fréquent que l'amœbose (amœbose) en zone d'endémie, il est souvent secondaire à une infection des voies biliaires ou à une perforation d'ulcère gastroduodéal. L'isolement du germe ne donne pas toujours la solution compte tenu de l'existence d'abcès amibiens surinfectés ;
- le cancer primitif du foie : fréquent en Afrique et en Chine, il simule parfois un abcès amibien, mais la palpation d'un foie tumoral marronné et la découverte d'un souffle hépatique oriente vers le carcinome. Outre le dosage de l'alphafœtoprotéine (qui d'ailleurs peut être faiblement augmentée au cours de l'amœbose), l'échographie, le scanner et l'immunologie permettent de lever le doute ;
- la cirrhose caractérisée par l'hypertension portale, l'ictère et l'ascite, elle peut comporter de la fièvre au cours de poussées de décompensation ;
- le kyste hydatique surinfecté doit être évoqué surtout chez les sujets originaires d'Afrique du Nord, terre d'élection de l'hydatidose. L'immunologie permettra en général de trancher.

### **5-3-Amœbose pulmonaire :**

Elle est presque toujours secondaire à une amœbose hépatique et résulte d'une diffusion des amibes à travers le diaphragme, ce qui explique sa localisation à la base droite dans la majorité des cas. Elle peut être également primitive. Dans ce cas elle est due au dépassement du filtre hépatique et, comme elle résulte de la dissémination des amibes par voie sanguine, elle peut siéger aussi bien à droite qu'à gauche. Suivant que la localisation est pulmonaire ou pleurale elle se présente comme :

- une pneumopathie aiguë de la base droite, siégeant au lobe inférieur ou moyen, avec point de côté, toux, expectoration, fièvre, atteinte de l'état général. A la radiographie, on observe une opacité dense, arrondie ou à limite floue, voire même de petites images nodulaires multiples. L'évolution peut se faire vers l'abcès collecté :
- abcès pulmonaire de la base droite qui résulte de l'évolution de la forme non suppurée ou qui peut apparaître d'emblée. Cet abcès peut s'ouvrir spontanément dans les voies aériennes avec élimination d'une vomique brun chocolat caractéristique. Une telle vomique peut également être la conséquence d'une fistulation hépato-pneumo-bronchique. A la radiographie, l'abcès apparaît comme une opacité arrondie avec une zone claire plus ou moins étendue à la partie supérieure. L'évolution est réservée en raison notamment du risque de surinfection.
- Pleurésies purulentes qui résultent, le plus souvent, d'une fistulisation hépatopleurale. Evoluant sur le mode aigu, voire suraigu, elles sont heureusement rares.

### **5-4-Autres localisations :**

Exceptionnelles, elles sont presque toujours secondaires à une atteinte hépatique ou pulmonaire, et sont la conséquence d'un essaimage par voie sanguine.

En théorie, n'importe quel territoire peut être touché. Pratiquement, seules les localisations encéphaliques, cutanées, génitales et péricardiques méritent d'être mentionnées.

Les signes cliniques de l'amœbose cérébrale actuellement rarissime, dépendent de la localisation.

-L'amœbose cutanée progresse très rapidement avec dénudation des tissus sous-jacents qui peuvent être, eux aussi, lésés, débute soit dans la région anale (complication d'une dysenterie amibienne) soit sur le pourtour d'une ponction exploratrice ou d'une intervention sur un abcès hépatique.

Chez la femme la sphère génitale (vulve, grandes et petites lèvres, clitoris, vagin, col, endomètre) peut présenter des lésions de voisinage.

Chez l'homme l'amœbose du pénis est rare et de diagnostic difficile, les lésions n'étant pas spécifiques. Elle est généralement d'origine vénérienne, les homosexuels étant les plus exposés

-L'amœbose péricardique est plus fréquente. Elle résulte en général de l'ouverture d'un kyste hépatique siégeant à gauche dans le péricarde. La douleur est brutale et les signes de détresse cardiaque immédiats (tableau de tamponnade). Le diagnostic est confirmé à la radiographie et à l'échographie qui objective l'épanchement péricardique et sa continuité avec un abcès hépatique.

## **6-Diagnostic parasitologique :**

### **6-1-Diagnostic au laboratoire :**

#### **6-1-1-Prélèvement et examen direct:**

### **6-1-1-1-Amœbose intestinale :**

La recherche des formes hématophages est l'élément capital du diagnostic de l'amœbose intestinale aiguë. On les recherche : dans les selles afécales émises au cours de la crise de dysenterie amibienne et ou dans les mucosités glairosanglantes, à la surface des selles molles.

Ces amibes sont très fragiles : elles ne résistent ni au refroidissement ni surtout à la dessiccation. En outre avant de mourir elles s'immobilisent (or la mobilité est un élément important) et prennent un aspect atypique trompeur. C'est pourquoi il est essentiel de faire l'examen aussitôt après l'exonération.

Les conditions de l'examen parasitologique des selles :

- arrêt de toute prise médicamenteuse 3 à 4 jours avant l'examen.
- régime pauvre en résidus (la veille de l'examen).
- éviter toute prise de produits de contraste.
- faire 3 examens successifs à 3 à 4 jours d'intervalles.
- Si l'examen doit être différé il est préférable d'avoir recours à la fixation immédiate (formol à 10 %, alcool polyvinylique, Schaudinn, MIF : merthiolate-iode-formol).
- Le prélèvement sous rectoscopie, au niveau des lésions avec examen extemporané constitue la technique la plus sûre.

### **6-1-1-2-Recherche des formes minuta et des kystes :**

On les recherche chez les malades en périodes de rémission et chez les porteurs sains.

Les formes végétatives s'observent dans les selles diarrhéiques et les selles molles.

Les kystes sont à rechercher dans les selles dures et les selles molles (où elles coexistent souvent avec les formes *minuta*).

En l'absence d'amœbose maladie (par exemple pour le dépistage des porteurs sains) on peut être amené à pratiquer une réactivation par purgation saline dans le but de faire apparaître les formes végétatives.

Dans les abcès hépatiques et pulmonaires, la recherche d'*E. histolytica histolytica* est effectuée dans le liquide de ponction.

-Recherche et identification :

Les formes végétatives :

La recherche et l'identification des formes végétatives s'effectuent en plusieurs temps.

- L'examen à l'état vivant : dans une goutte de soluté physiologique, entre lame et lamelle, après avoir réchauffé légèrement la préparation à la flamme d'un briquet (l'utilisation d'une platine chauffante n'est pas indispensable). Il permet le repérage des amibes mobiles et, en fonction de l'allure du mouvement.
- L'examen après coloration : l'hématoxyline ferrique, donnent des colorations plus fines, on utilise souvent le MIF ou le trichrome qui sont rapides et se prêtent bien à la série.
- La recherche à l'aide d'une sonde ADN : ce procédé, très spécifique, permet de déceler des pauci-infestations .Il n'est pas encore entré dans la pratique courante.
- Enfin la culture systématique : rarement pratiquée, elle est très rentable dans la mise en évidence des pauci-infestations et permet de lever le doute lorsque le diagnostic spécifique est difficile (cas des formes naines d'*E. histolytica*, difficiles à différencier d'*E. hartmanni*, ou des formes naines d'*E. coli* souvent confondues avec *E. histolytica*).

**-La recherche des kystes :**

La recherche des kystes qui peuvent être peu abondants, comporte, outre l'examen direct, la mise en œuvre de techniques de concentration.. En ce qui concerne les kystes d'amibes, les techniques les plus rentables sont les techniques biophysiques de type Telemann-Rivas. Les plus employées sont celles de Bailenger et de Ritchie modifiée.

**-Antigène soluble :**

Les selles des malades renferment les substances résultant de la lyse des amibes in situ. Les protéines libérées peuvent être détectées par des techniques immunologiques, notamment par ELISA.

La sérologie de l'amœbose est négative ou faiblement positive dans une forme intestinale typique, sauf en cas de lésions tissulaires importantes.

**-Amœbose hépatique**

L'examen parasitologique des selles est souvent négatif à ce stade en absence de syndrome dysentérique. L'hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles et l'augmentation de la vitesse de sédimentation sont le plus souvent retrouvées.

La sérologie spécifique (HAI, IFI), obtenue rapidement, est positive et confirme le diagnostic.

Les examens complémentaires non biologiques :

-Examen endoscopique du colon dans le cas d'amœbose intestinale : lésion en coup d'ongle, et des abcès en bouton de chemise.

-Échographie hépatique et tomодensitométrie (TDM).

**7-Traitement :**

7-1-Les médicaments :

7-1-1-Amœbicides tissulaires (actifs sur les formes hématophages) :

- **Les nitro-imidazolés**

-métronidazole: per os ou IV, 1,50 g à 2 g/j chez l'adulte; 40 mg à 50 mg/kg/j chez l'enfant;

-secnidazole: per os, 1,5 g à 2 g/j chez l'adulte; 30 mg/kg/j chez l'enfant;

tinidazole: per os, 2 g/j chez l'adulte; 50 mg/kg/j chez l'enfant;

- ornidazole: per os ou IV, 1,50 g à 2 g/j chez l'adulte; 50 mg/kg/j chez l'enfant.

**Tolérance, contre-indications**

Les nitro-imidazolés sont en règle générale bien tolérés. Les vertiges, de troubles digestifs, d'éruptions cutanées allergiques. Ils sont contre-indiqués chez les sujets sensibilisés aux dérivés imidazolés, au cours de la grossesse et de l'allaitement.

- **La 2-déhydroémétine n'est plus commercialisée**

7-1-2-Amœbicides de contact :

(actifs sur les formes Minuta et les kystes dans la lumière colique)



-La diphétarsonne et la diiodohydroxyquinoléine ne sont plus commercialisées en France.

-Tiliquinol per os, 4 gélules/j chez l'adulte.

Le tiliquinol peut induire une neuropathie périphérique avec atteinte du nerf optique, en cas d'insuffisance rénale ou hépatique.

-Le sulfate de paromomycine, 6 à 8 capsules par jour ou 50 mg/kg/j, pendant 4 jours, est moins actif que le tiliquinol et peu utilisé.

#### 7-2-Indications :

##### 7-2-1-Traitement de l'amœbose intestinale aiguë :

nitro-imidazolé per os: métronidazole, cure de dix jours; tinidazole et secnidazole, cures de un à trois jours; ornidazole, cure de cinq jours.

Si le malade vomit, on utilisera le métronidazole ou l'ornidazole en injections intraveineuses.

On associera en même temps ou après la cure d'amœbicides tissulaires, une cure de dix jours de tiliquinol.

##### 7-2-2-Traitement de l'amœbose hépatique :

###### Chirurgical

On associera, en même temps ou après, la prescription de l'amœbicide de contact suivant les mêmes modalités que pour l'amœbose intestinale aiguë.

##### 7-2-3-Traitement de l'amœbose infestation et de la colite post-amibienne :

- Un amœbicide de contact ne sera indiqué que si l'examen parasitologique des selles révèle la présence de formes minuta ou de kystes. Plusieurs contrôles coprologiques, à l'issue de la cure, seront nécessaires pour confirmer la guérison.
- L'amœbome peut disparaître avec les nitro5-irnidazolés, sinon il faut discuter une cure chirurgicale.
- Les atteintes pleuro-pulmonaires relèvent le plus souvent du seul traitement médical. Cependant, le traitement chirurgical s'y associera dans les fistules bronchiques, broncho-pleurales, les pleurésies enkystées, la péricardite, les abcès du cerveau, de la rate ou d'autres organes.

#### 8-Propylaxie :

##### 8-1-Propylaxie individuelle : respect des règles d'hygiène.

- Lavage des mains.
- Ebullition ou javellisation de l'eau de boisson.
- Rinçage correct des fruits et légumes.
- Eviter les aliments exposés à l'air.

##### 8-2-Propylaxie collective : liées à l'amélioration des conditions de vie.

- Education sanitaire : information sur les dangers du péril fécal et enseigner les règles essentielles de l'hygiène.

- Lutter contre la pollution fécale : installation de latrines, interdiction d'utilisation des engrais humains.
- Installation d'un réseau d'eau potable surveillé.
- Dépistage et traitement des porteurs sains, surtout dans les collectivités et parmi les personnes manipulant les aliments.
- Lutte contre les mouches.
- Construction de puits protégés.

**BIBLIOGRAPHIE :**

- Chabas.D.Parasitose et mycoses des régions tropicales.
- Moulinier C. Parasitologie et mycologie médicale.
- Gentillini.M. Médecine tropicale.
- Nozais.J.P. Traité de parasitologie médicale
- Ripert. Epidémiologie des maladies parasitaires. Tome I.
- Danis.M.EMC. Amibe et amœbose.
- Moulinier C.; parasitologie et mycologie médicales (éléments de morphologie et de biologie. Edition Lavoisier 2003. p30).

-FIN-