

Amibes : Amibiases ou Amoebose

Plan

I – Définition

II – Historique

III – Epidémiologie

1 – Classification

2 – Morphologie

3 – Cycle évolutif

4 – Répartition géographique

IV – Physiopathologie des amibiases intestinale aigue et hépatique

V – Clinique

1 – Amibiase intestinale

1 – 1 – Amibiases intestinale aigue

1 – 2 – Colite chronique post amibienne

1 – 3 – Amoebome

2 – Amibiase hépatique

3 – Amibiase pulmonaire

VI – Diagnostic

VII – Traitement

VIII - Prophylaxie

Amibes : Amibiases ou Amoebose

I – Définition : c'est une parasitose due à un protozoaire rhizopode *Entamæba histolytica* localisée initialement au niveau du colon peut secondairement toucher d'autres organes notamment le foie.

Selon l'OMS, on parle d'amibiase à chaque fois que l'organisme héberge *Entamæba histolytica* avec ou sans manifestation clinique.

II – Historique :

L'amibiase est connue depuis longtemps. En Amérique du Sud, certaines peuplades savaient que certaines diarrhées étaient guéries par les racines d'Ipéca.

En 1875 Loesch isole l'agent pathogène et en 1892 Quincke et Ross découvrent le kyste et précisent le mode de contamination.

III – Epidémiologie :

- 1- **Classification :** Les amibes sont des parasites unicellulaires classées en 3 genres mais seule *Entamæba histolytica* est pathogène pour l'homme en dehors des amibes libres à savoir le genre *Acantamoeba* et le genre *Naegleria*.

Phylum: *Sarcomastigophora* (Protozoaires)

Classe: *Rhizopodea* (Rhizopode)

Ordre: *Amoebidae*

Famille: *Entamoebidae*

Genre: *Entamæba*
Endolimax
Pseudolimax (*Iodamoeba*)

Espèces: *Entamæba histolytica*
E. dispar
E. hartmanni;
E. coli
Endolimax nanus
Pseudolimax butschlii

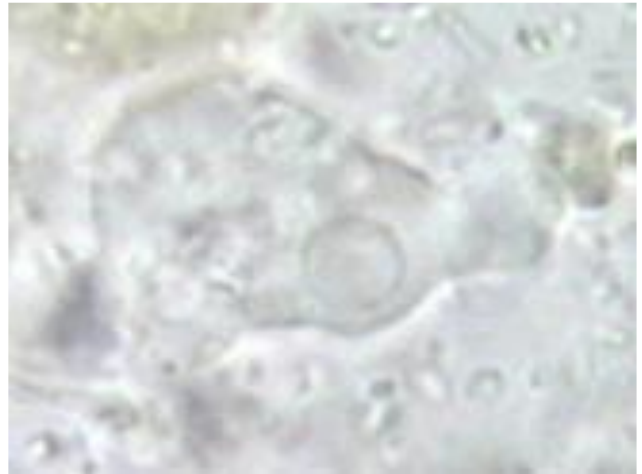
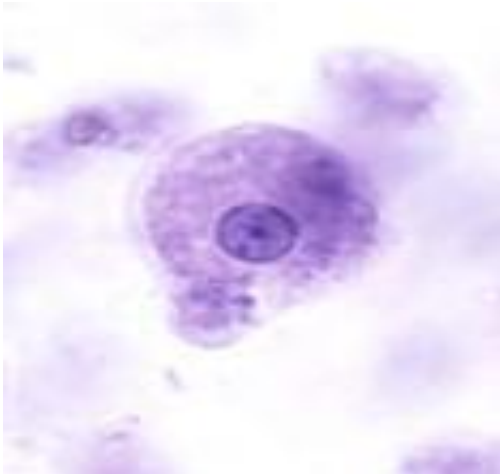
NB : Ces protozoaires rhizopodes se déplacent grâce à des pseudopodes par des mouvements amoeboïdes liés à la présence de protéines contractiles de type actine et myosine.

- 2- **Morphologie :** *Entamæba histolytica* existe sous deux formes végétatives, l'une dite hématophage pathogène et l'autre non pathogène, et une forme kystique.

2 – 1 – Formes végétatives :

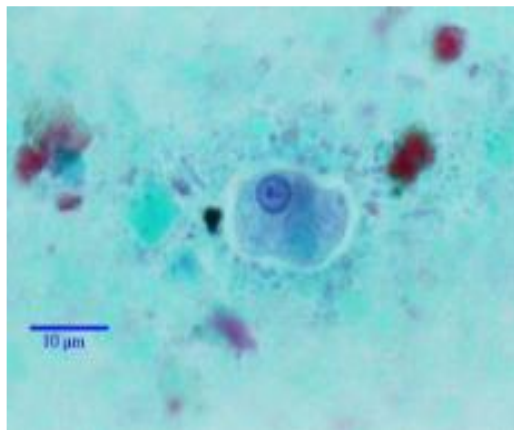
Forme pathogène : *Entamæba histolytica histolytica*

- Taille : 20-40µm
- Noyau sphérique, 4-7µm, couche de chromatine fine et régulière à la périphérie, petit caryosome central
- Cytoplasme: divisé en deux zones
 - ✓ Une zone centrale granuleuse correspondant à l'endoplasme et renfermant des hématies phagocytées,
 - ✓ Une zone périphérique hyaline représentant l'ectoplasme
 - ✓ Présence de longs pseudopodes qui lui permettent d'assurer sa mobilité dite en « limace ».
- Pathognomonique de la forme pathogène : retrouvée dans les selles dysentériques, les abcès des parois colique et les métastases viscérales.



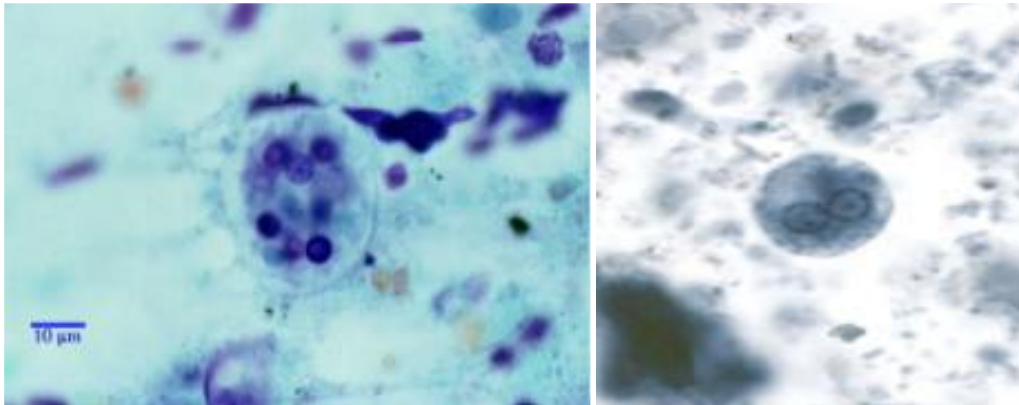
Forme non pathogène : *Entamæba histolytica minuta*

- Taille est plus petite 12-25µm
- Cytoplasme sans d'hématies.



2 – 2– Forme kystique :

Le kyste des deux formes pathogène et non pathogène est indifférenciable. Il représente la forme de résistance et de dissémination. Ces kystes restent vivants 15 jours dans l'eau à une température comprise entre 0 et 25°C, quelques jours dans les selles humides et quelques heures après dissémination. Au cours du cycle évolutif on observe des kystes à 1, 2, ou 3 noyaux selon le stade. Sa taille est de 13µm de diamètre avec 4 noyaux et des cristalloïdes (corps sidérophiles réfringents).

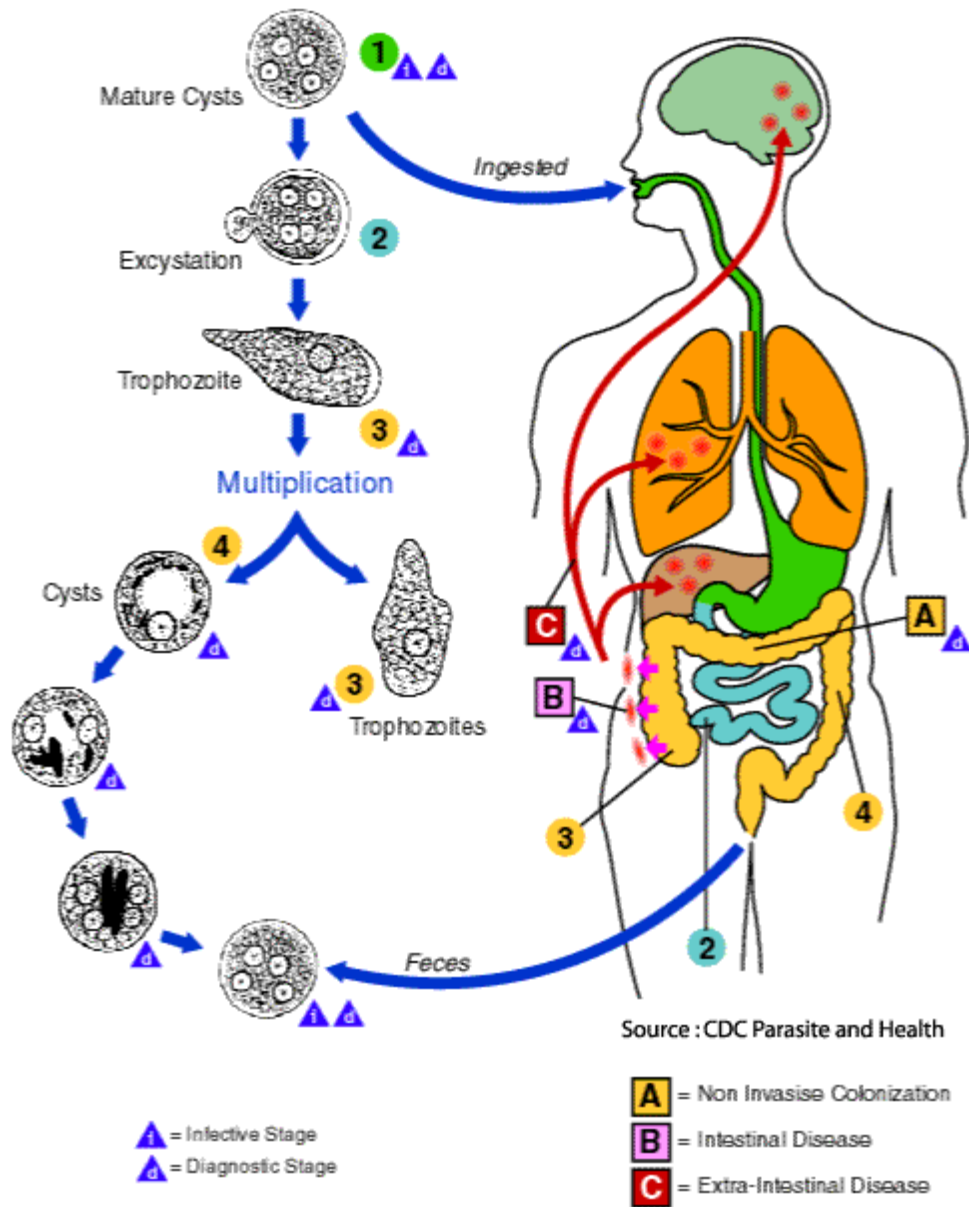


3 – Cycle évolutif : le cycle de l'amibiase est un cycle monoxène double composé d'un cycle non pathogène responsable de l'amibiase infestation et un cycle pathogène responsable de l'amibiase maladie.

La voie de contamination pour l'homme est la voie orale par ingestion de kystes murs à 4 noyaux directement par les mains sales ou indirectement en ingérant des aliments (aliments crus, fruits) ou de l'eau souillés par les déjections d'individus infectés. La contamination peut se faire également par des aliments souillés par les mouches qui jouent un rôle phorétique (rôle de transport passif du kyste). Cependant, il existe des facteurs favorisant la survenue de l'amibiase. Il s'agit de :

- Facteurs locaux susceptibles de provoquer une irritation mécanique du colon:
 - ✓ Alimentation (épices, alcool), purgation,
 - ✓ Modification de la flore bactérienne intestinale (salmonelles), et des parasites intestinaux (*Giardia*, helminthes).
- Facteurs généraux responsables d'une augmentation de la vulnérabilité de l'hôte :
 - ✓ Stress, refroidissement, surmenage, corticothérapie.
- Facteurs parasitaires : pathogénicité des souches.

Cycle évolutif :



Source : CDC Parasite and Health

Cycle non pathogène : Amibiase infestation

Le cycle débute par l'ingestion de kyste murs à 4 noyaux à la faveur d'une défaillance hygiénique.

Ces kystes arrivés au niveau de l'estomac et l'intestin vont subir l'action des enzymes et se désenkystent donnant ainsi une amibe métakystique à 4 noyaux qui vont se diviser en deux chacun.

Après la division nucléaire, c'est la division cytoplasmique qui aboutit à la formation de 8 amœbules qui vont se transformer en *Entamoeba histolytica minuta* chacune.

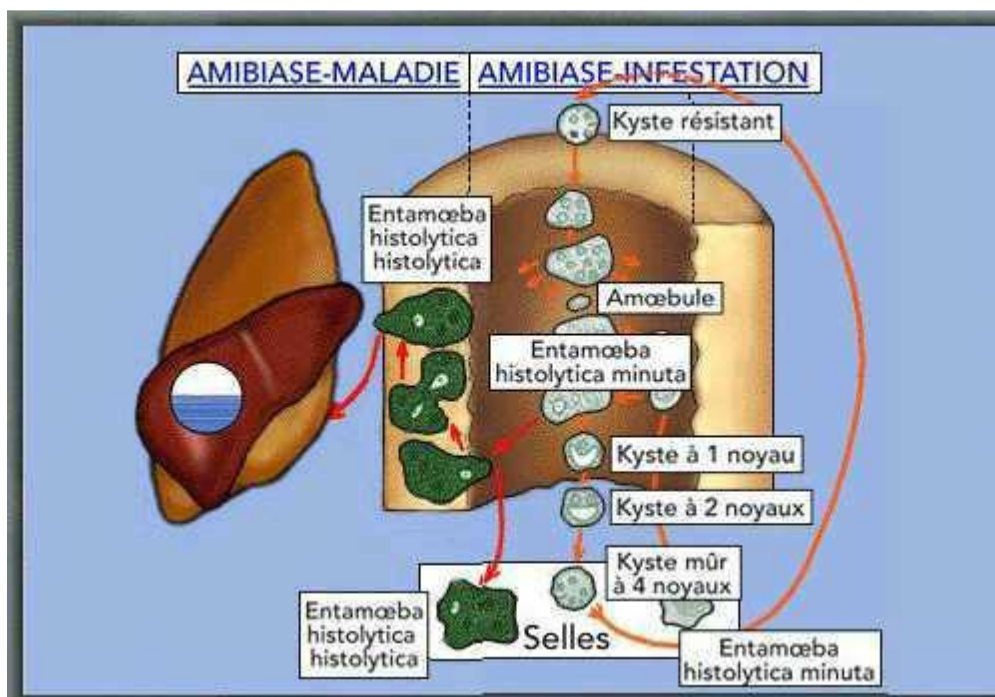
Quant les conditions sont défavorables, l'*Entamoeba histolytica minuta* s'enkyste.

Cycle pathogène : Amibiase maladie

Pour des raisons variables telles qu'une modification de la flore intestinale ou une infection intercurrente l'*Entamoeba histolytica minuta* se transforme en *Entamoeba histolytica histolytica*. C'est une transformation physiologique qui permet à l'*Entamoeba histolytica minuta* d'acquérir un équipement enzymatique qui entraîne une modification de son comportement en celui d'une amibe pathogène.

L'*Entamoeba histolytica histolytica* franchit la muqueuse colique par effraction créant des ulcérations en coup d'ongles et parvient dans la sous muqueuse où elle se multiplie par scissiparité provoquant des abcès en bouton de chemise responsables de l'amibiase intestinale aiguë par hypersécrétion des glandes à mucus et accélération du péristaltisme intestinal.

Les formes *Entamoeba histolytica histolytica* contenues dans les abcès sous muqueux sont généralement rejetées dans la lumière intestinale puis vers l'extérieur. Mais, parfois elles passent dans la circulation mésentérique et la voie portale, parvient au niveau du foie réalisant une amibiase hépatique puis par contiguïté le poumon et plus rarement d'autres organes.



4 – Répartition géographique :

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

Elle est cosmopolite avec une prédominance pour les régions chaudes et humides et où l'hygiène laisse à désirer.

Sa fréquence est également 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. Ces régions sont essentiellement localisées en zone tropicale et intertropicale mais le facteur climatique intervient peu.

Elle est plus fréquente en zone tropicale et intertropicale qu'en zone tempérée.

L'Amérique et l'Europe sont indemnes sauf pour les cas importés.

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

OMS estime que 500 millions de personnes sont colonisées par *Entamoeba dispar* et 1 à 20% de porteur d'*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.

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 amœbicide de contact.

IV – Physiopathologie des amibiases intestinale aiguë et hépatique :

L'amibiase maladie commence par l'amibiase intestinale aiguë qui résulte de l'ingestion de kystes d'*Entamoeba histolytica* qui se transforment en trophozoïtes dans le tube digestif.

Ces trophozoïtes adhèrent à la paroi colique par l'intermédiaire de lectines provoquant en quelques minutes des pores au niveau des membranes cellulaires et finissent par les détruire.

Par la suite, la production par les amibes d'enzymes protéolytiques telles que les cystéines protéinases favorise leur diffusion dans la muqueuse et la sous-muqueuse colique entraînant un épaissement œdémateux, la formation de multiples ulcérations dites en coup d'ongles, des abcès en bouton de chemise, des plages de nécrose et parfois des perforations intestinales.

L'évolution de l'infection et la dissémination éventuelle dépendent en partie de la réponse immunitaire locale de l'hôte. En effet, si la réponse immunitaire ne contrôle pas l'infection on assiste à l'invasion de la paroi colique.

Au cours de cette invasion, 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.

Les facteurs qui régissant le portage chronique ou l'invasion de la paroi intestinale ne sont pas bien élucidés. 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. *Entamæba histolytica* libère 10 à 1000 fois plus d'enzymes qu'*Entamæba 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, *Entamæba histolytica* supprime l'activation des macrophages et la présentation des antigènes du complexe majeur d'histocompatibilité de classe II.

V – Clinique :

1 – Amibiase intestinale :

1 – 1 – Amibiases intestinale aiguë : dans sa forme **dysentérique typique**, elle a un début brusque annoncé par une diarrhée et des douleurs abdominales. Le tableau est complété par le syndrome dysentérique associant :

- Douleurs variables en siège et en intensité,
- Ténésmes : qui sont des contractures douloureuses du sphincter anal,
- Epreintes : qui sont des douleurs violentes dessinant le cadre colique et se terminant par une envie impérieuse d'aller à la selle,
- Diarrhée faite de selles afécales, glaireuses, mucopurulentes et sanguinolentes.

L'état général est longtemps conservé. L'asthénie, l'amaigrissement et la déshydratation sont modérés.

On note cependant l'absence de fièvre.

L'examen clinique montre un abdomen sensible. Le toucher rectal trouve une ampoule rectale vide et le doigtier ramène des glaires sanglantes. La rectoscopie montre des images caractéristiques. Elle montre une muqueuse inflammatoire présentant des ulcérations en coup d'ongles parfois cratériformes ou punctiformes recouvertes de glaires.

L'évolution de l'amibiase intestinale aiguë, bien traitée, se fait vers la guérison rapide et définitive sans séquelle et sans rechute après un traitement d'entretien d'un mois. A l'opposé, si elle est non ou mal traitée, l'évolution est défavorable vers des complications et des séquelles. Les complications sont de type hémorragie digestive, perforation intestinale ou une amibiase hépatique alors que la séquelle majeure est la colite chronique post-amibienne.

A côté de la forme dysentérique typique on peut observer des formes subaigües ou atténuées, des formes suraigües ou alignes et des formes associées.

Formes subaigües ou atténuées : elle se présente comme une diarrhée banale avec douleurs coliques modérées. Les selles sont liquides glaireuses non sanglantes, parfois même pâteuses ou alternance de diarrhée – constipation.

Formes suraigües ou malignes : elles sont rares mais redoutables. Elles surviennent chez les sujets fatigués, dénutris, chez les enfants, la femme enceinte ou l'accouché récente. Elle est favorisée par l'association à une autre parasitose ou une bactériose intestinale. Cliniquement le tableau associe un syndrome dysentérique intense et un syndrome toxi-infectieux. L'examen clinique montre un abdomen météorisé, douloureux se défendant plus ou moins ainsi qu'une hépatomégalie sensible. L'évolution se fait vers des hémorragies digestives, des perforations coliques multiples, des abcès métastatiques et souvent vers la mort.

Formes associées : la dysenterie amibienne peut être associée à une dysenterie bacillaire avec fièvre élevée, déshydratation et altération de l'état général comme elle peut être associée à une autre protozoose intestinale (Giardiase) ou une helminthose.

1 – 2 – Colite chronique post amibienne : c'est l'ensemble des manifestations séquellaires observées au décours d'une ou de plusieurs poussées d'amibiase aiguës, lorsqu'il n'existe plus d'amibes hématophages ou même plus d'amibes du tout. Les troubles sont dus aux séquelles scléroinflammatoires et neuro-végétatives de l'amibiase intestinale aiguë, souvent majorés par des facteurs psychosomatiques. Le tableau clinique associe :

- Douleurs abdominales permanentes ou paroxystiques,
- Diarrhée au long cours avec selles impérieuses ou alternance de diarrhée – constipation,
- Ballonnements abdominaux
- Intolérance à certains aliments : lait, pains et féculents,
- Asthénie, anorexie et amaigrissement,
- Troubles dyspeptiques

La rectoscopie dans ce cas là montre une muqueuse pâle atrophique ou normale alors que le lavement baryté objective une image de colite non spécifique avec alternance de zones dilatées et de rétrécissements spasmodiques en pile d'assiettes.

L'évolution est désespérante par sa durée et le peu d'efficacité des traitements.

1 – 3 – Amoebome : Pseudotumeur parasitaire du colon

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. L'histologie dans ce cas montre un tissu granuleux riche en plasmocytes, en polynucléaires neutrophiles, en macrophages et quelques cellules géantes limitées par une fibrose conjonctive extensive.

2 – Amibiase hépatique : c'est la forme la plus fréquente des localisations extra-intestinales. Elle peut se présenter sous différentes formes cliniques.

Forme aigue typique : elle survient comme une complication d'une amibiase intestinale aigue en évolution ou ancienne alors que dans 60% des cas elle semble primitive.

Elle se présente, cliniquement, par des douleurs de l'hypochondre droit intense en bretelle, inhibant la respiration, une fièvre élevée et une altération de l'état général. L'examen clinique montre une hépatomégalie lisse à surface régulière, de consistance ferme à bord inférieur mousse et très douloureuse. Dans 30% des cas, cette hépatomégalie est accompagnée d'un syndrome pleuro-pulmonaire de la base droite.

Forme symptomatique : elle est marquée par une fièvre isolée, importante ou discrète, une douleur atténuée ou ectopique et l'apparition d'un ictère cytolytique ou retentionnel. Ce tableau clinique est compliqué par un syndrome pleuro-pulmonaire bruyant.

Forme topographique : Les abcès amibiens du lobe postérieur ou du lobe gauche sont rares et se révèlent par une complication. Leurs pronostics est sévère du fait du retard diagnostique et thérapeutique.

Formes subaigües voire chroniques : c'est des formes qui évoluent à bas bruits simulant un cancer primitif du foie et une cirrhose.

Forme grave suraigüe ou compliquée : c'est une forme qui survient chez les dénutris ou en cas de retard thérapeutique. C'est une forme, comme son nom l'indique, une forme hépatique compliquée. Les complications les plus fréquentes sont :

- Abscès multiples
- Surinfections
- Hémorragie
- Syndrome d'hypertension portale
- Syndrome de Budd Chiari d'origine amibienne
- Diffusion de l'abcès à la plèvre, le poumon, le médiastin, le péricarde et le péritoine.

3 – Amibiase pulmonaire : elle est presque toujours secondaire à une atteinte hépatique, la contamination étant par contigüité et par conséquent le siège à droite.

L'amibiase pulmonaire peut se présenter sous formes non suppurées dans un tableau de pneumopathie aigue ou subaigüe avec pleurésie sérofibrineuse ou sérohématique ou sous forme suppurée dans un tableau d'abcès amibien qui s'évacue par une vomique chocolat ou des expectorations purulentes ou hémorragiques.

D'autres localisations inhabituelles peuvent se voir telles que l'abcès amibien du cerveau dont le diagnostic se fait en per opératoire et l'amibiase cutanée qui survient dans 2 circonstances une plaie opératoire et dans la région anale. Les lésions dans ce cas sont représentées par des ulcérations très douloureuses recouvertes d'un induit blanchâtre, à bords éversés et très inflammatoire.

VI – Diagnostic : Les moyens diagnostic utilisés au cours des amibiase sont différent selon qu'on est en face de l'amibiase intestinale ou une amibiase tissulaire (Foie, Poumon et cerveau).

1 – Diagnostic de l'amibiase intestinale : il repose sur la mise en évidence des amibes dans les selles. 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. Les résultats peuvent être les suivants :

- Présence de kystes d'*Entamoeba histolytica* et dans ce cas il peut s'agir d'un porteur sain ou d'un ancien amibien mal traité.
- Présence d'*Entamoeba histolytica histolytica* qui signe le diagnostic d'amibiase intestinale aiguë.
- Selles négatives et dans ce cas il faudra renouveler l'examen 3 fois à 2 jours d'intervalle 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, PCR) afin de ne pas attribuer une dysenterie bactérienne à cette dernière, non pathogène. En l'absence de ces méthodes, c'est donc l'ensemble *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).

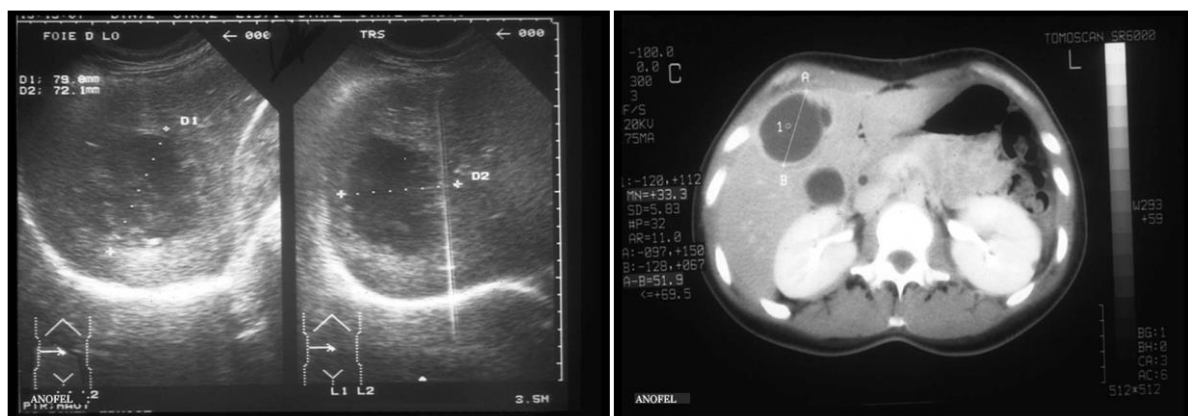
L'examen parasitologique au cours de la colite chronique post-amibienne est toujours négatif de même que la sérologie. Cette dernière est positive au cours de l'amoebome.

2 – Diagnostic de l'amibiase tissulaire : le diagnostic de l'amibiase hépatique repose sur des examens radiologiques et biologiques.

La radioscopie : elle montre

- Une surélévation de la coupole diaphragmatique droite qui est immobile,
- Le cul de sac pleural droit est souvent comblé,
- Des opacités parenchymateuses de la base droite.

Echographie hépatique : elle montre des zones d'écho structure liquidienne ou mixte, hétérogène sans renforcement péri lésionnel.



La ponction écho guidée exploratrice à l'aiguille ramène « un pus chocolat stérile ».

Formule Numération sanguine : montre une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles.

Vitesse de sédimentation : est accélérée

Examen parasitologique des selles : est toujours négatif

Examen sérologique : il confirme le diagnostic par la présence d'anticorps anti –*Entamoeba*. Plusieurs techniques peuvent être utilisées telles que : l'immunodiffusion double, l'IEP, l'IFI et l'HAP. Dans tous les cas l'antigène utilisé est représenté par les amibes de culture.

- **Immunoélectrophorèse :** technique de précipitation, sa positivité s'exprime par la présence d'arcs de précipitation spécifique. De nouveaux arcs spécifiques de précipitation apparaissent au cours du traitement, signant la libération d'un Ag somatique après lyse des amibes.
- **Hemagglutination passive :** elle utilise des globules rouges de mouton sensibilisés à l'Ag amibien soluble. Elle est sensible avec un seuil de positivité de 1/128. Elle est positive dans 90% des cas d'amibiase hépatique. Après guérison les anticorps hemagglutinants persistent plusieurs années.
- **Immunofluorescence Indirecte :** elle utilise un Ag figuré avec une spécificité satisfaisante au 1/50. Elle est positive dans 100% des amibiases hépatiques avec des titres élevés. Après traitement la chute des titres d'anticorps fluorescents est rapide, 9/10 de leur valeur en moins de 3 mois. La négativation totale n'est obtenue qu'après un délai de 1 an.

VII – Traitement : il est fonction des résultats du laboratoire et s'effectue en deux phases : utilisation d'un antiamibien diffusible pour traiter l'épisode, puis d'un antiamibien "de contact" pour traiter la colonisation intestinale.

Antiamibien diffusible :

La molécule de choix est le métronidazole (FLAGYL®) préconisée 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 allaitante et l'effet antabuse doit être signalé.

Le tinidazole (FASIGYNE®) peut être proposé comme alternative avec une efficacité comparable pour un traitement en 5 jours.

Antiamibien de contact :

3 jours après la fin du traitement, le tiliquinol (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.

D'autres antiamibiens de contact per os peuvent être proposés tel que :

- **Bemarsal comprimés à 500mg :** 4 Cp /j pendant 10 jours
- **Direxide**
- **Humatin capsule 250mg :** 6 capsule /j pendant 5 jours.

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.

Cependant, si le volume de l'abcès est important et qu'il existe un risque de fistulisation, une ponction évacuatrice ou drainage percutané peut être proposée. Le suivi est clinique et échographique.

VIII – Prophylaxie : elle est double, générale ou collective et une prophylaxie individuelle.

Prophylaxie générale ou collective : elle repose sur les mesures suivantes

- Evacuations des excréta : système d'égouts en ville, latrines en zone rurale ;
- Système d'approvisionnement en eau potable si non filtration ou ébullition de l'eau de boisson ;
- Traitement préalable de l'engrais humain avant son usage en agriculture ;
- Traitement ciblé des porteurs sains de kyste d'*Entamoeba histolytica/dispar* surtout parmi les personnes manipulant les aliments ;

Prophylaxie individuelle : elle repose sur les règles d'hygiène

- Lavage systématique des mains, car l'amibiase est une maladie des mains sales ;
- Hygiène des aliments à consommer : faire cuire ou laver sous fort jet d'eau ; protéger contre les mouches ;
- Filtrer l'eau de boisson

Pr F. BACHI
Laboratoire Biologie Parasitaire
Institut Pasteur d'Algérie

