

Amoebiose

INTRODUCTION

- L'amoebiose (ou amibiase) est l'une des trois principales maladies parasitaires responsables de mortalité dans le monde (après le paludisme et la bilharziose).
- Sa forte incidence est liée au péril fécal et à l'existence de très nombreux porteurs asymptomatiques.
- Sa gravité est causée par le pouvoir pathogène spécifique du parasite et sa capacité à diffuser dans les tissus, en particulier le foie.
- Le parasite reste une menace dans toute la zone intertropicale et réapparaît dans de nouveaux foyers.

I DÉFINITION

L'amoebiose (ou amibiase) est causée par un protozoaire, 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).

II AGENT PATHOGÈNE = *Entamoeba histolytica*

- *Entamoeba histolytica* existe sous une forme végétative (trophozoïte) et sous une forme kystique.



Figure 1 : Selles : *Entamoeba histolytica* (MIF - 20µm)

II.1 FORME VÉGÉTATIVE

- Les trophozoïtes ont une taille de 20 à 40µm, sont mobiles, émettent des pseudopodes qui leur permettent de se déplacer et d'ingérer des bactéries, des particules alimentaires et des hématies.



Figure 2 : Selles : *Entamoeba histolytica* - forme végétative hématophage contenant des hématies

(20-40µm)

- Grâce à leurs facteurs de virulence (facteurs d'adhésion, enzymes protéolytiques...) les formes végétatives sont responsables d'ulcérations de la paroi colique, d'envahissement pariétal et de dissémination par voie sanguine.

- Leur multiplication est rapide mais les trophozoïtes sont fragiles et on ne les retrouve que dans les selles diarrhéiques fraîchement émises. Ils sont rapidement détruits dans le milieu extérieur

II.2 FORME KYSTIQUE

- Les kystes sont sphériques, de 10 à 15µm de diamètre et entourés d'une épaisse coque. Ils sont éliminés dans les selles des malades et des porteurs sains et sont très résistants dans le milieu extérieur.

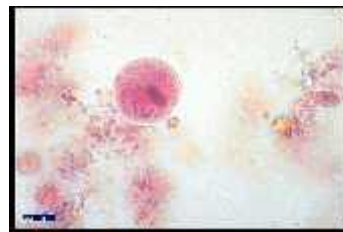


Figure 3 : Selles : *Entamoeba histolytica* / dispar - kyste (10-15µm)

- Les kystes sont la forme de dissémination du parasite.

III QUELS SONT LA FRÉQUENCE ET LE MODE DE TRANSMISSION DE L'AMIBIASE ?

- La fréquence de cette maladie est liée à son mode de transmission féco-orale : dans toutes les régions où il existe des risques de contamination de l'eau et des aliments par les déjections humaines, le risque d'amibiase est important.



Figure 4 : Répartition géographique de l'amibiase

- L'amibiase intestinale affecte tous les âges de la population, mais l'amibiase hépatique est beaucoup plus fréquente chez les hommes entre 18 et 50 ans. L'influence de la consommation d'alcool a été rapportée.

IV PHYSIOPATHOLOGIE DE L'AMIBIASE INTESTINALE AIGÜE ?

- L'homme se contamine par ingestion de kystes qui se transforment en trophozoïtes dans le tube digestif.
- Ces trophozoïtes 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 œdémateux, 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).

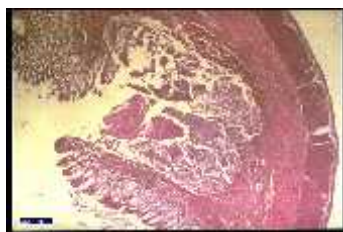


Figure 5 : Intestin : amoebiose

V 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 qui peut ne pas être retrouvé à l'anamnèse.

VI SIGNES CLINIQUES DE L'AMIBIASE INTESTINALE AIGÜE

- Le début est brutal, caractérisé par un syndrome dysentérique typique associant :
 - Poly-exonération (10 à 15 selles par jour) afécale, avec présence de glaires et de sang.
 - Epreintes et ténésmes
 - Absence de fièvre en général (sauf pour 30% des cas)
 - L'abdomen est sensible,
 - le toucher rectal est douloureux,
 - l'état général est bien conservé au début.
- L'évolution se fait vers une aggravation progressive, parfois avec des phases de rémission. Les séquelles causées par des épisodes répétés se traduisent par une colite post-amibienne chronique marquée par des douleurs plus ou moins violentes et des troubles du transit. La surinfection bactérienne est possible, entraînant une déshydratation rapide.
- Les formes atténuées sont les plus fréquentes, mais des formes fulminantes avec perforation intestinale sont fatales dans 40% des cas malgré une colectomie étendue.

VIII QUELS SONT LES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES UTILES AU DIAGNOSTIC ?

VIII.1 AMIBIASE INTESTINALE AIGÜE

- L'examen parasitologique des selles fraîchement émises permet de retrouver les kystes et parfois les formes végétatives du parasite. L'observation microscopique doit être effectuée rapidement et le diagnostic d'espèce nécessite un observateur expérimenté.

- Cet examen doit être répété trois fois pour augmenter la sensibilité du diagnostic. L'examen microscopique doit être complété par l'utilisation de méthodes permettant de différencier *Entamoeba histolytica* et *Entamoeba dispar* (Recherche d'adhésine spécifique par ELISA, PCR) afin de ne pas attribuer une dysenterie bactérienne à cette dernière, non pathogène. En l'absence de ces méthodes, c'est donc l'ensemble *Entamoeba histolytica*/E. *dispar* qui est mis en évidence.
- Une coproculture est aussi toujours nécessaire pour éliminer les étiologies bactériennes.
- La sérologie de l'amibiase est négative ou faiblement positive à ce stade (sauf en cas de dysenterie importante).

VIII.2 AMIBIASE HÉPATIQUE

- Le diagnostic de l'abcès amibien repose sur l'échographie hépatique et le scanner qui montrent l'extension des lésions et le rapport avec les gros vaisseaux et le diaphragme.
- 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 vitesse de sédimentation sont toujours retrouvées.
- L'examen parasitologique des selles est souvent négatif à ce stade en l'absence de syndrome dysentérique.

IX COMMENT TRAITER UNE AMIBIASE INTESTINALE AIGUË SANS SIGNES DE GRAVITÉ ?

Le traitement s'effectue en deux phases : utilisation d'un antiamibien diffusible pour traiter l'épisode, puis d'un antiamibien "de contact" pour traiter la colonisation intestinale.

Antiamibien diffusible :

- Le traitement de choix est le métronidazole (FLAGYL®) à la dose de 30 à 50 mg/kg/jour, en 3 prises pendant 7 à 10 jours.

La Giardiose

I DÉFINITION

Giardia lamblia (synonymes : *G. intestinalis*, *G. duodenalis*) est le protozoaire le plus commun au cours des infections intestinales humaines.

Cet organisme unicellulaire flagellé, qui infecte l'intestin grêle de l'homme et de nombreux mammifères, est extrêmement répandu dans le monde et est responsable d'une importante morbidité.

Giardia lamblia infecte approximativement 2% des adultes et entre 6 à 8% des enfants dans les pays développés. C'est la cause la plus fréquente de diarrhée non bactérienne en Amérique du Nord. La manipulation des couches-culottes dans les crèches peut être un mode de dissémination de la maladie dans une communauté de jeunes enfants.

II AGENT PATHOGÈNE

Giardia lamblia est un eucaryote flagellé. Les *Giardia* ont été initialement séparés en espèces selon leur hôte d'origine, mais le peu de différences morphologiques a limité leur classification en trois espèces principales :

- *G. lamblia* (homme et mammifères)
- *G. agilis* (amphibiens)
- *G. muris* (rongeurs)

II.1 FORME VÉGÉTATIVE

Les trophozoites mesurent de 10 à 20 μm de long, sont aplatis avec une extrémité antérieure large, et sont mobiles. La face dorsale est convexe, la face ventrale est concave.



Figure 1 : Selles : Forme végétative de *Giardia duodenalis*

Les trophozoites possèdent deux noyaux morphologiquement identiques.

Les deux noyaux sont situés de part et d'autre de la ligne médiane, dans la partie antérieure du parasite.

Quatre paires de flagelles sont réparties sur chaque face :

- 2 flagelles antéro-latéraux, prenant leur origine devant les noyaux et sortant par la face dorsale.
- 2 flagelles postéro-latéraux, prenant leur origine entre les noyaux et sortant par la face ventrale.
- 2 flagelles caudaux, prenant leur origine entre les noyaux et sortant par la face ventrale à l'extrémité postérieure du parasite.
- 2 flagelles ventraux épais, au fond du sillon formé par la concavité de la face ventrale.

II.2 FORMES KYSTIQUES

Le kyste, de 8 à 10 μm de diamètre, est ovale avec les noyaux dans la partie antérieure.

C'est la forme la plus souvent rencontrée dans les selles à l'examen microscopique.



Figure 2 : Selles : *Giardia duodenalis* - kyste (MIF 10-13 x 8 μm)

La paroi épaisse (0,3 à 0,5 μm) donne un aspect de double membrane. L'enkystement se fait après la réplication du parasite, le kyste contient donc 4 noyaux. Cet enkystement se fait dans le jéjunum, probablement sous l'action des sucs biliaires. Le processus se déroule en deux phases et est complet en 16 heures.

III PHYSIOPATHOLOGIE DE LA GIARDIOSE

L'homme se contamine essentiellement par ingestion de kystes à partir de l'eau de boisson, moins souvent par les aliments souillés, ou par contact féco-oral direct.

Dans les pays en voie de développement, il existe un lien important entre la contamination des enfants par *Giardia* et la présence intra-domiciliaire d'animaux domestiques. Ce lien peut traduire soit un passage de l'animal à l'homme, soit être le témoin du faible niveau d'hygiène.

L'intensité de la contamination détermine l'apparition de la maladie : il faut ingérer environ de 10 à 100 kystes pour que le parasite soit symptomatique. Un malade peut excréter jusqu'à 10 exposant 6 kystes par jour, pendant et parfois

après l'épisode diarrhéique. Les kystes se transforment en trophozoïtes dans le duodénum sous l'action des sucs digestifs et du pH.

Les trophozoïtes se multiplient rapidement, sont mobiles grâce à leurs flagelles et se fixent sur les entérocytes des microvillosités du duodénum et du jéjunum. Cette fixation s'accompagne d'altération des entérocytes, d'atrophie villositaire et de destruction de la bordure en brosse. Les *Giardia* sécrèteraient également des enzymes protéolytiques.

Les trophozoïtes utilisent les nutriments pour leur métabolisme et captent les acides biliaires, favorisant la malabsorption des graisses et de certaines vitamines liposolubles telles que la vitamine B12.

La symptomatologie est très variée entre le portage asymptomatique fréquent et les formes graves rares.

Les manifestations les plus fréquentes débutent 1 à 3 semaines après la contamination et sont marquées par une diarrhée, des crampes abdominales, des vomissements et une anorexie. Une perte de poids, une distension abdominale, des selles malodorantes et décolorées sont observées.

La fièvre, les vomissements ou la présence de sang ou de mucus dans les selles sont rares. Les symptômes peuvent persister plusieurs mois avec des épisodes d'exacerbation et des manifestations d'infection chronique chez les enfants en particulier. En cas d'infection chroniques, des signes de malabsorption peuvent apparaître avec des carences vitaminiques. Une intolérance au lactose est parfois observée au cours de la maladie.

V EXAMENS UTILES POUR LE DIAGNOSTIQUE

Le diagnostic biologique se fait par un examen parasitologique des selles. L'examen d'un seul échantillon de selles donne une sensibilité de 60 à 80%, alors que l'examen de trois échantillons successifs donne plus de 90% de sensibilité.

Dans certains cas, l'aspiration de liquide duodénal permet de faire le diagnostic comme par les autres parasitoses intestinales, il faut répéter l'examen 3 fois. La recherche d'antigènes spécifiques dans les selles par différentes méthodes immunologiques est très performante.

VI TRAITEMENT

Le traitement fait appel au métronidazole (FLAGYL®) à la dose de 500mg, 3 fois par jour, pendant 5 jours ou au tinidazole (FASIGYNE®) 2g en dose unique. Un contrôle des selles un mois après la fin du traitement est nécessaire.