

MÉDECINE TROPICALE

Diplôme de Médecine Tropicale des Pays de l'Océan Indien

Amoebose (amibiase)

Actualités 2023

Professeur Pierre Aubry, Docteur Bernard-Alex Gaüzère. Mise à jour le 20/02/2023

www.medecinetropicale.com

1. Généralités

Un rapport d'experts sur l'amoebose (nom actuel de l'amibiase), piloté par l'OMS en 1997 à Mexico, définit cette parasitose comme suit : « Sous le terme amoebose, on distingue l'état dans lequel l'organisme humain héberge avec ou sans manifestations cliniques, un protozoaire *Entamoeba histolytica* ».

On distingue donc :

- des formes asymptomatiques : amibiase-infection,
- des formes symptomatiques : amibiase-maladie, de localisation intestinale au niveau du colon et extra intestinale, essentiellement au niveau du foie et des poumons.

2. Parasitologie

2.1. Une seule amibe est pathogène pour l'homme : *E. histolytica*, qui existe sous trois formes :

- une forme kystique : le kyste, éliminé dans les selles, qui est la forme de résistance et de dissémination,
- deux formes végétatives ou trophozoïtes : trophozoïte non hématophage non pathogène (*Entamoeba histolytica minuta*) qui traduit l'amibiase-infection et trophozoïte hématophage pathogène (*E. histolytica histolytica*) responsable de l'amibiase-maladie.

2.2. Le cycle parasitaire est simple : le kyste, émis dans le milieu extérieur, est ingéré par l'homme et entraîne, suivant les relations hôte-parasite :

- soit un cycle non pathogène : kyste - trophozoïte non hématophage - kyste : c'est l'amibiase-infection,
- soit un cycle pathogène : kyste - trophozoïte hématophage : c'est l'amibiase-maladie.

Les kystes ingérés se transforment en trophozoïtes qui se déplacent grâce à leur pseudopode jusqu'au côlon, se multiplient, adhèrent à la muqueuse par l'intermédiaire de lectines et phagocytent des particules alimentaires et des hématies (hématophagie). A ce niveau, les trophozoïtes libèrent des enzymes protéolytiques, cytotoxiques pour l'épithélium intestinal, à l'origine de multiples ulcérations de la paroi (réalisant des lésions typiques en coup d'ongle et des réactions locales œdémateuses). Au cours de cette invasion intestinale (diffusion dans la muqueuse et sous la muqueuse), les trophozoïtes peuvent par extension des lésions ou par voie sanguine diffuser à d'autres organes (foie, poumon, cerveau...).

E. histolytica histolytica, amibe hématophage, possède un pouvoir nécrosant (abcès en bouton de chemise au niveau du colon) et par voie portale, peut atteindre le foie où elle réalise une nécrose parenchymateuse. L'amibiase hépatique est toujours secondaire à une amibiase colique, passée inaperçue dans la majorité des cas. Les autres localisations (poumon, cerveau...) relèvent d'une atteinte par contiguïté ou par voie hématogène.

3. Épidémiologie

3.1. 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.

3.2. Réservoir de parasites. L'homme est le seul réservoir de parasites, surtout l'homme porteur asymptomatique, semeur de kystes.

3.3. Transmission. Elle est liée aux matières fécales et assurée par les kystes. Elle s'effectue essentiellement par les mains et les ongles sales des porteurs de kystes, par le sol et l'eau souillés par les excréta, les aliments contaminés (surtout les crudités) et les mouches.

3.4. Prévalence. On estimait, en 1988, la prévalence mondiale d' *E. histolytica* à 480 millions de porteurs, dont 36 millions présentaient des signes cliniques et à 100 000 décès par an. On admet actuellement que la prévalence d' *E. histolytica* n'est que de 50 millions de cas avec 40 000 décès. L'explication est simple : pendant longtemps *E. histolytica*, amibe pathogène a été confondue avec *Entamoeba dispar*, amibe non pathogène (Brumpt, 1925). Elles sont morphologiquement indiscernables en microscopie optique dans les formes kystiques et les trophozoïtes non hématophages. C'est l'électrophorèse d'iso-enzymes qui a permis de différencier *E. dispar* et *E. histolytica*. Les techniques de biologie moléculaire ont confirmé qu' *E. histolytica* et *E. dispar* étaient bien deux espèces différentes. Des méthodes de diagnostic rapide basées sur la détection de copro-antigènes spécifiques d' *E. histolytica* ont été développées. Le diagnostic différentiel entre ces deux espèces est important puisque seule l'amébose-maladie due à *E. histolytica* nécessite un traitement.

Si les données concernant les cas d'amébose-maladie ne sont pas contestables, le taux de prévalence est surestimé, car il est établi sur le simple portage de kystes en microscopie optique, ce qui ne prend pas en compte le diagnostic différentiel d'espèce. L'amébose-maladie paraît en nette régression dans de nombreux pays, même si elle reste un véritable problème de santé publique en Amérique centrale, dans certaines régions d'Amérique du sud, en Inde et dans les régions tropicales du continent africain. En pratique, 10 à 20% des personnes infectées développent des signes sévères de l'amibiase et 40 000 d'entre elles en meurent chaque année.

3.5. Physiopathologie

C'est lors d'une baisse intestinale locale, comme une altération de la flore intestinale, une infection bactérienne intestinale, ou une baisse générale de l'immunité (malnutrition, grossesse, enfance, polyparasitisme, alcoolisme, corticothérapie, plus rarement d'infection à VIH, que la forme minuta devient la forme histolytica ou forme hématophage.

4. Étude clinique

4.1. L'amibiase colique (ou colite amibienne ou dysenterie amibienne)

4.1.1. L'amibiase colique aiguë.

Elle réalise une dysenterie aiguë ou une diarrhée aiguë non dysentérique. La forme dysentérique est une diarrhée glairo-sanglante afécale (crachat dysentérique) avec épreintes et ténésme. Le plus souvent, c'est une diarrhée aiguë d'allure banale (80 % des cas). L'abdomen est sensible et le toucher rectal douloureux. L'état général est relativement bien conservé. Le nombre de selles est limité de 5 à 10 par jour.

Le diagnostic de présomption est épidémiologique et clinique. Le diagnostic de certitude est parasitologique par les examens des selles réalisés sans délai et / ou les prélèvements sous

rectosigmoïdoscopie. Celle-ci permet de visualiser les lésions (classiques ulcérations en coup d'ongle) et de faire des prélèvements par écouvillonnage au niveau du mucus. La rectosigmoïdoscopie doit cependant être discutée : elle est inutile si le diagnostic parasitologique est apporté par l'examen des selles. Il faut insister sur la fréquence des formes atténuées avec des selles plus ou moins sanglantes.

Le diagnostic différentiel se pose en zone d'endémie avec la balantidiose colique et surtout avec les diarrhées infectieuses dues à des germes entéro-invasifs, en particulier les shigelles et les salmonelles.

Traitée, l'amibiase colique aiguë guérit rapidement sans laisser de séquelles. Avec un traitement efficace, « l'amibiase colique chronique » avec présence d'*Entamoeba histolytica* hématophages au long cours, observée en zone tropicale, ne devrait plus exister. Non traitée, des rechutes, des complications et des séquelles émaillent l'évolution.

4.1.2. Les formes graves de l'amibiase colique (ou *fulminating dysentery* ou amibiase colique maligne ou amibiase nécrosante) sont rares. Elles s'observent essentiellement en zones tropicales et surtout chez les femmes enceintes ou accouchées. Quelques cas sporadiques ont été rapportés en zone non endémique. La clinique associe un syndrome dysentérique et des signes d'alarme : défense abdominale, météorisme, atonie sphinctérienne anale avec expulsions de lambeaux de muqueuse colique. Le diagnostic repose sur la clinique, l'examen des selles (parasitologie et coproculture, car l'association amibes et bactéries est fréquente, en particulier l'association amoébo-bacillaire), sur la sérologie amibienne l'examen anatomo-pathologique de la pièce opératoire qui retrouve des amibes dans la paroi colique.

L'évolution est toujours grave, avec colectasie, péritonite, choc septique. La mortalité en zone tropicale est proche de 100 %.

La corticothérapie serait susceptible de précipiter l'évolution d'une amibiase colique aiguë vers une forme maligne. L'amibiase colique peut alors simuler une rectocolite hémorragique (RCH) ou être à l'origine de poussées d'authentiques RCH. En cas de doute, un traitement préventif anti-amibien doit être prescrit avant toute corticothérapie.

Cette pathologie peut être rencontrée en Afrique chez l'enfant, le diagnostic d'amibiase maligne étant difficile à établir cliniquement en raison de la fréquence des péritonites typhiques par perforation caecale.

4.1.3. L'amoebome colique ou colite granulomateuse ou colite ulcéroproliférative.

C'est une forme rare de l'amibiase colique rencontrée surtout dans les zones d'endémie. La plupart des auteurs ne font état que de courtes séries ou de cas isolés. Il semble relativement plus fréquent en Amérique latine. Cette « pseudo-tumeur » résulte de l'intensité de la réaction scléreuse au voisinage de l'ulcération amibienne entraînant progressivement un rétrécissement de la lumière colique, pouvant aboutir à son obstruction. Elle siège par ordre de fréquence au niveau du caecum, de l'appendice, du sigmoïde. Elle peut être inaugurale ou survenir à distance d'une amibiase aiguë. La clinique, la biologie, la radiologie et même l'aspect endoscopique n'ont rien de spécifique. Elle peut se révéler par des douleurs abdominales, une diarrhée sanglante, une constipation, une altération de l'état général, un syndrome pseudo-occlusif, une masse abdominale. L'amoebome pose le problème du diagnostic différentiel avec le cancer colique et d'autres « tumeurs » inflammatoires coliques : tuberculose iléo-coecale, actinomycose, schistosomiase, maladie de Crohn iléo-coecale. Le diagnostic repose sur l'examen histologique (biopsies au cours d'une coloscopie, pièce opératoire). L'anatomie pathologique montre en cas d'amoebome un infiltrat inflammatoire lympho-plasmocytaire avec de nombreuses amibes hématophages.

4.1.4. Les formes chirurgicales : appendicite, perforations, hémorragies, abcès péri-coliques sont des complications chirurgicales classiques

4.1.5. La colopathie post ou méta-amibienne est caractérisée cliniquement par des symptômes colitiques (douleurs, troubles du transit) et des symptômes extra colitiques (atteinte de l'état général). Elle évolue par poussées. Il n'y a pas d'amibe à l'examen parasitologique des selles : ce n'est donc plus une amibiase. On note la fréquence de la diverticulose colique associée.

4.2. L'amibiase hépatique et l'abcès amibien du foie. Elle est toujours secondaire à une amibiase colique. Elle est due à l'embolisation d'*E. histolytica histolytica* dans le foie par la veine porte entraînant une nécrose focale, puis un abcès.

4.2.1. La forme classique ou forme franche aiguë réalise la triade de Fontan : hépatomégalie douloureuse et fébrile.

- **douleur** : c'est le signe principal, siégeant au niveau de la région sous-costale droite, irradiant vers l'épaule et l'aisselle droites (douleur en bretelle), spontanée, aggravée par la manœuvre de l'ébranlement,
- **fièvre** : quasi constante, à 39 °C, en plateau
- **hépatomégalie** : gros foie palpable, lisse, au bord inférieur moussé, douloureux à l'examen. Cette forme typique est présente dans 80 % des cas. L'état général est altéré.

Le diagnostic est évoqué cliniquement et confirmé par :

- l'épidémiologie

- **la biologie** : VSH > 50, voire 100 mm à la 1^{ère} heure, CRP > 150 voire 300 mg/L, hyperleucocytose à polynucléaires > 12.000/mm³ à la NFS.

- **la radioscopie et la radiographie thoraciques**, utiles en zone tropicale en l'absence d'échographie, montrent une surélévation de l'hémi-coupe diaphragmatique droite et une diminution de l'ampliation du jeu diaphragmatique.

- **l'échographie abdominale**, qui est le seul examen d'imagerie nécessaire et suffisant, montre trois types d'images : liquidienne pure (anéchoïque, sans paroi nette, à renforcement postérieur), mixte (échos internes non homogènes), hypo-échoïque (paroi fine, sans renforcement postérieur). Elle précise le siège (lobe droit dans 90% des cas), le nombre (unique ou multiples), la taille (ainsi, un abcès unique du lobe droit inférieur à 10 cm guérit plus vite que les autres).

Il faut noter que l'échographie faite précocement peut être normale. Renouvelée quelques heures ou quelques jours plus tard, elle montre alors les aspects habituels.

Le scanner peut être utile si l'échographie n'est pas réalisable (patient hyperalgique ou en surcharge pondérale). Il retrouve une ou plusieurs collections hypodenses à périphérie rehaussée avec œdème péri-lésionnel.

On peut donc distinguer deux aspects de l'amibiase hépatique :

- l'amibiase non collectée, ou non suppurative, avec une échographie normale : le diagnostic est alors fondé sur la sérologie ou mieux sur la RT-PCR, qui permet de débiter immédiatement le traitement anti-amibien. Le problème du test thérapeutique au métronidazole se pose dans un poste isolé.

- l'amibiase collectée, ou suppurative, avec une échographie d'emblée pathologique : dans ce cas se pose le problème de la ponction guidée (elle apporte le diagnostic d'abcès), qui doit toujours être précédée d'une prise de métronidazole pour éviter une amibiase cutanée iatrogène. L'action du métronidazole sur les germes anaérobies enlève cependant toute spécificité au test thérapeutique.

- **la sérologie** : le diagnostic de certitude de la nature amibienne de l'abcès est apporté par les techniques sérologiques, comme l'immunofluorescence (IFI), l'hémagglutination indirecte (HAI), le test d'agglutination de particules de latex.

- la RT-PCR : c'est actuellement la méthode de choix pour le diagnostic de l'infection par *E. histolytica*.

L'évolution est favorable sous traitement :

- surveillance clinique : fièvre et douleur régressent en 2 à 3 jours,
 - surveillance biologique : la VSH diminue de moitié en 72 heures,
- Le contrôle échographique se fait après 3 à 4 mois (disparition lente de l'image) et la surveillance sérologique après 6 à 9 mois (taux résiduels)

4.2.2. Les autres formes cliniques

4.2.2.1. Formes atypiques

- selon la symptomatologie : formes atténuées où la douleur n'est retrouvée qu'à l'ébranlement du foie, formes fébriles pures, formes ictériques fréquentes en Afrique, formes pseudo tumorales pouvant simuler une tumeur nécrosée du foie ou un kyste hydatique, formes suraiguës ou fulminantes associées à une amibiase colique maligne,
- selon la topographie : formes pseudo biliaires, pseudo rénales, pseudo appendiculaires.

4.2.2.2. Formes compliquées dues à la rupture de l'abcès ou à sa migration vers le thorax, le péritoine, les viscères, la peau.

4.2.2.3 Formes récidivantes ou à rechutes. Après guérison d'une première atteinte, une récurrence ou une rechute, selon que la topographie est identique ou différente, peut survenir, après un traitement correct par un 5-nitro-imidazolé. En zone d'endémie, elles peuvent s'expliquer par une nouvelle contamination; en zones tempérées par une amibiase-infection dans l'entourage du malade et une homosexualité.

4.3. L'amibiase pleuro-pulmonaire est en règle secondaire à une amibiase hépatique (le couple hépato-pulmonaire) par passage intra thoracique, soit par propagation trans-phrénique par diffusion ou par effraction en plèvre libre ou en plèvre symphysée, soit par propagation vasculaire par effraction veineuse.

4.3.1. Les aspects radio-cliniques. Quatre aspects radio-cliniques sont décrits :

- les pneumopathies amibiennes non abcédées, systématisées (lobe inférieur droit, lobe moyen droit) ou non systématisées,
- les abcès du poumon,
- les pleurésies amibiennes, se compliquant de pyothorax,
- les fistules hépato-bronchiques.

4.3.2. Le diagnostic. Il est facile si l'amibiase hépatique est patente. Sinon, le diagnostic est sérologique.

4.4. Les autres localisations de l'amibiase. Trois sont classiques :

4.4.1. La péricardite amibienne : secondaire à l'effraction brutale d'un abcès du foie du lobe gauche, diagnostiquée par échocardiographie, mettant en jeu le pronostic vital par tamponnade, nécessitant une ponction percutanée en urgence pour rétablir l'équilibre hémodynamique ;

4.4.2. L'amibiase cérébrale ou encéphalique, transmise par voie hématogène à partir du lobe droit du foie, à symptomatologie d'abcès du cerveau, rare, diagnostiquée par tomographie cérébrale, sérodiagnostic et PCR, à distinguer de la méningo-encéphalite primitive à amibes libres ;

4.4.3. L'amibiase cutanée, réalisant une ulcération délabrante. La peau est contaminée le plus souvent par effraction, de façon endogène ou exogène. La localisation est directement liée au mode de contamination : au niveau de la région ano-génitale, siège le plus fréquent, directement à partir de l'intestin ou par voie vénérienne ; au niveau de la paroi abdominale par fistulisation à la peau des lésions parasitaires intestinales ou hépatiques, ou iatrogène, après intervention chirurgicale ou ponction. Le diagnostic de certitude est porté sur la présence d'amibes hématophages au sein de la lésion.

D'autres localisations sont plus rarement rapportées :

- amibiase splénique primitive, de diagnostic préopérateur difficile, révélée par des douleurs de l'hypocondre gauche dans un contexte septique. Le diagnostic repose sur l'échographie abdominale et la sérologie,
- amibiase du pénis : l'amibiase pénile est diagnostiquée chez les hommes homosexuels, les personnes qui pratiquent le sexe ano-génital ou les immunodéprimés. Le diagnostic est celui des ulcérations génitales. La biopsie est indispensable pour isoler les trophozoïtes.

5. Diagnostic de l'amibiase

5.1. Il est parasitologique dans l'amibiase intestinale

5.1.1. Examen parasitologique des selles au microscope : examen à l'état frais à pratiquer dès l'exonération, examen de 3 échantillons de selles successifs prélevés entre 4 et 5 jours. Au laboratoire, le prélèvement est traité en 3 temps : examen à l'état frais entre lame et lamelle pour recherche des formes mobiles hématophages d' *E. histolytica*, examen après coloration (lugol, méthionate lode formol [MIF]) qui permet une meilleure étude morphologique des trophozoïtes et des kystes, techniques de concentration qui permettent de concentrer les kystes, mais détruisent les formes végétatives. L'examen parasitologique des selles permet le diagnostic de certitude d' *E. histolytica* lorsqu'il met en évidence des trophozoïtes hématophages.

5.1.2. Lorsque l'examen parasitologique des selles met en évidence des kystes ou des trophozoïtes non hématophages, il est impossible de distinguer *E. dispar* et *E. histolytica* ce qui nécessite la mise en œuvre de techniques complémentaires qui mettent en évidence des coproantigènes spécifiques d' *E. histolytica* par ELISA au niveau des selles permettant de différencier *E. histolytica* et *E. dispar* (kystes, trophozoïtes non hématophages).

Le développement de techniques moléculaires spécifiques (PCR temps réel) pour l'identification des amibes fait actuellement partie des recommandations de l'OMS. Des techniques multiplex très sensibles associant la recherche d'autres parasites (*Giardia*, *Cryptosporidium*) constituent une alternative à l'examen parasitologique des selles.

5.2. Il est sérologique dans l'amibiase tissulaire

Plusieurs techniques sérologiques sont utilisées : immunofluorescence (IFI), ELISA, hémagglutination indirecte (HAI), test d'agglutination sur lame des particules de latex, électrosynérèse. Il faut demander 2 techniques sérologiques complémentaires :

- l'une utilisant les antigènes solubles : ELISA, HAI, test au latex
- l'autre utilisant les antigènes figurés : IFI (plus adaptée au suivi thérapeutique).

Les réactions immunologiques se positivent dans les amibiases viscérales, l'amibiase colique maligne et l'amoebome.

Il faut souligner l'intérêt du test de diagnostic rapide au latex dans le diagnostic d'urgence de l'amibiase hépatique.

Une alternative à la sérologie est représentée par l'antigénémie (détection de la lectine Gal/GalNAc spécifique d' *E. histolytica* par technique ELISA) et par la RT-PCR.

5.3. Stratégies diagnostiques actuelles dans l'amibiase

- en cas de découverte de kystes chez un sujet asymptomatique, rechercher des coproantigènes d' *E. histolytica*,
- en cas de suspicion d'amibiase intestinale aiguë : si formes mobiles hématophages d' *E. histolytica*, le diagnostic d'amibiase intestinale aiguë est porté ; si kystes ou trophozoïtes non hématophages, rechercher les copro-antigènes d' *E. histolytica* : si recherche positive, amibiase intestinale aiguë, si recherche négative : rechercher une autre cause de colite.
- amibiase tissulaire : demander les réactions sérologiques, si positives : diagnostic d'amibiase tissulaire, si négatives : sérologie à renouveler 7 jours plus tard, le malade étant traité.

6. Traitement médico-chirurgical

6.1. Médicaments amoebicides

6.1.1. Amoebicides tissulaires et de contact. Ce sont les 5-nitro-imidazolés :

- métronidazole (FLAGYL®, comprimés, solution buvable, solution injectable pour perfusion)
- tinidazole (FASIGYNE®, comprimés)
- ornidazole (TIBERAL®, comprimés, solution injectable pour perfusion)
- secnidazole (SECNOL®, microgranules, sachet dose)

Le chef de file des 5-nitro-imidazolés est le métronidazole. Après administration per os, au moins 80 % du métronidazole est absorbé au niveau de l'intestin grêle dans la première heure. La demi-vie plasmatique est de 8 à 10 heures. Sa diffusion dans les tissus et liquides de l'organisme est importante. Au cours de l'amibiase-maladie, toutes les atteintes viscérales sont redevables d'un traitement par métronidazole, complété si besoin d'un geste complémentaire (drainage : ponction, chirurgie). La posologie est de 40 mg/kg/j en 3 administrations quotidiennes, de préférence par voie orale. La voie intraveineuse est réservée aux formes graves. La durée du traitement est de 5 à 10 jours. L'efficacité du traitement s'observe cliniquement dès les 3 premiers jours. Le métronidazole est habituellement bien toléré. Il est fortement déconseillé de prendre de l'alcool, du fait d'un effet antabuse. Les contre-indications absolues sont l'hypersensibilité aux imidazolés, l'ataxie ou la neuropathie périphérique.

L'association métronidazole-furoate de diloxanide (ENTAMIZOLE®) serait mieux tolérée que le métronidazole seul.

6.1.2. Amoebicides uniquement de contact

Divers produits (oxyquinoléine, diphétarsonne, tiliquinol) utilisés pendant de longues années ont été retirés du marché. Le tiliquinol+tibroquinol (INTETRIX®) n'est plus fabriqué depuis janvier 2019. N'est plus disponible que la paramomycine (HUMATIN®) sous ATU.

6.2. Indications

6.2.1. Porteurs de kystes ou de trophozoïtes non hématophages d'*E. histolytica*

Amoebicides de contact : INTETRIX®, 4 gélules par jour en 2 prises pendant 10 jours, d'une part pour éviter le passage à une forme invasive chez le porteur, d'autre part pour prévenir la contamination de l'entourage par transmission féco-orale.

6.2.2. Amibiase colique

- **aiguë** : 5-nitro-imidazolés per os (FLAGYL®, 1,5 g/j en 3 prises pendant 10 jours, FLAGENTYL® 1,5 g/j en une prise pendant 5 jours ou SECNOL® 2 g en prise unique),
- **maligne** : 5-nitro-imidazolés injectables (FLAGYL® ou TIBERAL®), antibiothérapie, réanimation, surveillance médico-chirurgicale,
- **amoebome** : 5-nitro-imidazolés (FLAGYL®, 1,5 à 2 g/j pendant 10 à 20 jours) avec surveillance clinique et endoscopique. En cas de forme compliquée d'occlusion, d'hémorragie grave ou de péritonite par perforation, l'intervention chirurgicale s'impose. La chirurgie est également indiquée en cas de non rétrocession de la tumeur par les anti-amibiens du fait du risque d'une lésion maligne.

6.2.3. Amibiase hépatique

6.2.3.1. Amibiase hépatique non collectée : guérison sous traitement médical seul par 5-nitro-imidazolés pendant 5 à 10 jours,

6.2.3.2. Amibiase hépatique collectée : 5-nitro-imidazolés et :

- si risque de rupture et/ ou de migration : associer ponction(s) guidée(s) ramenant un pus chocolat stérile,

- si persistance de la symptomatologie à la 72^{ème} heure : reconsidérer le diagnostic entre abcès amibien et abcès à pyogènes du foie. Si doute, ponction guidée : recueil du pus et examen bactériologique et parasitologique
- si volumineux abcès résiduel : faire une ou des ponction(s) guidée(s)
- si abcès chronique : faire un drainage chirurgical

Deux questions

- Faut-il encore ponctionner un abcès du foie ? La question peut se poser dans deux circonstances : absence d'amélioration sous traitement au-delà de 72 heures, caractérisée par une aggravation des douleurs ou de la fièvre, ou suspicion d'un abcès à pyogènes (sepsis sévère avec hyperthermie et hyperleucocytose). La décision de ponction (ou de drainage chirurgical) repose essentiellement, en zone tropicale, sur la clinique.
- Faut-il discuter le traitement par amoebicides de contact ? Non, il est obligatoire dans les amibiases tissulaires pour éviter récurrence ou rechute.

6.2.3.3. Amibiase hépatique collectée compliquée : 5-nitro-imidazolés et drainage chirurgical.

6.2.4. Amibiase pleuro-pulmonaire : 5-nitro-imidazolés. Il faut associer au traitement anti-amibien, le traitement des pleurésies purulentes et du pyothorax : ponctions lavages, drainage chirurgical, et si nécessaire une intervention chirurgicale (pachypleurite, fistule, abcès chronique), après scanner thoracique.

Tableau : les amoebicides et leurs indications.

Amoebicides	Posologie et durée du traitement	Indications
Amoebicides tissulaires Métronidazole (FLAGYL®) Tinidazole (FASIGYNE®) Ornidazole (TIBERAL®) Secnidazole (SECNOL®)	1,5 g/j (adulte) ou 40 mg/kg (enfant) x 10 jours 1,5 g/j (adulte) X 5 jours 1 g à 1,5 g/adulte, ou 30 mg/kg (enfant) x 5 jours 2 g en une prise	Amibiase-maladie : - intestinale : présence dans les selles d' <i>E. histolytica</i> , - viscérale.
Amoebicides de contact Paramomycine (HUMATIN®)	25-35 mg/kg x 5 à 10 jours (adulte, enfant)	Amibiase-infection : présence dans les selles de kystes ou de trophozoïtes non hématophages d' <i>E. histolytica</i> , et en complément d'une cure d'amoebicides tissulaires.

6. Prophylaxie

6.1. Lutte contre le réservoir de parasites : l'homme infecté. En pratique, on recommande de déparasiter les personnels qui manipulent les aliments.

6.2 Lutte contre la transmission : recommandations d'hygiène élémentaire : lavage des mains, usage d'eau filtrée. En zones d'endémie : protection des sols, évacuation des excréta, approvisionnement en eau potable, amélioration de l'hygiène alimentaire.

6.3 Il n'y a ni chimioprophylaxie, ni vaccination

L'amibiase-maladie à *Entamoeba histolytica*, quelle que soit la forme clinique, nécessite un diagnostic précoce pour un traitement immédiat par 5-nitro-imidazolés entraînant une évolution rapidement favorable. Il faut différencier *E. histolytica* et *E. dispar* par la recherche des coproantigènes spécifiques d' *E. histolytica*. Il faut compléter le traitement par une cure d'amoebicides de contact en cas d'atteinte tissulaire. Il faut toujours associer au traitement des recommandations d'hygiène élémentaire.

Y a-t-il encore de l'amibiase à La Réunion ?

Une étude rétrospective¹, descriptive des dossiers de patients adultes hospitalisés pour une amibiase entre janvier 2010 et décembre 2015 dans les sites nord et sud du CHU de La Réunion a retrouvé 27 patients répartis en 10 amibiases hépatiques et 17 amibiases intestinales, dont 2 amoebomes. L'âge moyen était de 51,5 ans avec un sex ratio homme/femme de 4,4. 37 % des cas sont originaires de Madagascar. 6 patients semblent présenter une amoebose autochtone (4 intestinales et 2 hépatiques). Les présentations cliniques sont comparables aux données de la littérature. Il existe une disparité sur l'usage des outils diagnostics. Seuls 3 tests de confirmation d'espèce ont été réalisés sur l'ensemble des examens parasitologiques des selles et 30 % des diagnostics d'amibiase tissulaire l'ont été sur une seule sérologie. L'ensemble des patients a été traité selon les recommandations actuelles.

Il existe donc des cas autochtones à La Réunion.

Références

- Aubry P. Amibiase. Editions techniques. *Encycl. Med. Chir.* (Paris-France), Thérapeutique. 25-062-A-10, 1994, 10 p.
- Denée J.M. L'amibiase intestinale et hépatique. *Gastroenterol Clin Biol*, 1995, 19, B 91-B 98.
- Rouas L., Amrani M., Reguragui A., Gamra L., Belabbas M.A. Amoebome colique : difficultés diagnostiques à propos d'un cas. *Med. Trop.*, 2004, 64, 176-178.
- Edouard B., Bohand X., Maslin J. Médicaments des infections à protozoaires (paludisme exclu). *Encycl. Med. Chir.*, Maladies infectieuses, 2005, 8006-G-15, 7 p.
- Merens A., Rapp C., Fabre R., Cavallo J.D. Intérêt et limites du diagnostic au laboratoire de l'amibiase. *Med. Trop.*, 2005, 65, 167-175.
- Paris L., Thellier M., Faussart A., Danis M. Épidémiologie mondiale des maladies parasitaires. *La Revue du Praticien*, 2007, 57, 131-136.
- Faussart A., Danis M. Parasitoses digestives. *La Revue du Praticien*, 2008, 58, 79-85.
- Rebal W., Makni A., Azouz H. et coll. Une tumeur sigmoïdienne compliquée.: amoebome perforé. *Méd. Trop.* 2010, 70, 399-401.
- Baraket O., Zribi R., Berriche A., Chokki A. Douleur de l'hypocondre gauche et fièvre chez une enfant tunisienne : amibiase splénique primitive. *Med. Santé. Trop.*, 2012, 22, 29-31.
- Ake Y., Kouassi S., Benie C. et al. Colites amibiennes nécrosantes chez l'enfant au CHU de Cocody, Côte d'Ivoire; *Méd. Afr. Noire*, 2012, 59, 477-481.
- Rapp C., Valentin C., Verret C. et coll. Amoebose hépatique importée de l'adulte : étude rétrospective de cinquante-huit observations; *Med. Santé Trop.*, 2013, 23, 238.
- Ayari H., Rebil S., Ghariani W. et al. Amoebome colique simulant une tumeur caecale : à propos d'un cas. *Med. Santé Trop.*, 2013, 23, 274-275.

- Guyon C., Greve E., Hag B. et al. Abscès amibien hépatique avec récurrence tardive en l'absence de séjour récent en zone d'endémie. *Med. Santé Trio.*, 2013, 23, 344-346.
- Rey P., Massoure-Sockeel M-P., Cinquetti G et al. Colon parasitaire. *EMC Gastro-entérologie* 2014 : 1-16 [Article 9-062-A-45].
- Formenti F., Peraudin F., Bonafini S., Degani M., Bisoffi Z. Evaluation of the new Immunicard STAT® CGE for the diagnosis of amebiasis. *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, 2015, 108, 171-174.
- Soko TO, Ba PS, Carmoi T, Klotz F. Amibiase (amoébose) hépatique. *EMC – Hépatologie* 2016 ; 1-9 [Article 7-027-A-10].
- Ndiaye B, Diagne-Guèye NM, Soko TO, Ndiaye AR, Klotz F. Amoébose intestinale. *EMC Gastro-entérologie* 2017, 1-10 [Article 9-062-B-10]
- Bourée P. Amoébose. *EMC – Maladies infectieuses* 2023; 40 (1):1-12 [Article 8-500-A-10]