

2. Physiopathologie

Les kystes ingérés par l'homme donnent naissance, dans la lumière colique, à des formes végétatives de type *minuta* (*Ehm*) responsables d'un portage asymptomatique prolongé (amoebiose-infestation). De temps à autre, *Ehm* se transforme en kystes, éliminés avec les selles. Sous l'influence de différents facteurs (réponse immunitaire de l'hôte, facteurs environnementaux) et de facteurs de virulence propres à certaines souches (lectine, peptide, protéases), *Ehm* se transforme en amibes hématophages de type *histolytica histolytica* (*Ehh*) qui colonisent le colon (amoebiose-maladie) (voir le chapitre « [Parasitoses intestinales](#) »).

Grâce à leurs enzymes, les trophozoïtes d'*Ehh* ont le pouvoir de détruire les tissus et de pénétrer dans la profondeur de la muqueuse intestinale créant des ulcérations avec micro-abcès sous-muqueux (dits abcès en bouton de chemise).

Par effraction des veinules, les amibes hématophages gagnent le système porte dont le flux assure leur transport passif jusqu'au foie. Plus qu'à une action directe des amibes sur les hépatocytes, la destruction tissulaire semble résulter de la lyse des leucocytes et des macrophages par les trophozoïtes. Elle libère des produits toxiques qui provoquent la nécrose du tissu hépatique. Le processus progresse de façon centrifuge, conduisant à la coalescence des foyers de nécrose contigus. On ne trouve des amibes et des cellules inflammatoires qu'à la périphérie de la cavité. La réponse immunitaire produit des anticorps sériques non protecteurs en phase aiguë et n'empêchant pas la progression de la maladie. Ils apparaissent vers le 7^e jour.

Interviennent également des processus d'immunité à médiation cellulaire : l'induction d'une prolifération lymphoblastique et la production de lymphokines activent la destruction d'*Ehh* par les macrophages activés et par les polynucléaires neutrophiles.

3. Clinique

3.1. Amoebiose hépatique

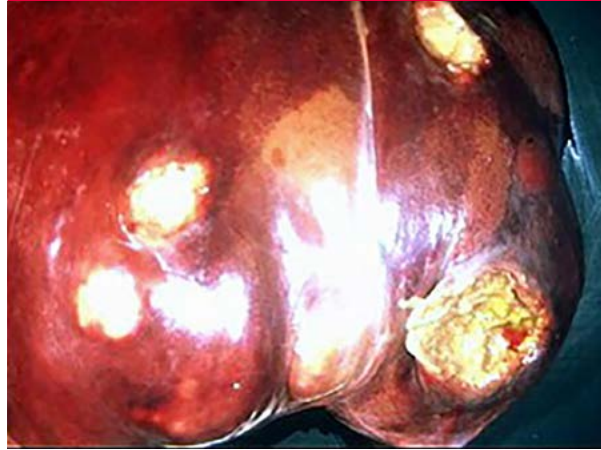
Localisation la plus fréquente, le plus souvent d'apparence primitive (antécédents d'amoebiose colique oubliés ou méconnus).

Forme classique : la triade de Fontan associe une hépatalgie, une hépatomégalie et de la [fièvre](#). L'ébranlement du foie est douloureux.

Formes atypiques : un des éléments de la triade peut manquer. L'hépatomégalie est le signe le plus inconstant. Il faut penser à l'amoebiose hépatique devant une fièvre isolée. En Afrique, les formes pseudotumorales font discuter un carcinome hépatocellulaire. Des manifestations pleuropulmonaires, un [ictère](#) sont parfois au devant de la scène clinique en fonction de la topographie des abcès.

Formes compliquées : parfois révélatrices, elles font toute la gravité de la maladie. Elles traduisent presque toujours une rupture dans les organes de voisinages (plèvre, péritoine, péricarde) ou dans des voies de drainage biliaire ou bronchique (vomique) d'un abcès volumineux tardivement reconnu (photo 1). D'exceptionnelles formes suraiguës, parfois associées à une forme colique maligne (abcès fulminant de Rogers), sont observées en zone endémique.

Photo 1. Abscès amibiens hépatiques perforés sur pièce anatomique (CFRMST)



3.2. Amoebiose pleuropulmonaire

Complication la plus fréquente de l'amoebiose hépatique, elle siège préférentiellement à la base droite. On distingue les atteintes réactionnelles (surélévation de coupole, pleurésie) et les atteintes spécifiques : abcès, [pleurésie](#) purulente parfois compliquée d'une vomique chocolat, [pneumopathie](#) résistante aux antibiotiques qui sont responsables d'une morbidité (séquelles) et d'une mortalité importantes.

3.3. Amoebiose péricardique

Complication exceptionnelle et grave (tamponnade) des abcès du lobe gauche hépatique.

3.4. Autres localisations extracoliques

Citons les atteintes spléniques, cérébrales ou cutanées.

3.5. Amoebome

Tumeur inflammatoire caecale ou recto-sigmoïdienne pouvant mimer un cancer colique dont la biopsie, lors d'une coloscopie, montre des amibes au sein d'un tissu granulomateux. La sérologie amibienne est positive. La régression tumorale sous imidazolés peut permettre d'éviter la colectomie, impérative en cas de doute.

4. Diagnostic

4.1. Éléments d'orientation

Le diagnostic est orienté par l'hémogramme : hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles, anémie inflammatoire. La vitesse de sédimentation et la CRP sont élevées. Une atteinte biologique hépatique est possible (cholestase, cytolyse) au cours de l'amoebiose hépatique.

La **radiographie thoracique** met en évidence des anomalies non spécifiques dans 50 % des cas (ascension de l'hémi-coupole droite hypokinétique, épanchement pleural, atélectasies planes de la base droite) d'amoebiose hépatique et des images d'abcès, de pleurésie ou de pneumonie au cours de l'amoebiose thoracique.

L'échographie demeure l'examen de diagnostic présomptif de l'amoebiose hépatique. Elle visualise un ou plusieurs abcès siégeant huit fois sur dix au niveau du lobe droit, de volume et d'aspect variables en fonction du stade de maturation. En zone endémique, la ponction écho-guidée qui montre un pus stérile chocolat, ne contenant pas ou peu d'amibes, peut être utile, en particulier pour différencier l'abcès amibien des abcès dus aux bactéries anaérobies surtout secondaires aux infections des voies biliaires extra-hépatiques.

La tomodensitométrie, plus sensible à la phase précoce, ne paraît pas supérieure à l'échographie dans les conditions habituelles.

4.2. Diagnostic spécifique

Le **diagnostic de certitude** repose en pratique sur la mise en évidence d'anticorps spécifiques dans le sérum, témoins d'une invasion tissulaire à *Ehh*.

Les techniques sont nombreuses : hémagglutination indirecte (HAI), ELISA, qui restent positives pendant plusieurs années, immunofluorescence indirecte (IFI) qui se négative en 6 à 12 mois, très utile en zone endémique pour différencier une amoebiose évolutive d'une cicatrice sérologique. Une réponse en urgence peut être obtenue par la technique d'agglutination au latex. L'association de deux techniques différentes permet d'obtenir une sensibilité et une spécificité voisines de 100 %. En cas de négativité initiale, un second prélèvement doit être réalisé après 8 à 10 jours d'évolution. L'intérêt des sérologies est de pouvoir confirmer le diagnostic ; il ne faut pas attendre les résultats pour débiter le traitement.

La recherche d'*E. histolytica* dans les prélèvements de selles ou les liquides de drainage (abcès du foie, poumon, plèvre) par les techniques classiques est rarement positive dans l'amoebiose extra-intestinale.

La recherche d'antigènes parasitaires circulants par techniques immunoenzymatiques dans le sérum ou dans le pus d'abcès ainsi que la PCR sont des techniques complémentaires en expansion susceptibles de rendre des services dans des régions endémiques ne disposant pas de laboratoires référents.

5. Traitement

5.1. Traitement de l'amoebiose hépatique (voir le chapitre « Antiparasitaires »)

Le métronidazole, **amoebicide** diffusible, en raison de son accessibilité et de son faible coût, est le traitement de choix. Il est utilisé à la posologie de 1,5 g à 2 g/jour (50 mg/kg/jour chez l'enfant) par voie orale ou intraveineuse pendant 10 jours. Le principal effet indésirable est l'effet antabuse lors de la prise d'alcool. Son excellente biodisponibilité permet un traitement par voie orale, une voie IV n'étant nécessaire que dans les formes sévères où la prise orale est difficile. Le tinidazole ou l'ornidazole, à la posologie de 1,5 g/jour pendant 5 jours, représentent une alternative (voir le chapitre « Traitements courts ou "minute" »). Le traitement est classiquement complété par une cure d'amoebicide de contact pour éliminer les formes kystiques intraluminales et éviter ainsi des récives possibles. Il est peu utilisé en milieu tropical. Le tiliquinol-tilbroquinol n'est plus commercialisé, la paromomycine n'est pas disponible dans tous les pays (les modalités d'utilisation des amoebicides et leurs effets secondaires sont rappelées dans le tableau 1).

Une **ponction évacuatrice** du foie guidée par échographie (si l'abcès est accessible), associée ou non à un drainage percutané, doit être envisagée, d'autant plus s'il s'agit d'un volumineux abcès (> 10 cm diamètre) sous-capsulaire en pré-rupture ou siégeant sur le lobe gauche.

Le **drainage chirurgical** est réservé aux formes compliquées (péritonéales, péricardiques) et à l'échec de ponctions répétées.

Tableau 1. Principaux amoebicides tissulaires

Molécules en DCI	Posologie		Voie	Durée	Effets secondaires
	Adulte	Enfant			
Amoebicides tissulaires					
Métronidazole	1,5 à 2 g	35 à 50 mg/kg	Orale IV	7 à 10 j	Effet antabuse avec l'alcool Nausées, vomissements
Ornidazole	1,5 g	20 à 30 mg/kg	Orale IV	5 j	Neuropathie périphérique
Tinidazole	1,5 g	30 mg/kg		5 j	

5.2. Traitement des autres amoeboses tissulaires

Il repose sur les mêmes amoebicides que ceux utilisés au cours de l'amoebiose hépatique, associés, quand cela est urgent, au drainage des collections purulentes.

5.3. Indications thérapeutiques en fonction du site de traitement

Niveau de soins primaires (niveau 1) : en raison de l'importance pronostique d'un traitement précoce, un traitement d'épreuve par 5-nitro-imidazolés est licite devant un tableau clinique compatible ; l'absence de réponse clinique impose une prise en charge hospitalière.

Hôpitaux (niveaux 2 et 3) : dans ces structures, l'échographie permet un diagnostic lésionnel d'abcès hépatique et guide le traitement en fonction du siège et du volume, la sérologie amibienne venant confirmer le diagnostic. Dans les formes résistantes au traitement médical, la réalisation d'une ponction aspiration écho-guidée, parfois associée à la mise en place d'un drain, est une alternative diagnostique (pus chocolat stérile éliminant un abcès à pyogènes) et thérapeutique.

5.4. Évolution

La guérison rapide est la règle, avec disparition des symptômes en quelques jours, normalisation des paramètres inflammatoires en moins de un mois. La répétition des examens échographiques et sérologiques, qui peuvent rester anormaux pendant plusieurs mois, est inutile dans les formes non compliquées.

6. Prévention

En l'absence d'un vaccin disponible, elle repose, dans les régions endémiques, sur l'amélioration des conditions d'assainissement et d'hygiène par la lutte contre le péril fécal (maîtrise de l'eau et des excréta) et sur l'éducation sanitaire (lavage des mains).

Recommandations aux voyageurs

L'observance des règles d'hygiène corporelle (lavage des mains avant les repas et après passage aux toilettes), d'hygiène des aliments et des boissons prévient les risques d'amoebiose intestinale et, de là, celui d'amoebiose tissulaire, en particulier hépatique (voir le chapitre « [Parasitoses intestinales](#) »).

Une amoebiose tissulaire peut survenir de façon concomitante aux manifestations cliniques d'une amoebiose intestinale ou des années après l'épisode diarrhéique ou dysentérique qui a pu être oublié par le patient. Souvent même, l'amoebiose tissulaire inaugure la maladie amibienne chez un porteur asymptomatique d'amibes.

Se remémorer un séjour tropical, même très ancien, est de nature à faciliter l'évocation du diagnostic d'amoebiose tissulaire si celle-ci survient très tardivement.

Sites web recommandés (accès libre) concernant ce chapitre :

<https://www.pasteur.fr/fr/centre-medical/fiches-maladies/amibiase>

www.cdc.gov/parasites/amebiasis/

<https://wwwnc.cdc.gov/travel/yellowbook/2020/travel-related-infectious-diseases/amebiasis>