

AMIBE ET AMIBIASE

1. DEFINITION DE L'AMIBIASE

L'OMS a défini en 1969 l'amibiase comme l'état dans lequel l'organisme héberge *Entamoeba histolytica*, avec ou sans manifestations cliniques.

Sa prévalence était estimée à 500 millions de porteurs dont environ 10% présentant des signes cliniques, on admet actuellement que sa prévalence est de 50 millions de cas, car on a longtemps confondu *Entamoeba histolytica* amibe pathogène et *Entamoeba dispar* amibe non pathogène.

2. Classification :

Embranchement »»»» Protozoaire

Sous embranchement »»»» Sarcomastigophora

Classe »»»» Rhizopodea

Ordre »»»» Amoebida

Famille »»»» Entamoebidae

Genre »»»» *Entamoeba* / *Endolimax* / *Pseudolimax*

Une seule espèce est pathogène (*Entamoeba histolytica*)

Les autres amibes parasites du colon sont :

- Entamoeba coli*
- Entamoeba hartmani*
- Entamoeba polecki*
- Entamoeba dispar*
- Endolimax nanus*
- Pseudolimax butschlii*.
- Dientamoeba fragilis*

Une espèce est retrouvée dans la bouche : *Entamoeba gingivalis*

3. Morphologie des amibes parasites de l'homme

Les amibes sont des organismes microscopique unicellulaire de forme irrégulière, se déplacent à l'aide des pseudopodes (Rhizopodes). Elles sont constituées d'une seule cellule, avec un cytoplasme parfois divisé en ectoplasme et endoplasme.

L'identification des différentes espèces repose sur l'aspect microscopique du noyau, qui se présente sous forme arrondie, renfermant un corpuscule chromatinien plus ou moins volumineux appelé :caryosome.

-Dans le genre Entamoeba : le caryosome est petit, punctiforme et la chromatine est périphérique, accolée à la membrane nucléaire appelée crotelle de chromatine

-Dans les autres genres : le caryosome est le seul constituant du noyau, c'est un gros caryosome central ou excentré.

Les amibes se rencontrent sous deux formes :

- Forme végétative.
- Forme kystique.

Entamoeba histolytica existe sous deux formes végétatives (trophozoïte) et sous une forme kystique.

Forme végétative "minuta" (= non pathogène) [Fig1]

- ✓ Forme mobile de 10 à 20 µm de diamètre.
- ✓ Son cytoplasme présente deux zones :
 - un ectoplasme périphérique, hyalin et transparent, intervenant dans la formation des pseudopodes, qui sont des excroissances du cytoplasme permettant le mouvement,
 - un endoplasme central, granuleux, contenant les organites caractéristiques du cytoplasme (surtout des vacuoles alimentaires).
- ✓ Le noyau central, arrondi, contient de la chromatine disposée en couronne régulière sur la membrane du noyau et un caryosome central.



Fig1 :Entamoeba histolytica minuta

Forme végétative "histolytica" (= pathogène) [Fig2]

- ✓ Elle a la même morphologie générale que la forme « minuta» mais de plus grande taille que celle-ci (20-30 μm).
- ✓ Elle contient dans son cytoplasme des débris ingérés par l'amibe au cours de sa progression dans les tissus, et en particulier des globules rouges: c'est une forme hématophage.

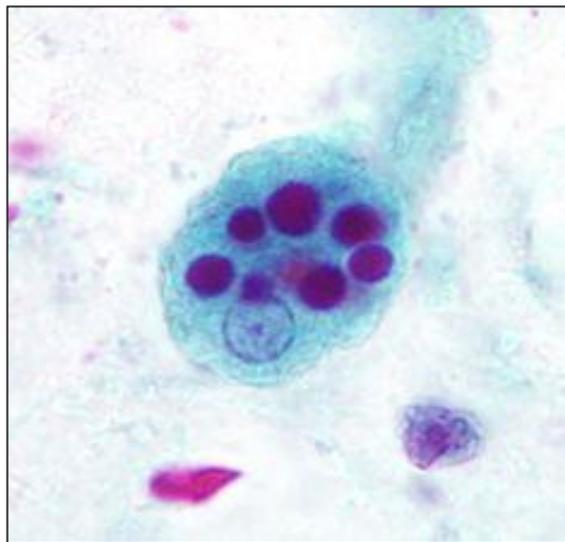


Fig2.Entamoeba histolytica forme végétative hématophage

Ces deux formes végétatives se multiplient par division binaire.

Kyste [Fig3]

- ✓ Les kystes sont sphériques, de 10 μm à 15 μm de diamètre et entourés d'une coque rigide. A maturité il contient 4 noyaux et parfois des bâtonnets à bout arrondis appelés corps siderophiles ou cristoïdes.

- ✓ Ils sont éliminés dans les selles des malades et des porteurs sains et sont très résistants dans le milieu extérieur.
- ✓ Les kystes sont la forme de dissémination de la maladie. Dans le milieu extérieur, ces kystes ont une durée de survie variable en fonction de l'humidité et de la température : une dizaine de jours dans le sol humide à 18 °C, 3 mois dans l'eau à 4 °C. La chaleur (50 °C) et la dessiccation les tuent mais ils résistent bien aux faibles concentrations d'eau de Javel.

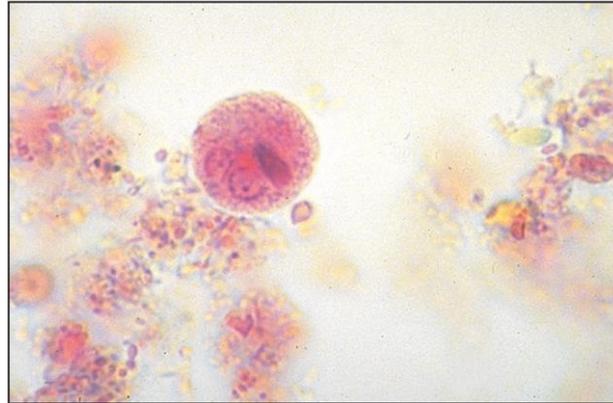


Fig3 :Entamoeba histolytica/E dispar (Kyste)

4. Réservoir : Celui-ci est strictement humain.

5. Cycle [Fig4]

- L'ingestion de kystes mûrs est suivie du désenkystement dans le milieu gastro-intestinal.
- Les noyaux se divisent une fois, et donnent huit amœbules (amibes végétatives de forme «minuta»).
- Dans la lumière du colon: les formes «minuta» se divisent ("amibiase infestation") et sont éliminées dans le milieu extérieur sous forme de kystes.
- Passage à la pathogénicité : Si les conditions sont propices (facteurs de l'hôte + facteurs du parasite = potentialité pathogène de souches), les formes végétatives grandissent, érodent la paroi intestinale et deviennent hématophages. Elles ont un important pouvoir lytique sur les tissus et progressent de proche en proche, créant des ulcères étendus dans la paroi intestinale (abcès en bouton de chemise), avec possibilité de dissémination à distance et formation d'abcès amibiens dans d'autres organes : foie (forme la plus fréquente), poumons, plus rarement cerveau.

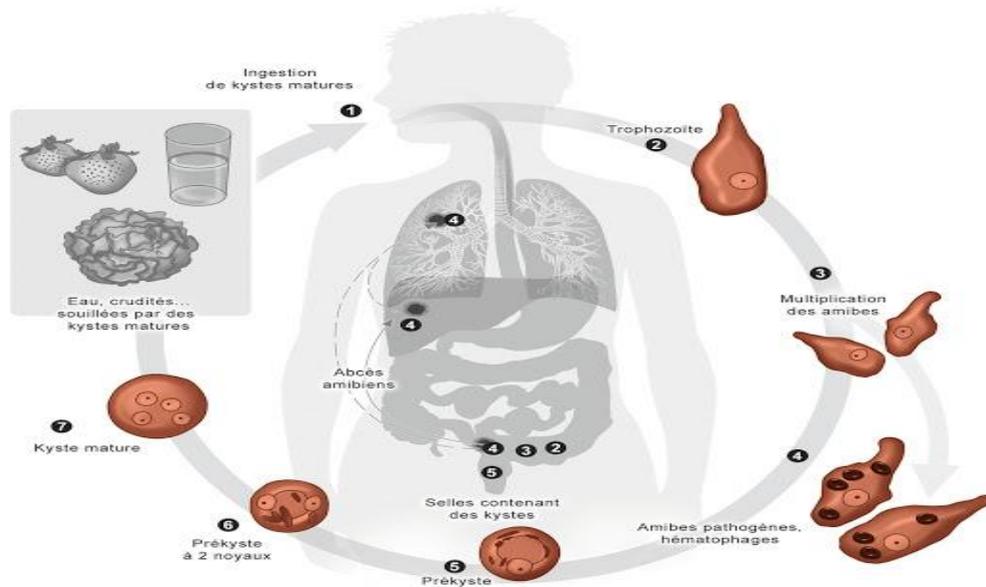


Fig4 : Cycle biologique des amibes

6. Répartition géographique

L'amibiase est une maladie cosmopolite. Sa prévalence est élevée en milieu tropical, liée aux mauvaises conditions d'hygiène fécale. Elle existe dans les pays tempérés chez les immigrants et les touristes ayant séjourné dans les pays de forte endémicité, les pensionnaires des institutions de malades mentaux et les homosexuels, VIH négatifs ou positifs.

7. CONTAMINATION

- Le mode habituel de contamination est la contamination indirecte par ingestion d'aliments (légumes crus) ou de boissons ayant subi une contamination fécale. Les kystes, résistant dans le milieu extérieur, sont alors les formes infestantes.
- Un autre mode de contamination possible est le contact direct, dans les cas de concentrations humaines: prisons, asiles, internats, camp, etc.

8. PHYSIOPATHOLOGIE

8.1. Physiopathologie de l'amibiase intestinale aiguë

L'homme se contamine par ingestion de kystes qui se transforment en trophozoïtes dans le tube digestif.

Ces trophozoïtes d'*Entamoeba histolytica* adhèrent à la paroi colique par l'intermédiaire de lectines. Les cellules humaines touchées sont tuées et détruites en quelques minutes par la formation de pores dans leur membrane.

La production d'enzymes protéolytiques (cystéines protéinases) par les amibes favorise leur diffusion dans la muqueuse et la sous-muqueuse colique entraînant un épaissement oedémateux, la formation de multiples ulcérations, de plages de nécrose et parfois de perforation intestinale.

L'examen endoscopique du colon permet de décrire des "ulcérations en coup d'ongle" et des "abcès en bouton de chemise" évocateurs.

La poursuite de l'infection et la dissémination éventuelle dépendent en partie de la réponse immunitaire locale de l'hôte (rôle aggravant des corticostéroïdes).

8.2. Physiopathologie de l'amibiase hépatique et tissulaire

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.

9. CLINIQUE

9.1. "Amibiase-infestation" Présence d'amibe « minuta» dans le colon et de kystes dans les selles, sans manifestations pathologiques (portage "sain").

9.2. Amibiase intestinale

9.2.1 Amibiase intestinale aiguë :

Elle résulte de la transformation de l'amibe « minuta» en forme « histolytica», pathogène.

Elle se manifeste surtout sous forme de dysenterie amibienne:

Évacuation fréquente de selles non fécaloïdes :

* douleurs abdominales violentes parcourant le cadre colique ,avec un maximum au niveau des deux fosses iliaques.

* cinq à six "selles" / jour muco-sanglantes (crachats rectaux) + ou afécales (différentes de la dysenterie et de la diarrhée)

*Ténesme qui est une contracture douloureuse du sphincter anale qui s'accompagne d'un besoin impérieux d'aller déféquer.

L'état générale est bien conservé. L'apyrexie est de règle.

* si le syndrome dysentérique persiste : asthénie, amaigrissement, yeux excavés, teint grisâtre ("teint patate")

A cette symptomatologie peuvent succéder pendant des années des états colitiques chroniques d'origine amibienne: ils sont dus aux lésions cicatricielles, déshabitées par les amibes, plutôt qu'à de prétendues formes chroniques de l'amibiase. Il s'agit d'une entérocolite muco-membraneuse avec alternance de constipations et fausses diarrhées, aérophagie, troubles gastriques, asthénie et amaigrissement, similaire aux fameuses "colopathies fonctionnelles".

Les complications de l'amibiase intestinale sont :

- Les hémorragies intestinales
- Les perforations intestinales avec risque de péritonites, due à l'action nécrosante de l'amibe.
- L'amoebome : est une pseudotumeur parasitaire inflammatoire siégeant de préférence au niveau du caecum, sur le plan clinique et qui se manifeste par un syndrome de subocclusion intestinale.

9.2.2. La colite chronique post amibienne (Colite post dysentérique)

La disparition de l'*E histolytica* laisse derrière elle des séquelles inflammatoires et neurovégétatives

Cliniquement cela se traduit par des douleurs abdominales, des troubles du transit (alternance de diarrhée et de constipation), d'asthénie, d'amaigrissement, d'anorexie et de nausée.

L'examen parasitologique des selles se révèle négatif.

Les amoebicides n'ont aucun effet sur cette colite chronique post amibienne et le traitement est essentiellement symptomatique

9.3. Colite fulminante ou amibiase suraigüe :

Cette forme est rare mais gravissime, elle n'est retrouvée en général que chez les sujets dénutris surtout les enfants, les femmes enceintes ou les accouchées.

Le syndrome dysentérique est sévère, il est souvent compliqué de perforation colique et d'hémorragies intestinales.

Il est souvent associé à un abcès du foie dans 75% des cas.

Malgré le traitement, le pronostic demeure sombre.

9.3. Amibiase tissulaire (Extra intestinale)

* **Amibiase hépatique** : abcès amibien du foie, forme la plus fréquente.

Il résulte de la localisation hépatique de la forme « histolytica » qui migre depuis les abcès de la muqueuse colique vers le foie par le système-porte. Au niveau du foyer, il y a une thrombose parasitaire, puis hépato-nécrose ; les foyers s'agrandissent, confluent et forment un abcès amibien caractérisé cliniquement par (**Triade de Fonton**) :

- la douleur : pesanteur puis douleurs de l'hypochondre droit, avec irradiation dans l'épaule (douleur en bretelle); manœuvre douloureuse à l'ébranlement,
- la fièvre : variable et irrégulière, elle peut parfois être très élevée.
- l'hépatomégalie : de taille variable, elle peut s'accompagner d'un état sub-ictérique ou ictérique.
- L'abcès (à la ponction) contient un pus couleur «chocolat» stérile.

La localisation principale est le lobe droit mais des abcès multiples peuvent être retrouvés.

La sérologie spécifique est positive et confirme le diagnostic.

L'hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles et l'augmentation de la CRP ou de la vitesse de sédimentation sont toujours retrouvées.

L'examen parasitologique des selles est souvent négatif à ce stade en l'absence de syndrome dysentérique.

* **Amibiase pulmonaire**

Le poumon est l'organe le plus fréquemment envahi après le foie.

On peut observer :

- ✓ Un épanchement pleural ou une pleurésie purulente amibienne.
- ✓ Un abcès du poumon siégeant généralement au niveau du lobe inférieur droit.
- ✓ Une fistule broncho-alvéolaire.

* **D'autres localisations** : sont possibles: cerveau, rate, etc.

10. Diagnostic biologique

10.1. Diagnostic de présomption

Interrogatoire du patient:

- Contexte épidémiologique: séjour en zone d'endémie: pays chauds et humides (facteurs favorisant : humidité, T°, conditions socio-éco)
- Clinique
- Imagerie

Signes bio non spécifiques: hyperleucocytose, VS augmentée, transaminase augmentées, parfois ictère avec obstruction.

-Pas d'hyperéosinophilie sanguine

-Rectoscopie: douloureuse mais essentielle, on observe une muqueuse inflammatoire.

10.2. Diagnostic parasitologique direct: diagnostic de certitude

10.2.1. Amibiase intestinale aigue

Recherche de formes végétatives ou de kystes.

3 prélèvements à 3 ou 4 jours d'intervalle.

Selles afécales, glaireuses, sanglantes.

Dans l'idéal, le patient doit suivre un régime à faibles résidus (poisson, viande blanche, œuf, pâtes et riz) 3 jours avant le recueil des selles)

10.2.2. 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.

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 (Technique de BAILANGER ; Technique de RITCHIE modifiée)

Diagnostic différentiel: avec Entamoeba coli ou E. dispar

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

Recherche de kystes

- - Concentration par technique de Bailanger (= technique de Ritchie modifiée)

- - mise en culture NNN: difficile à identifier

Diagnostic immunologique:

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, électrosynérèse

- - hémagglutination indirecte

- - agglutination sur particules sensibilisées de latex: BICHROLATEX

- - ELISA

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

11. Traitements

Traitement médicamenteux mais si abcès profond : drainage ou exérèse par chirurgie

Il fait appel aux amoebicides de contact (pour amibiase invasion) ou aux amoebicides tissulaires (pour amibiase dysentérique).

11.1. 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.

11.2. 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.

11.3. Amibiase tissulaire

Association d'un amoebicide tissulaire: 5 nitro- - imidazolé en IV (Métronidazole) pendant 10 jours et 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.

12. Prophylaxie : MALADIE LIÉE AU PÉRIL FÉCAL

12.1. Collective

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

12.2. Individuelle

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