

AMOEBOSE

1. INTRODUCTION

Définition : selon l'OMS, l'amoebose est l'état dans lequel l'organisme héberge *Entamoeba histolytica* avec ou sans manifestations cliniques.

C'est une maladie cosmopolite, à déclaration obligatoire, liée au péril fécal (M.T.H). On estime sa prévalence à 50 millions de cas avec 40000 décès. En Algérie, l'amoebose est endémique.

Sa gravité est due au pouvoir pathogène du parasite et sa capacité de diffuser dans les tissus (foie +++)

2. EPIDEMIOLOGIE

a- Agent causal : *Entamoeba histolytica* est un protozoaire, parasite du colon humain. On en distingue trois aspects morphologiques :

- Trophozoites : formes végétatives, mobiles
 - o Forme végétative *Entamoeba histolytica* (EHH) : qui est la forme pathogène
 - o Forme végétative *Entamoeba histolytica* Minuta (EHM) : saprophyte de la lumière intestinale
- Kystes : forme résistante en 1/2 extérieur (>10 jours dans le sol), responsable à la dissémination de la maladie

b- Réservoir : strictement humain : le malade mais surtout les personnes asymptomatiques (semeurs de kystes)

c- Répartition géographique

L'amoebose est **cosmopolite** largement répandue dans le monde

Fréquente en zones tropicales et intertropicales où les facteurs favorisants se potentialisent :

- Zones chaudes et humides favorisant la résistance des kystes.
- Niveau d'hygiène insuffisant

d- Transmission : c'est une maladie liée au péril fécal :

- Transmission directe : mains sales
- Transmission indirecte : eaux ou aliments souillés, les mouches
- En région tempérée : contamination interhumaine /contact étroit (immigrants et touristes) ou homosexualité masculine

3. CYCLE DU PARASITE

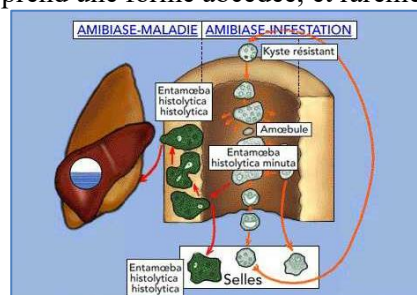
Ingestion de kyste → perdre leur coque dans la lumière intestinale → division des noyaux → 8 noyaux s'entourent d'un cytoplasme → 8 petites amœbules qui vont avoir différentes destinations :

- s'enkyster et sortir en 1/2 extérieur
- persister à l'état saprophyte (EHM)
- augmenter de taille et devenir pathogène (EHH) : mécanisme mal élucidé

Seules certaines souches différenciables non par leur morphologie mais par leurs zymodèmes et leurs enzymes auraient une pathogénicité potentielle et deviennent invasives.

4. PATHOGENIE

- EHH se distingue d'EHM par sa morphologie (grande taille et présence d'hématies dans le cytoplasme) et son pouvoir invasif
- Elle envahit la muqueuse colique entraînant des ulcérations et des microabcès sous muqueux
- Les lésions sont surtout au niveau de rectosigmoïde, caecum (rarement diffuses)
- Rarement l'amibe peut migrer à partir du colon par voie porte vers le foie (Amoebose hépatique) où la nécrose prend une forme abcédée, et rarement vers d'autres organes



5. ETUDE CLINIQUE

- **Amoebiose infestation** : elle est asymptomatique, le diagnostic ne peut découler que d'un examen parasitologique des selles qui retrouve des kystes EH ou parfois des formes d'EHM
- **Amoebiose maladie** :
 - a- **Amoebiose colique aigue** : TDD : Dysenterie amibienne qui est la forme typique

Incubation : variable

Début : est le plus souvent brutal, parfois progressif, fait de douleurs abdominales, nausées, ballonnement abdominal avec asthénie et malaise général

Phase d'état : dominée par le syndrome dysentérique :

- Épreinte : douleurs paroxystiques suivant le cadre colique (d'intensité variable) du caecum à l'anus avec envie impérieuse d'aller à la selle avec ou sans succès
- Ténésmes : sensation de contracture et de faux besoin (corps étranger) avec besoin irréversible d'exonérer avec ou sans succès
- Diarrhée: selles afécales contenant de la glaire, du mucus et du sang (crachats rectaux)

Examen physique :

- T° est normale, légère PCM, asthénie
- Sensibilité de l'abdomen « tout au long du cadre colique », plus marquée au niveau de la FID et FIG (douleur bipolaire)
- Parfois palpation d'une corde colique due à un spasme d'un segment de l'intestin : Fosses iliaques +++
- TR : ampoule rectale vide ; doigtier souillé de glaire et de mucus

Evolution :

- Sous traitement : la guérison est rapide en quelques jours
- Sans traitement : on peut noter : des rechutes après rémission clinique, des formes chroniques ou des localisations extra intestinales

Autres formes intestinales :

- F diarrhéiques : diarrhée banale, c'est la forme la plus fréquente
- Formes malignes : lésions coliques étendues avec risque de perforation (ID, grossesse...)
- Formes chroniques
- Colites post amibienne
- Amoebome : tumeur cœcale ou rétro sigmoïdienne

b- Amoebiose extra intestinales :

- Amoebiose hépatique : est la plus fréquente des localisations extra intestinales. Elle accompagne l'amoebiose colique, lui succède à un temps + /- long. L'antécédent colique peut être oublié ou méconnu.
- Début brutal ou progressif
- Douleur hépatique lancinante, irradiant au dos et l'épaule droite, exagéré par l'inspiration profonde et au changement de position
- HPM : de taille variable et devient visible à un stade avancé en l'absence de traitement
- F° à 39°- 40° avec AEG ++
- En fonction du siège de développement de l'abcès, on note :
 - si développement >: syndrome phrénique (douleur et toux à l'inspiration profonde)
 - si développement hilaire: tableau d'angiocholite
- Non traité : rupture dans les séreuses (péritoine, plèvre et péritoine) et dans les voies biliaires
- Autres localisations : Pulmonaire, Cardiaque, cérébrale...etc.

6. DIAGNOSTIC

a- Amoebiose intestinale

- Diagnostic positif
 - Examen parasitologique des selles : se fait sur des selles fraîchement émises ou sur la glaire sanglante (les amibes sont fragiles en ½ extérieur)
 - Recherche d'ADN par PCR dans les selles (cout élevé)
 - Rectoscopie : ulcérations, arrondies ou en coup d'ongle, au niveau de la muqueuse

- Sérologie amibienne : négative, en dehors des cas d'amoebomes
- VS : non accélérée
- NFS : pas d'hyper leucocytose sauf en cas de complications
- Diagnostic différentiel :
 - Schigelles, Salmonelles mineures :
 - Colites inflammatoires (RCH, Crhon) et Tumeur colique

b- Amoebose hépatique

- Diagnostic positif
 - Échographie : une ou plusieurs formations liquidiennes, arrondies, de volumes variables (2 à 20 cm de diamètre), siégeant le plus souvent dans le lobe droit
 - TDM et IRM : plus sensibles en cas de petites lésions
 - Rx thorax : surélévation de coupole diaphragmatique droite
 - Sérologie amibienne « recherche des Ac Anti Amibe » est positive. Le seuil étant $> 1/100$ (IFI). Elle a une sensibilité à 100%
 - RT-PCR : c'est actuellement la méthode de choix pour le diagnostic
 - FNS : hyper leucocytose à PNN et VS élevée
- Diagnostic différentiel :
 - Abscès à pyogène
 - Kyste hydatique
 - Tm de l'hypochondre droit

7. TRAITEMENT

Le traitement curatif repose sur :

- Amoebicides diffusibles de la classe des nitro imidazolés :
Metronidazole : Flagyl* cp 250 mg , 500 mg
 - Effets secondaires : Troubles digestifs, Toxicité hématologique
 - Posologie : adulte 1,5 g en 3 prises, enfant 30-40 mg/kg b prise / 7 j
- Secnidazole, Tinidazole
- Amoebicides de contact non absorbables
 - Tiliquinol-tibroquinol (intetrix *) 2 gel x 2 /j
- Un traitement symptomatique peut être associé :
 - Anti spasmodiques, Pansement protecteur de la muqueuse colique
 - Régime sans résidu

Indications :

- A infestation : pas d'indication au traitement dans les zones endémiques
- A aigue : métronidazole pendant 7 jrs
- A maligne : métronidazole + ATB : C3G ou FQ + parfois traitement chirurgical (colectomie)
- A hépatique : métronidazole pendant 14 jours avec des contrôles échographiques
 - La collection se résorbe lentement en 3 à 6 mois et les anticorps se négativent en 3 à 6 mois également
 - Traitement chirurgical : abcès volumineux proche de la capsule (risque de rupture)
 - Amibicide de contact : tilbroquinol, paramomycine (10 jrs) : pour éviter les rechutes

Prévention : Hygiène individuelle et collective :

- Boire l'eau salubre
- Laver les crudités, peler les fruits et se laver les mains avant les repas
- Déclaration obligatoire
- Déparasiter les personnels qui manipulent les aliments (examen parasitologique des selles avant embauche).