

Protozooses intestinales : Amibiases

1 Introduction

On désigne par le terme amibiase l'ensemble des troubles causés par *Entamoeba histolytica* ou *Entamoeba dysenteria*, c'est la seule espèce **réellement pathogène**. La manifestation la plus fréquente étant la **dysenterie amibienne** pouvant évoluer vers des formes plus graves : **les amibiases viscérales** (hépatiques et pulmonaires).

On les retrouve surtout dans les PVD, peu dans les pays industrialisés. Chez 10% de la population mondiale, et 30% de porteurs sains.

L'amibiase est causée par un protozoaire unicellulaire, 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

L'agent pathogène : *Entamoeba histolytica* se présente sous trois formes :

- une forme végétative non pathogène, c'est la **forme minuta**.
- une forme végétative pathogène, c'est la **forme histolytica**.
- une **forme kystique**, c'est la forme **de dissémination**.

Classe des Rhizopodes : car se déplacent grâce à des pseudopodes.

2.1 Morphologie

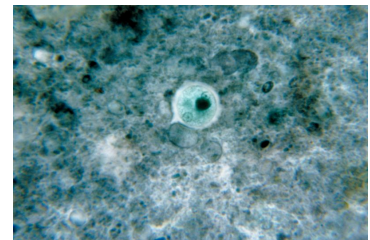
2.1.1 Les formes végétatives : TROPHOZOITES

- **La forme minuta : non invasive**

- forme **non hématophage et non pathogène** : elle se nourrit de **débris alimentaires et de bactéries**. Elle est **commensale** de la lumière colique se retrouve dans les **selles de sujets apparemment sains**.
- elle mesure 10 à 15 µm
- elle est moins mobile que la forme invasive et est capable de **s'enkyster**
- son noyau est périphérique de 3 à 4 µm à petit caryosome central punctiforme, membrane nucléaire fine et chromatine périphérique en liseré ou pointillé, l'endoplasme est granuleux, il contient de nombreuses vacuoles et des bactéries phagocytées mais **jamais d'hématies**. L'ectoplasme est hyalin, transparent et bien visible.

- **La forme histolytica : invasive**

- c'est la **forme virulente et pathogène**
- elle est **hématophage** : on retrouve des hématies en digestion dans l'**endoplasme**
- elle mesure de 20 à 40 µm
- **très mobile à l'état frais** (cela va permettre son diagnostic) grâce à ses pseudopodes et se retrouve dans les **selles dysentériques**. Elle est très sensible à la dessiccation
- elle va pénétrer dans les **tissus coliques (et hépatiques...)** grâce à des enzymes protéolytiques entraînant la formation de **micro abcès** pouvant confluer entre eux
- la reproduction se fait par division asexuée (scissiparité) et **elle se s'enkyste jamais (!)**
- son noyau unique est excentré et arrondi (5 µm de diamètre), il est visible à l'état frais
- son endoplasme est granuleux et contient des globules rouges dans les vacuoles digestives



Cette forme de s'enkyste jamais.

Les formes végétatives sont très fragiles dans le milieu extérieur et seront détruites par la chaleur, la dessiccation ou l'HCL gastrique et ne seront donc plus infectantes.

2.1.2 La forme de résistance : le kyste

Le kyste provient de la **transformation de la forme minuta** dans le tube digestif de l'homme.

- forme non invasive mais de **dissémination et d'infestation**
- forme sphérique de 10 à 13 µm de diamètre, immobile entouré d'une **coque épaisse, résistante et réfringente** (très utile lors du diagnostic) : elle va résister à la chaleur, l'HCL gastrique, à la dessiccation et peut survivre pendant 20 jours dans l'eau à 20°C.
- possède **4 noyaux** à maturité avec un caryosome **punctiforme** et un/des chromodiums ou cristalloïdes (ou inclusions **sidérophiles**) qui sont des éléments allongés en forme de cigare
- cette forme est **directement infectante** lorsqu'elle est émise avec les selles dans le milieu extérieur.
- le sol sert de réservoir au parasite

2.2 Le cycle biologique

Parasite sténoxène qui est très adapté à l'homme et la contamination peut se faire de 2 manières :

- contamination directe : rare, par contact avec un sujet porteur dans les pays où l'hygiène est rudimentaire (maladie des mains sales) ou par les rapports bucco-anaux.
- **contamination indirecte +++** : après consommation d'aliments et eaux souillés ou par le manque d'hygiène (péril fécal).

Le cycle peut être double dans l'intestin humain : **saprophyte** (cycle naturel qui assure multiplication, transmission et pérennité de l'espèce) ou **pathogène** (inhabituel, facultatif et temporaire)

2.2.1 Le cycle commensal : non pathogène : C'est l'amibiase infestation (85% des cas)

Infestation de l'homme de façon passive, sans effraction par l'ingestion de kystes murs

Une fois ingéré, le kyste va être **attaqué par les sucs digestifs** qui vont dissoudre sa coque au niveau de l'intestin grêle. On va avoir **dékystement** et obtention d'une amibe à 4 noyaux dite « quadrinucléée ». C'est une forme transitoire qui va donner **8 amœbules** qui se multiplieront par scissiparité et donneront des formes non invasives **minuta** dans la lumière colique : elles sont très peu mobiles et continuent à maturer. Ces formes pourront se retransformer en forme pré-kystique puis en **kyste** (si les conditions sont défavorables : pH, déshydratation du bol fécal...) ou être éliminées directement dans les selles des patients en phase chronique ou des porteurs apparemment sains : forme de dissémination.

La forme non invasive va, sous l'effet d'une **altération de l'état général** se transformer en **forme pathogène nécrasante** :

2.2.2 Le cycle pathogène : C'est l'amibiase maladie (15%)

Au contraire de la transformation en forme kystique, **si les conditions sont favorables** (femmes enceintes, alcoolisme, immuno-déficience, dénutrition...) les **formes minuta** peuvent se transformer en **formes histolytica**. C'est la **phase pathogène**. Ces formes vont s'incruster dans les **tissus sous-muqueux colique et hépatique** et vont entraîner grâce à des **adhésines** et des enzymes (phospholipases, enzymes protéolytiques...) des ulcérations dites « **en coups d'ongles** ». Une fois dans les tissus ces formes vont se multiplier (par scissiparité) et entraîner des abcès « **en boutons de**

chemise ». Ces abcès pourront disparaître lors du retour à la forme minuta mais ils laisseront des **séquelles** c'est l'**amibiase chronique**.

La présence de ces formes dans la paroi intestinale va exciter les filets nerveux moteurs, sécrétoires ou sensitifs et provoquer un hyper péristaltisme, une hyper sécrétion muqueuse et des douleurs lors de la défécation. Ce sont les **symptômes de l'amibiase intestinale aiguë** ou **dysenterie amibienne** : selles glairosanglantes, douleurs abdo, selles afécales : « **crachats rectaux** ».

L'amibase va ensuite pénétrer plus en profondeur et entraîner des perforations intestinales voire une érosion de la paroi des vaisseaux sanguins (capillaires mésentériques) ce qui va lui permettre de passer dans le sang et de se retrouver dans le foie : **c'est l'hépatite amibienne**. Elle siège surtout dans le **lobe droit** qui commence par une hépatite parenchymateuse diffuse pour évoluer ensuite vers des nodules nécrotiques et enfin des abcès amibiens contenant un pus épais de couleur « **chocolat** » caractéristique. Cette forme pourra ensuite donner l'**amibiase pulmonaire** pour finir par une **amibiase généralisée**.

La forme histolytica peut revenir à la forme minuta (après en moyenne 3 semaines) et donner des kystes dans la lumière intestinale.

3 Epidémiologie

L'amibiase est une maladie liée au **péril fécal humain** (pollution fécale de l'environnement), le réservoir est essentiellement humain. Elle touche 10% de la population mondiale dont 90% de porteurs sains. Elle est endémique en zone tropicale.

- Réservoirs : - essentiellement l'homme
- le milieu extérieur, le sol et ce qui touche le sol
- Facteurs favorisants:
 - climat, pays, peuplement, niveau d'hygiène
 - dégradation de l'état général, état immunitaire, fatigue, stress, modification de la flore bactérienne intestinale, changements climatiques ou alimentaires
 - virulence du parasite.

4 Clinique

4.1 L'amibiase intestinale ou dysenterie amibienne

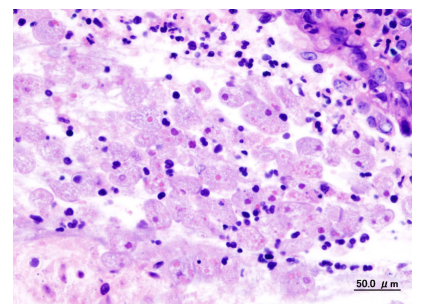
4.1.1 Forme typique : amibiase intestinale aiguë ou dysenterie intestinale

C'est la forme la plus répandue, elle est rarement observée en France.

Incubation : silencieuse et de durée variable (quelques semaines à plusieurs années)

Début apyrétique, et va être marqué par l'apparition de **douleurs abdominales** vagues et d'une diarrhée en l'apparence banale.

- Phase d'état :
 - exonérations fréquentes (5 à 20 fois par jour) : selles dysentériques càd afécales, liquides, douloureuses et glairo-sanglantes



- émission de mucus strié de sang : **crachats rectaux** (dans les selles mais aussi en dehors lors des selles afécales)
 - douleurs abdominales à type **d'épreintes** (coliques expulsives douloureuses, fausse envie d'aller à la selle) et de **ténesmes** (contractures douloureuses spasmodiques du sphincter anal)
 - état général conservé au début mais on a souvent amaigrissement et asthénie
- **Examen clinique :**
 - foie de volume normal et non douloureux
 - intestin très douloureux, spasmé
 - **rectoscopie** : très douloureuse, permet de voir la muqueuse inflammatoire avec ulcérations multiples généralement punctiformes ou cratériformes recouvertes de glaire
 - **radio** : image en « pile d'assiettes » de l'intestin (alternance de zones dilatées et de rétrécissements spasmodiques)

Sans traitement : passage à la chronicité : alternance diarrhée/constipation, douleurs abdos, fatigue, N, V, anorexie, complications locales ou à distance et traitements moins efficaces.

4.1.2 Forme atténuée

C'est la forme la plus souvent **rencontrée en France** on va assister à des **douleurs coliques, une diarrhée plus ou moins banale et des selles pâteuses**. Ces formes ont le même potentiel évolutif que les formes aiguës.

4.1.3 Formes suraiguës : amibiase colique maligne

Elles sont très rares mais redoutables et sont surtout observées chez les patients **immuno-déprimés ou les femmes enceintes**. Elles se manifestent par un syndrome dysentérique très intense et peuvent être à l'origine d'une **perforation et de choc infectieux**. La létalité de cette forme est très élevée.

4.1.4 Séquelles

- **Colique chronique post amibienne déshabitée** : intestin nettoyé mais séquelles scléro-inflammatoires et neuro-végétatives

4.1.5 Complications

- **Hémorragies digestives** par perforation.
- **Syndrome occlusif** ou subocclusif (due aux spasmes de l'intestin).
- **Amoebome** : tumeur colique granulomateuse bénigne au niveau du caecum et du sigmoïde simulant un cancer colique à la radiologie et la clinique .

4.2 Amibiases viscérales

4.2.1 Amibiase hépatique

C'est la plus fréquente des amibiases extra-intestinales, elle est due à une dissémination par voie **hématogène** et fait suite à une amibiase intestinale.

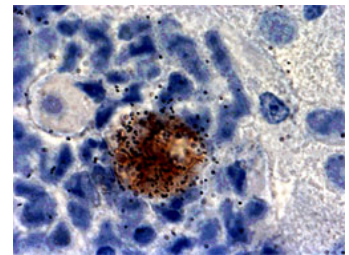
- **Triade de Fontan :**
 - **Hépatomégalie** douloureuse, lisse (à l'hypochondre droit irradiant vers l'épaule)
 - **Fièvre constante** (38-39°C) et souvent élevée avec AEG
 - **Gêne spontanée à l'inspiration** profonde.

On peut avoir des formes sans douleur ou sans triade

- Ictère : due à une compression hépatique intra ou extrahépatique
- Abcès amibiens du foie :
 - signes bio : hyperleucocytose à PNN
température augmentée, très grandes oscillations
VS augmentée
 - exams cliniques : foie douloureux
 - imagerie :
 - échotomographie : zone liquide anéchogène
 - scanner : zone hypodense
 - laparoscopie (= coelioscopie): ponctions ramenant un « pus chocolat » (car présence d'hématies, mais on n'y retrouve pas le parasite car très incrusté dans les parois)
 - diag différentiel : cancer primitif du foie, hydatidose

- Evolution :

Elle siège surtout dans le **lobe droit** qui commence par une hépatite parenchymateuse diffuse pour évoluer ensuite vers des nodules nécrotiques et enfin des **abcès amibiens** contenant un pus épais de couleur « **chocolat** » caractéristique constitué de sang et de débris cellulaires (très rarement d'amibe car elles restent dans le tissu hépatique). Le diagnostic fait appel à **l'imagerie médicale** (échotomographie, tomodensitométrie etc... car la triade est rarement présente dans son intégralité) qui va montrer la présence d'abcès ainsi qu'à la sérologie : on a une hyperleucocytose, une élévation des enzymes hépatiques, une VS accélérée et parfois des ictères de compression intra ou extra hépatiques.



A ce stade l'examen parasitologique des selles est peu contributif.

4.2.2 Amibiase pleuro-pulmonaire

Elle fait presque toujours suite à une amibiase hépatique. Elle commence par des manifestations réactionnelles non suppurées puis des lésions suppurées. Elle est localisée, au niveau de la plèvre et du parenchyme pulmonaire (base inférieure droite). On notera ou non **la présence d'abcès à pus chocolat**. : « vomique chocolat »

4.2.3 Autres localisations : splénique, osseuse, cérébrale (exceptionnellement génitale, péricardique)

5 Diagnostic biologique

5.1 Diagnostic de présomption

- Interrogatoire du patient : homo, femme enceinte, vieux...
- Contexte épidémiologique : séjour en zone d'endémie : pays chauds et humides (fact. favo : humidité, T°, conditions socio-éco)
- Clinique
- Imagerie (cf plus haut)
- Signes bio non spé : infection, inflammation, hyperleucocytose, VS augmentée, transaminasées augmentées, parfois ictère avec obstruction
- Pas d'hyperéosinophilie sanguine
- Rectoscopie : douloureuse mais essentielle, on observe une muqueuse inflammatoire

5.2 Diagnostic parasitologique direct : diagnostic de certitude

- Amibiase intestinale aigue :
Recherche de la **forme végétative**.
Selles afécales, glaireuses, sanglantes.
Examen au microscope x3 de selles fraîches à plusieurs jours d'intervalles pour éviter les périodes silencieuses.
Dans l'idéal, le patient doit suivre un régime à faibles résidus (poisson, viande blanche, œuf, pâtes et riz) 3j avant le recueil des selles)
- Amibiase intestinale chronique :
Recherche de **forme végétative**.
Colographie avec solution baryté : on obtient un colon en « billes de d'acier » car examen microscopique souvent négatif.
- Porteurs sains :
Recherche de formes **végétatives ou de kystes**.
3 prélèvements à 3 ou 4 jours d'intervalle.
- Amibiase hépatique et pulmonaire :
 - **Direct** : Biopsie : on examine **le pus chocolat**.
 - **Indirect** : Dosage des Ac (ELISA, hémagglutination, IFI) le diagnostic indirect immunologique ne se fait que dans les formes profondes.

5.2.1 Recherche de formes végétatives : suspensions de selles :

- sans coloration : forme histolytica visible
- avec **coloration MIF** (merthiolate-iode-formol) : différenciation des types d'amibes, visualisation des noyaux
- concentration des selles
- diag différentiel : avec *Entamoeba coli* ou *E. dyspar*
- Culture : milieu NNN (Novy-Mc Neal-Nicole)
coproculture sur milieu diphasique gélose + amidon : milieu de Dobell et Laidlaw

INTERPRETATION :

- forme histolytica signe l'amibiase intestinale
- forme minuta ou kystique n'est pas équivoque : porteur sain ou ancien malade insuffisamment traité

5.2.2 Recherche de kystes

- Concentration par technique de Bailanger (= technique de Ritchie modifiée)
- mise en culture NNN : long et difficile à identifier
-

5.3 Diagnostic immunologique : et de certitude

- Recherche d'Ac :

Pour les formes tissulaires car présence d'Ac contrairement aux formes coliques où la réponse immunitaire est minime.

Utilisation de 2 techniques puis test de confirmation :

- IFI
- Immunoélectrophorèse, électro-synérèse
- hémagglutination indirecte
- agglutination sur particules sensibilisées de latex : BICHROLATEX
- ELISA

Recherche de copro-Ag : possible par ELISA et IFI pour les formes coliques

6 Traitements

Traitement médicamenteux mais si **abcès profond ou récalcitrant** : drainage ou exérèse par **chirurgie**. Il fait appel aux **amoebicides de contact** (pour amibiase invasion) ou aux **amoebicides tissulaires** (pour amibiase dysentérique).

6.1 Amibiase invasion

Le traitement ne s'impose qu'en dehors des zones d'endémie, là où le risque de contamination est faible voir nul.

C'est un traitement per os par amoebicides de contact : actifs sur les formes intraluminales kystiques et minuta

- ⇒ **INTETRIX®** : Tiliquinol + Tilbroquinol 4 à 6 gélules par jour pendant 10 jours
- ⇒ **HUMATIN®** : Paromomycine 2g par jour pendant 10 jours. (pas AMM en France)

6.2 Amibiase intestinale aigue

On utilise un **amoebicide tissulaire** (= **Nitro-5-imidazolés**) per os (surtout actif sur les formes invasives) pendant 7 à 10j puis, 3 jours après la fin, un relais à l'amoebicide de contact pendant 10j pour stériliser un éventuel réservoir colique.

- ⇒ **FLAGYL®** : métronidazole (PO ou IV) 1,5-2g/j pdt 5-10j
- ⇒ **TIBERAL®** : Ornidazole 2g par jour pendant 7 jours. (PO ou IV) 30-40mg/kg/j pdt 5-10j
- ⇒ **SECNOL®** : secnidazole 2g en prise unique. (PO)
- ⇒ **FASIGYNE®** : Tinidazole (PO) 30-40mg/kg/j pdt 5j



La guérison est rapide, on a disparition des signes cliniques en 2 à 3 jours et négativation des selles en 3 à 4 jours.

6.3 Amibiase tissulaire

Association d'un amoebicide tissulaire : 5 nitro-imidazolé en IV (Métronidazole) pendant 10 jours et amoebicide de contact INTETRIX afin d'éradiquer le portage digestif.

On aura recours à la **chirurgie** que si menace de rupture d'abcès.

On a amélioration rapide avec : apyrexie et disparition de la douleur en 1 à 3 jours, collections hépatiques résorbées en 3 à 6 mois et négativation de la sérologie en quelques mois. Après traitement par amoebicide de contact, on contrôle la négativation des selles.

7 Prophylaxie

MALADIE LIÉE AU PÉRIL FÉCAL

7.1 Collective

- Traitement des eaux usées, proscrire l'épandage des matières fécales, protéger les cultures maréchaïres
- Désinfection des selles des malades, dépister et traiter les porteurs sains, traiter les amibiens chroniques

7.2 Individuelle

- Lavage des fruites et légumes.
- Eviter les aliments irritants pour l'intestin.
- Lavage des mains.
- Faire bouillir l'eau.