

# Amœbose

- I. Épidémiologie
- II. Physiopathologie
- III. Clinique
- IV. Diagnostic biologique
- V. Examens complémentaires non biologiques
- VI. Traitement et prévention

**Item 147** Fièvre aiguë chez l'enfant et l'adulte

**Item 172** Parasitoses digestives : giardiose, amœbose, téniasis, ascaridiose, oxyurose, anguillulose, cryptosporidiose

**Item 175** Voyage en pays tropical de l'adulte et de l'enfant : conseils avant le départ, pathologies du retour : fièvre, diarrhée, manifestations cutanées

**Item 176** Diarrhées infectieuses de l'adulte et de l'enfant

**Item 177** Prescription et surveillance des anti-infectieux chez l'adulte et l'enfant

**Item 179** Risques sanitaires liés à l'eau et à l'alimentation. Toxi-infections alimentaires

**Item 276** Hépatomégalie et masse abdominale

**SDD** : Diarrhée 002, Douleur abdominale 004, Hépatomégalie 006, Hyperthermie/fièvre 044, Prescription et interprétation d'un examen microbiologique des selles 191, Découverte d'une anomalie abdominale à l'examen d'imagerie médicale 224, Interprétation d'un résultat de sérologie 236, Consultation aux voyageurs 302

**A** L'amœbose est causée par un parasite unicellulaire du genre *Entamoeba* qui infecte le côlon de l'Homme. Ce genre comporte de nombreuses espèces d'amibes. Au moins six d'entre elles peuvent être hébergées dans l'intestin de l'Homme. Une seule, *Entamoeba histolytica*, capable d'envahir les tissus, est considérée comme pathogène. On distingue l'amœbose intestinale, souvent purement intraluminale, de l'amœbose tissulaire, avec des amibes ayant envahi d'autres viscères, principalement le foie. Le point d'entrée habituel des amibes dans l'organisme est la voie orale. Elle est l'une des trois principales maladies parasitaires responsables de morbidité dans le monde (avec le paludisme et la bilharziose). La symptomatologie est due à l'invasion des tissus par les trophozoïtes, ou « formes végétatives » ; la dissémination dans l'environnement est réalisée par les kystes, formes de résistance, qui contaminent le milieu extérieur (péris fécal). Sa gravité est causée par le pouvoir pathogène spécifique du parasite et sa capacité à disséminer dans les tissus, en particulier le foie. L'infection survient essentiellement dans les pays avec un faible niveau d'hygiène collective. Dans les pays industrialisés, elle touche essentiellement les voyageurs en provenance d'une zone à forte prévalence pour la maladie. **B** Des confusions sont fréquentes, en microscopie optique, avec les autres amibes parasites de l'Homme, en particulier avec *Entamoeba dispar*. L'identification spécifique de l'agent pathogène est indispensable pour mettre en route le traitement adapté. Les enquêtes récentes montrent que, partout dans le monde, la présence dans le tube digestif d'*E. histolytica* est moins fréquente que celle d'*E. dispar*.

## I. Épidémiologie

◆ L'épidémiologie de l'amœbose a été bouleversée en 1997 avec la reconnaissance de l'espèce *Entamoeba dispar* semblable en microscopie optique à *Entamoeba histolytica*. On estime actuellement que, parmi les plusieurs centaines de millions de personnes porteuses d'*Entamoeba histolytica/Entamoeba dispar*, seul un faible pourcentage (1 à 20 % selon les enquêtes) est porteur de l'espèce pathogène *E. histolytica*. *Entamoeba histolytica* est responsable d'un nombre important d'épisodes dysentériques et d'une mortalité estimée entre 40 000 et 100 000 personnes par an, ce qui place **l'amœbose au deuxième rang des infections parasitaires en termes de mortalité** après le paludisme. L'amœbose apparaît en régression dans de nombreux pays, alors qu'elle semble garder une prévalence élevée dans d'autres. Elle reste un véritable problème de santé publique en Amérique centrale, dans certaines régions d'Amérique du Sud, en Inde, en Afrique du Sud, en Égypte et dans les régions tropicales du continent africain. Les enfants et les femmes enceintes constituent des groupes à haut risque. Dans les zones à forte transmission, un état d'immunité relative s'installe et

● les porteurs asymptomatiques favorisent la dissémination du parasite du fait de la grande résistance des kystes dans le milieu extérieur (**péris fécal**) et de la possibilité de transmission par les mains sales. ◆ Ainsi, en zone de forte transmission, l'épidémiologie et la distribution des cas seraient très liées à la prévalence de l'infection et aux conditions sanitaires et sociales (**niveau d'hygiène collective faible, bidonvilles, milieu rural pauvre** où les excréments humains peuvent être utilisés comme engrais) avec un retentissement important dans les classes d'âge les plus jeunes ; mais le facteur climatique n'est pas déterminant.

● Les cas diagnostiqués dans les pays industrialisés surviennent le plus souvent chez des migrants et des voyageurs en provenance des zones d'endémie. Ils surviendraient également de façon préférentielle chez les homosexuels (**transmission directe lors des pratiques sexuelles oro-anales**). ◆ En dehors de cette situation, le portage intestinal d'*E. histolytica/E. dispar* apparaît rare (moins de 1 % en France) et l'infection par *E. histolytica* exceptionnelle (moins de 10 % d'*E. histolytica* parmi les porteurs), même chez les voyageurs ou chez les sujets originaires de pays réputés à forte prévalence pour *E. histolytica*.

L'amœbose intestinale affecte des patients de tous âges, mais l'amœbose hépatique est beaucoup plus fréquente chez les hommes entre 18 et 50 ans. Les patients immunodéprimés ne sont pas à risque particulier pour l'amœbose et ne font pas plus de formes symptomatiques que le reste de la population.

### A. Agent pathogène

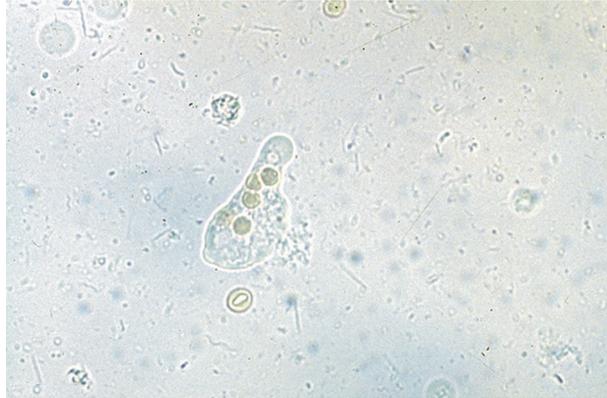
Les amibes sont des parasites unicellulaires de l'embranchement des Amoebozoaires.

● *Entamoeba histolytica* existe sous une forme végétative, ou trophozoïte, et sous une forme kystique.

#### 1. Trophozoïtes

◆ Les trophozoïtes (fig. 1.1) ont une taille de 20 à 40  $\mu\text{m}$ , sont mobiles et se multiplient dans la lumière colique. Ils émettent des pseudopodes qui leur permettent de se déplacer. ● Selon leur état d'activation, ils peuvent simplement se nourrir par phagocytose de bactéries et de particules alimentaires ou exercer un pouvoir pathogène grâce à une action histolytique (= lyse des tissus) et hématophagique.

◆ Leur multiplication est rapide mais les trophozoïtes sont **fragiles**. Ils sont rapidement détruits dans le milieu extérieur en moins de 3 heures et on ne les retrouve que dans les selles diarrhéiques fraîchement émises.



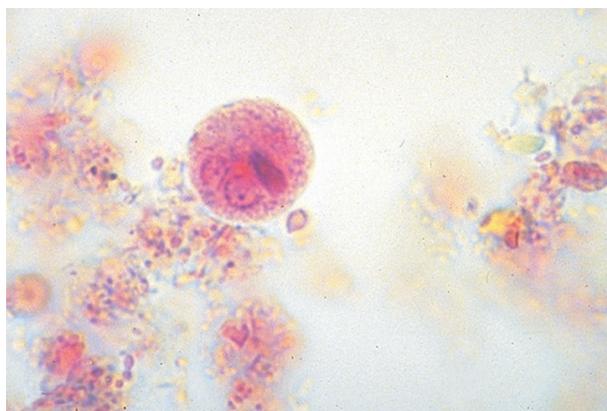
**Fig. 1.1.** Selles : *Entamoeba histolytica*, forme végétative hématophage (état frais; 20–40  $\mu\text{m}$ ).

## 2. Formes kystiques

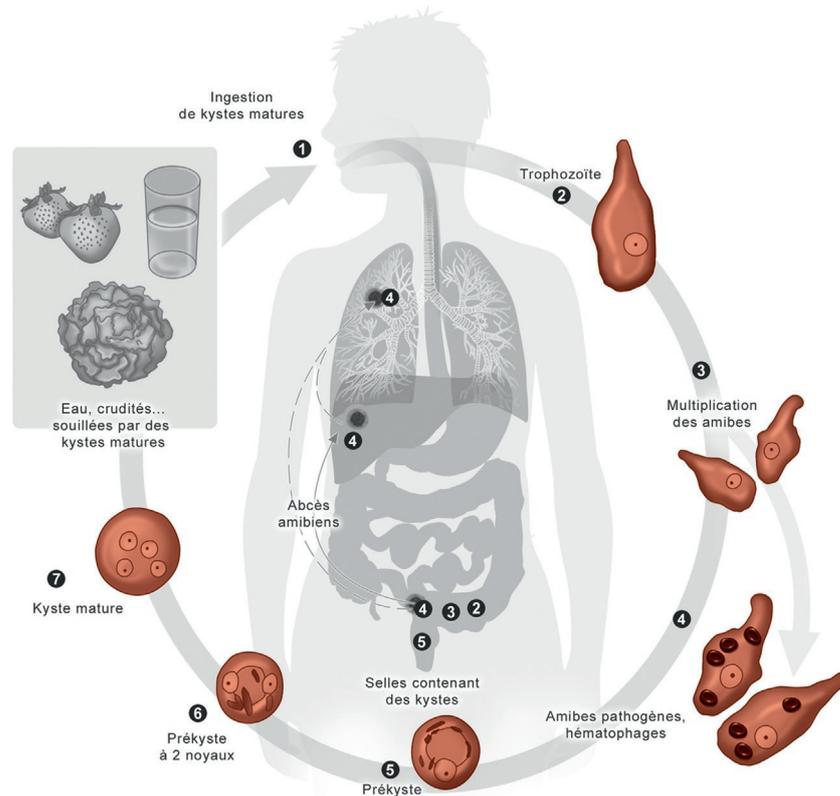
Les kystes (fig. 1.2) sont sphériques, de 10 à 15  $\mu\text{m}$  de diamètre. **A** Ils sont éliminés dans les selles des malades et des porteurs sains et sont **très résistants** dans le milieu extérieur. **Les kystes sont la forme de dissémination** de la maladie. **C** Dans le milieu extérieur, ces 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. **A** La chaleur (50 °C) et la dessiccation les tuent mais ils résistent bien aux faibles concentrations d'eau de Javel.

## B. Cycle

L'Homme se contamine par **ingestion de kystes** (fig. 1.3), qui se transforment en **trophozoïtes dans le côlon** sous l'action des sucs digestifs. Ce stade reste intraluminal, sans rôle pathogène, et se multiplie par scissiparité (division binaire). Ces trophozoïtes se transforment en kystes lors de la constitution du bol fécal. Dans certaines circonstances (rôle possible d'un déséquilibre du microbiote intestinal), certains trophozoïtes peuvent devenir **histolytiques** : ils pénètrent dans la paroi colique en détruisant les tissus (amœbose intestinale aiguë). C'est alors que, par voie hématogène, ils peuvent gagner différents organes, le **foie** en premier lieu, exceptionnellement le poumon, le cerveau... (amœbose tissulaire).



**Fig. 1.2.** Selles : *Entamoeba histolytica*/*E. dispar*, kyste (MIF; 10–15  $\mu\text{m}$ ).



**Fig. 1.3.** Cycle évolutif d'*Entamoeba histolytica*.

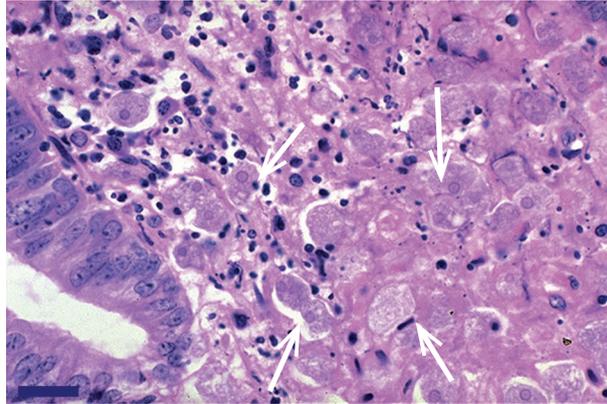
① ② ③ Transformation du kyste infestant en trophozoïtes. ④ Forme végétative (trophozoïte), hématophage, intestinale (ulcérations), hépatique, pulmonaire (abcès)... ⑤ ⑥ ⑦ Kystes éliminés dans le milieu extérieur (péril fécal).

## II. Physiopathologie

❖ Les trophozoïtes adhèrent à la paroi colique par l'intermédiaire de lectines. Ils peuvent provoquer des lésions de la paroi intestinale grâce à leur pouvoir pathogène (facteurs d'adhérence, enzymes protéolytiques, et cytolytiques). Les cellules humaines touchées sont tuées et détruites en quelques minutes par la formation de pores dans leur membrane. La production d'enzymes protéolytiques par les amibes favorise leur **diffusion dans la muqueuse et la sous-muqueuse colique** (fig. 1.4), entraînant un épaissement œdémateux, la formation de multiples **ulcérations**, de plages de nécrose et parfois de perforations intestinales.

La poursuite de l'infection et la diffusion éventuelle à d'autres tissus dépendent en partie de la réponse immunitaire locale de l'hôte (rôle aggravant des corticostéroïdes).

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 qui peut ne pas être retrouvé à l'anamnèse.



**Fig. 1.4.** Coupe histologique colique lors d'une infection par *Entamoeba histolytica* (HES;  $\times 400$ ).  
Flèches : amibes.

### III. Clinique

**A** Le portage est souvent asymptomatique (porteurs sains). Les manifestations cliniques peuvent survenir des mois voire des années après l'infection.

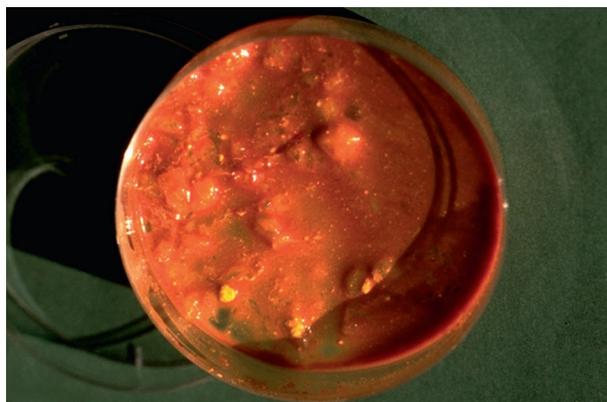
#### A. Amœbose intestinale aiguë

Le début est brutal, caractérisé par un syndrome dysentérique typique associant :

- **diarrhée afécale** (10 à 15 selles par jour), avec présence de **glaires** et de **sang** (fig. 1.5);
- douleurs abdominales à type d'**épreintes** et **ténésmes**;
- **absence de fièvre** en général.

L'abdomen est sensible, le foie est normal, le toucher rectal est douloureux et l'état général est bien conservé au début. L'évolution se fait vers une aggravation progressive, avec parfois des phases de rémission.

Pour ce qui est des différentes entités cliniques, les **formes atténuées** sont les plus fréquentes, mais des **formes fulminantes** avec perforations intestinales sont fatales dans 40 % des cas, malgré une colectomie étendue.



**Fig. 1.5.** Selle glabrosanglante au cours d'une amœbose colique aiguë.

## B. Amœbose hépatique

Le foie est la principale localisation de l'amœbose tissulaire, mais le poumon et le cerveau peuvent aussi être atteints. Les manifestations hépatiques peuvent apparaître plusieurs mois ou années après la contamination.

Le début est progressif, concomitant ou non d'un épisode dysentérique, et se caractérise par :

- une douleur de l'hypocondre droit irradiant vers l'épaule ;
- une fièvre précoce, constante, en plateau de 39 à 40 °C, avec altération de l'état général ;
- une hépatomégalie, lisse, douloureuse à l'ébranlement.

Au total, il s'agit d'un abcès du foie, réalisant le plus souvent un tableau grave et imposant une prise en charge rapide, mais il n'y a généralement pas d'ictère.

Des manifestations pulmonaires à la base droite peuvent être retrouvées.

L'évolution est toujours défavorable en l'absence de traitement.

## C. Autres formes cliniques

### 1. Colite chronique post-amibienne

La répétition des épisodes d'amœbose intestinale aiguë est parfois responsable de l'apparition de troubles digestifs causés par l'accumulation des **lésions cicatricielles de la muqueuse colique**. Les principales manifestations sont des **douleurs intermittentes**, des **troubles du transit** (alternance diarrhée/constipation, anorexie...). La coloscopie ou le coloscanner (coloscopie virtuelle) sont préférés à l'examen radiologique avec produit de contraste et révèlent un aspect de colite spasmodique ou de colite atonique.

### 2. Amœbome

**C** Il s'agit d'une tumeur inflammatoire du côlon apparaissant immédiatement après ou à distance d'un épisode dysentérique. Elle associe troubles du transit, sang dans les selles, douleurs importantes et état général altéré. Le principal **diagnostic différentiel** est le **cancer du côlon**. L'examen parasitologique des selles est souvent négatif, et ce sont la coloscopie avec biopsies et la sérologie, stigmate d'une amœbose intestinale, qui font le diagnostic.

### 3. Amœbose pleuropulmonaire

Rarement primitive, l'amœbose pleuropulmonaire débute le plus souvent à la base droite car il s'agit d'une localisation **secondaire à un abcès amibien du foie**. Elle se présente comme une **pneumopathie aiguë de la base** avec point de côté, toux, expectoration, fièvre, altération de l'état général. Parfois, une atteinte pleurale est associée. L'évolution peut se faire vers l'abcédation avec risque de fistule bronchique et évacuation d'une **vomique « chocolat »** caractéristique.

### 4. Autres localisations

Très rarement, des localisations cérébrales peuvent être retrouvées, avec des signes cliniques dépendant de la localisation. Les formes cutanées, génitales et péricardiques sont exceptionnelles.

## D. Diagnostic différentiel

### 1. Diagnostic différentiel de l'amœbose intestinale

**A** Les dysenteries bacillaires (*Escherichia coli* entéro-invasif, shigelles, *Campylobacter*, salmonelles...) peuvent simuler une amœbose intestinale aiguë, mais elles sont **fébriles** — d'où l'importance de la coproculture pour le diagnostic différentiel. Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (recto-colite hémorragique) peuvent présenter une symptomatologie très voisine.

### 2. Diagnostic différentiel de l'amœbose hépatique

En France, les **abcès à pyogènes** sont plus fréquents. Chez les migrants, il faut évoquer la nécrose fébrile d'un **hépatocarcinome** primitif (fréquent en Afrique et en Asie) ou sur hépatite B ou encore un kyste hydatique surinfecté surtout chez les sujets originaires de zones d'endémie d'échinococcose kystique.

## IV. Diagnostic biologique

### A. Amœbose intestinale aiguë

**B** L'examen parasitologique des selles fraîchement émises permet de retrouver les kystes et, parfois, dans des selles dysentériques, les formes végétatives du parasite. La recherche des trophozoïtes mobiles est un élément capital du diagnostic de l'amœbose intestinale aiguë. Ces formes, hématophages ou non, sont très fragiles : elles ne résistent ni au refroidissement ni surtout à la dessiccation et meurent en quelques heures dans le milieu extérieur. C'est pourquoi, il est essentiel de faire l'examen sur des selles fraîchement émises, idéalement aussitôt après l'exonération. Un examen réalisé plus de 3 heures après l'émission des selles n'a plus aucune valeur contributive. Si l'examen doit être différé, il est préférable d'avoir recours à la fixation immédiate du prélèvement. Le diagnostic d'espèce nécessite un observateur expérimenté (vidéo e1.1).

On recommande de répéter cet examen trois fois à quelques jours d'intervalle pour augmenter la sensibilité du diagnostic.

Les caractères morphologiques des trophozoïtes et des kystes permettent au microscopiste de différencier *E. histolytica*/*E. dispar* des autres amibes parasites de l'intestin de l'Homme mais non pathogènes, telles qu'*Entamoeba coli*, *Entamoeba hartmanni*, *Endolimax nana* et *Iodamoeba bütschlii*. Ces amibes non pathogènes, plus fréquemment retrouvées qu'*E. histolytica*, ne doivent pas être considérées comme responsables des troubles digestifs dans la majorité des cas. Elles témoignent cependant d'une exposition au péril fécal.

En revanche, les caractères morphologiques observables à l'examen microscopique des selles, ne permettent pas de faire la différence entre *E. histolytica* et *E. dispar* (espèce non pathogène), à l'exception des formes hématophages, permettant d'affirmer *E. histolytica*, observation qui reste toutefois rare en pratique courante en France. La recherche de copro-antigènes ou la détection de l'ADN d'*E. histolytica* par PCR tend à s'imposer dans de nombreux laboratoires. **C** La sérologie (recherche d'anticorps spécifiques dans le sérum), longtemps considérée comme non contributive pour le dépistage de l'amœbose intestinale, présente tout de même un intérêt diagnostique (encadré 1.1), de par ses titres, même faibles, dans les formes peu ou pas symptomatiques.

**B** Compte tenu des diagnostics alternatifs possibles, une coproculture est toujours nécessaire pour éliminer les causes bactériennes.



**Encadré 1.1****Stratégie diagnostique**

❖ Le diagnostic différentiel d'espèce d'*E. histolytica*/*E. dispar* est maintenant un objectif affiché. En corollaire, la bonne pratique clinique impose, sauf exception, de ne traiter que les agents pathogènes identifiés ou fortement suspectés. On distingue deux types de situations cliniques :

- une situation d'urgence, correspondant aux patients présentant une dysenterie ;
- une situation moins aiguë chez les sujets peu symptomatiques.

Dans la première situation, le diagnostic d'amœbose intestinale doit être rapidement confirmé ou écarté. Le laboratoire doit donc être clairement informé de l'état clinique du patient et la stratégie diagnostique établie en concertation avec le biologiste. Les tests qui peuvent actuellement être prescrits sont : un examen direct à partir de selles fraîchement émises avec une identification d'*Entamoeba histolytica* par un test antigénique et/ou une PCR et une sérologie. Dans la deuxième situation, un patient porteur de stades parasitaires identifiés *E. histolytica*/*E. dispar* en microscopie optique par le laboratoire, ne doit plus recevoir de médication empirique. Un traitement immédiat ne se justifiant que :

- si on a pu recueillir les notions de contact proche avec un cas d'amœbose invasive ;
- s'il existe un contexte d'épidémie d'amœbose déclarée ;
- si le titre d'anticorps spécifiques est élevé.

## B. Amœbose extra-intestinale (notamment amœbose hépatique)

Ⓐ Le diagnostic est urgent.

Ⓑ La sérologie reste l'examen de référence pour affirmer l'origine amibienne de l'atteinte tissulaire ; obtenue rapidement, elle est en général positive avec un titre très élevé d'anticorps. Si les amibes ne sont généralement pas observées microscopiquement dans le liquide de ponction, la détection d'ADN par PCR, réalisée dans le pus de l'abcès, permet de rattraper le diagnostic dans certaines situations.

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

Un syndrome inflammatoire avec **hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles** et une augmentation de la **CRP** sont le plus souvent retrouvés.

Des hémocultures seront prescrites pour faire le diagnostic différentiel avec un abcès à pyogènes.

## V. Examens complémentaires non biologiques

❖ **L'examen endoscopique du côlon** dans le cas d'amœbose intestinale permet de décrire des « ulcérations en coup d'ongle » évocatrices et des « abcès en bouton de chemise » étendus dans la sous-muqueuse à l'anatomopathologie. Cependant, cet examen est très douloureux dans la phase aiguë de la maladie et ne doit être proposé qu'en cas d'absolue nécessité.

Ⓐ Le diagnostic de l'abcès se fait par l'**échographie hépatique** (image hypo- ou anéchogène) et la **tomodensitométrie** (image hypodense), qui montrent l'extension des lésions et les rapports avec les gros vaisseaux et le diaphragme Ⓑ (fig. 1.6 et 1.7). La **localisation principale** est le lobe droit, mais des abcès multiples peuvent être retrouvés. Une ponction échoguidée, à visée diagnostique ou thérapeutique, ramène un **pus chocolat**, bactériologiquement stérile.