

Amœbose intestinale

B. Ndiaye, N.-M. Diagne-Guèye, T.-O. Soko, A.-R. Ndiaye, F. Klotz

L'histoire de l'amœbose a commencé à Prague où, pour la première fois en 1859, Lambl décrit la maladie. L'amœbose est une protozoose cosmopolite à très large (90 %) prédominance tropicale du fait des conditions climatiques et d'hygiène défavorables. Selon l'Organisation mondiale de la santé, au moins 10 % de la population mondiale est infectée par cette parasitose qui est le prototype de la maladie liée au péril fécal. Au cours d'une amœbose, l'organisme humain héberge l'agent Entamoeba hématophage avec ou sans manifestations cliniques. Véritable problème de santé publique mondial, l'amœbose, quelle que soit sa localisation, est à l'origine d'une morbidité et d'une mortalité importantes. Ce constat place cette infection au troisième rang des grandes endémies parasitaires. Nous envisageons l'atteinte intestinale au cours de l'amœbose à travers ses aspects épidémiologiques, symptomatologiques, diagnostiques et thérapeutiques.

© 2017 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots-clés : Amœbose intestinale ; Entamoeba hématophage ; Dysenterie ; Amœbicide

Plan

■ Introduction	1
■ Épidémiologie	1
■ Parasite	2
■ Réservoir de parasites	3
■ Cycle parasitaire et transmission	3
■ Aspects physiopathologiques	3
■ Symptomatologie	4
Colites aiguës	4
Colites chroniques	5
■ Signes biologiques associés	6
■ Diagnostic positif	6
■ Diagnostic différentiel	6
■ Évolution et complications	7
■ Formes extra-intestinales	7
Amœbose hépatique	7
Amœbose cutanée	7
■ Traitement	7
Buts	7
Moyens : amœbicides diffusibles tissulaires et amœbicides de contact	7
Indications	8
■ Prévention	8
■ Conclusion	9

■ Introduction

Selon les résultats du rapport d'experts sur l'amœbose, réunis à Mexico en 1997 par l'Organisation mondiale de la santé (OMS),

la dénomination d'amœbose est consacrée et définie comme un état au cours duquel l'organisme humain héberge, avec ou sans manifestations cliniques, *Entamoeba* hématophage. Ainsi, on distingue des formes asymptomatiques dites « amœbose-infection » et des formes symptomatiques appelées « amœbose-maladie ». Ces formes peuvent être de localisation intestinale siégeant principalement au niveau du côlon, tout comme elles peuvent être extra-intestinales essentiellement hépatiques ou pulmonaires traitées dans d'autres articles. Aujourd'hui, les parasitoses digestives demeurent un problème majeur de santé publique particulièrement dans les pays en voie de développement. De plus, certaines situations favorisent le développement de ces parasitoses ; il s'agit de : la corticothérapie prolongée, l'immunodépression, le séjour en zone tropicale et les pratiques sexuelles à risque (homosexuels, rapports oroanaux). La contamination est quasi exclusivement digestive avec une transmission indirecte par ingestion d'eau ou d'aliments contaminés. Parfois cette voie de contamination est directe par le contact des mains avec des matières fécales infectées. La prévention repose essentiellement sur l'hygiène alimentaire [1-5].

■ Épidémiologie

L'amœbose est certes une maladie cosmopolite, mais elle est beaucoup plus fréquente en zone tropicale, dans les pays en voie de développement. Elle est sans prédominance selon le sexe. Dans les pays développés, cette parasitose est plus fréquente chez les voyageurs au retour d'une zone d'endémie parasitaire souvent tropicale, les patients immunodéprimés, les pensionnaires des institutions, les malades mentaux et les sujets ayant un comportement sexuel à risque. La prévalence de la maladie est effectivement élevée en milieu tropical du fait des conditions d'hygiène et climatiques défavorables. Annuellement, le nombre de sujets présentant une amœbose intestinale ou extra-intestinale est estimé à 40 millions et cette infection serait à l'origine de plus

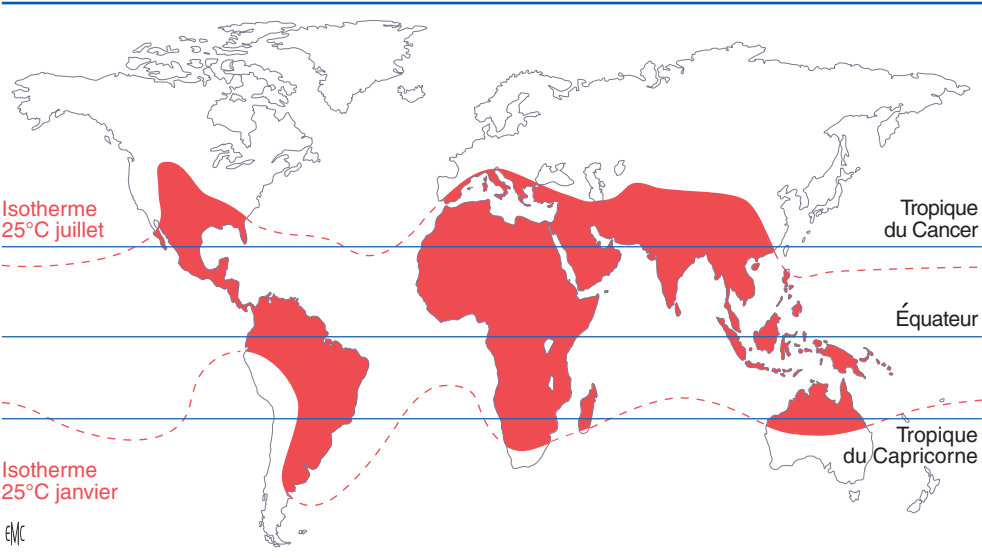


Figure 1. Répartition géographique de l'amœbose (d'après [6]).

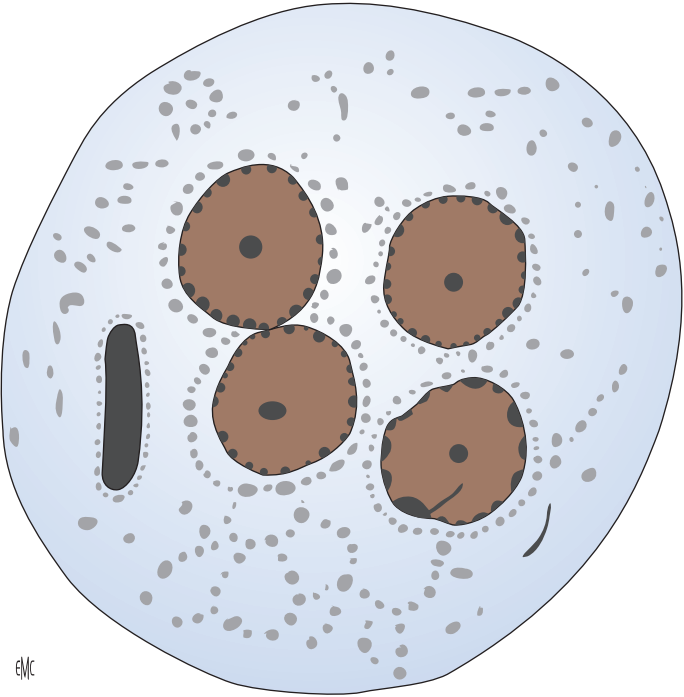


Figure 2. Kyste d'Entamoeba hématophage à cytoplasme granuleux contenant quatre noyaux.

de 40 000 décès par an. Le nombre des porteurs d'Entamoeba serait estimé à environ 480 millions à travers le monde [2, 3, 6]. Même si l'amibiase intestinale paraît en nette régression dans plusieurs pays, elle n'en demeure pas moins un véritable problème de santé publique en Afrique, en Amérique centrale, dans certaines régions d'Amérique du Sud et d'Asie (Fig. 1).

■ Parasite

De toutes les amibes du genre Entamoeba, seule Entamoeba hématophage est pathogène pour l'homme. Il y a trois espèces d'amibes intestinales avec des caractéristiques morphologiques identiques (trophozoïte et kyste) : Entamoeba histolytica, Entamoeba dispar et Entamoeba moshkovskii. Les différentes formes sont :

- une forme kystique : le kyste éliminé dans les selles est la forme de résistance et de dissémination. Ce kyste mesure 12 à 15 µm de diamètre, de forme plus souvent arrondie qu'ovalaire avec un cytoplasme granuleux (Fig. 2) pouvant contenir un à quatre noyaux [7] ;

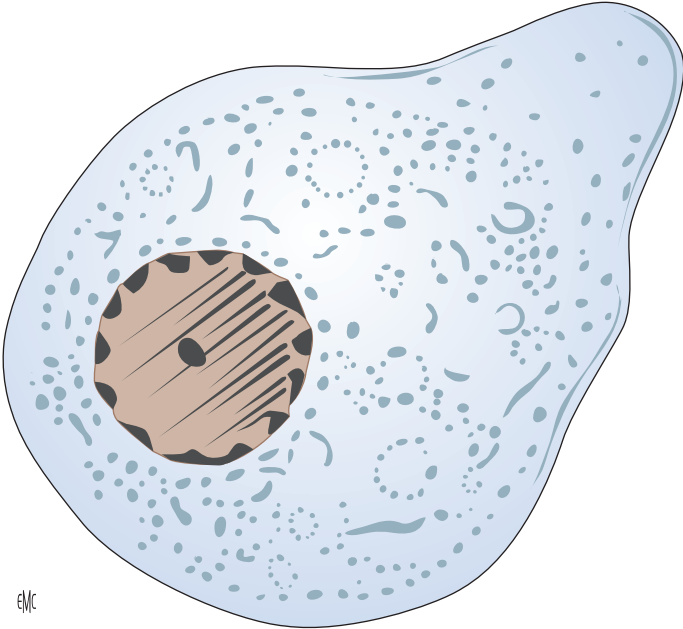


Figure 3. Entamoeba histolytica non hématophage.

- deux formes végétatives ou trophozoïtes : trophozoïte non hématophage non pathogène qui traduit l'amœbose-infection et trophozoïte hématophage pathogène qui est responsable de l'amœbose-maladie. La forme non hématophage mesure de 15 à 24 µm de diamètre avec un endoplasme et un ectoplasme bien différenciés. Les inclusions endoplasmiques ne renferment jamais d'hématies, les mouvements sont moins rapides que ceux de la forme hématophage. C'est cette forme qui donne les kystes (Fig. 3). La forme hématophage est plus grande, elle mesure 20 à 40 µm de diamètre. Son noyau caractéristique de l'espèce invisible à l'état frais se présente après coloration avec une chromatine fine régulière en « collier de perles », un caryosome punctiforme central. L'ectoplasme est bien distinct de l'endoplasme qui présente des granulations constituées de bactéries, de levures et d'hématies, d'où son nom d'amibe hématophage. C'est à partir de l'endoplasme qu'est émis le pseudopode unique dit en « doigt de gant » permettant le déplacement de l'amibe avec un mouvement très vif dans une seule direction [3, 6, 7].
- E. histolytica hématophage est le parasite protozoaire du côlon humain par excellence.
- Dans le passé, on a longtemps confondu E. histolytica qui est une amibe pathogène, et E. dispar, amibe non pathogène. En effet, elles

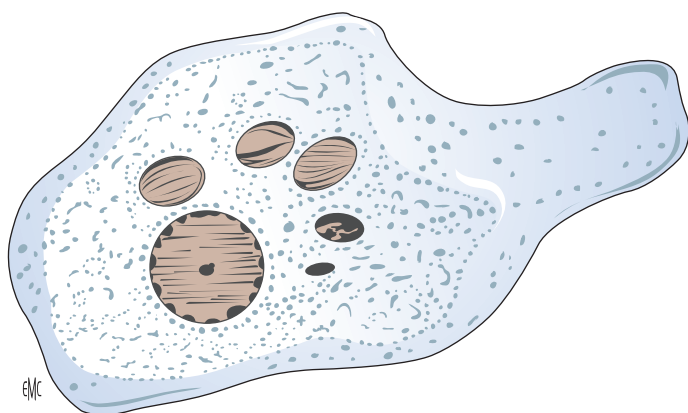


Figure 4. *Entamoeba histolytica* hémotrophique avec son cytoplasme contenant des hématies.

sont morphologiquement indiscernables en microscopie optique dans les formes kystiques et les formes trophozoïtes non hémotrophes. C'est l'électrophorèse d'isoenzymes qui a permis de les différencier. Les techniques de biologie moléculaire ont confirmé qu'*E. histolytica* et *E. dispar* étaient bien deux espèces différentes. La différenciation entre les deux espèces est très importante à faire parce que seule l'amibiase-maladie due à *E. histolytica* (Fig. 4) nécessite un traitement spécifique [2, 3, 6, 8].

■ Réservoir de parasites

L'homme est le seul réservoir du parasite, il est surtout porteur asymptomatique et agent de dissémination de kystes. L'état immunitaire de l'hôte joue un rôle important, dont témoignent les formes cliniques d'amibiase intestinale d'emblée grave ou non, d'évolution prolongée ou compliquée, chez l'enfant, la femme enceinte, le sujet malnutri, polyparasité ou alcoolique, ou lors d'une corticothérapie. Les cas d'amibiase-maladie sont décrits comme rares chez les sujets ayant une infection au virus de l'immunodéficience humaine (VIH) [9, 10].

■ Cycle parasitaire et transmission

Le cycle biologique parasitaire de l'amibe est prolifique et présente un caractère résistant. Au cours d'une alimentation contaminée, le kyste ingéré perd sa coque dans l'intestin, se transforme en une masse plasmodiale évoluant en huit amœbules qui deviennent des amibes (*E. histolytica* non hémotrophique) et vivent en saprophyte dans le côlon. Il faut aussi noter qu'une transmission vénérienne par contact oroanal est possible. Dans le tube digestif, l'amibe redonne des kystes qui sont éliminés dans le milieu extérieur, réalisant ainsi le cycle non pathogène ou l'amibiase-infection. Dans certaines conditions, *E. histolytica* se transforme en *E. histolytica* hémotrophique qui exprime un pouvoir pathogène et devient agressive pour la muqueuse intestinale qu'elle envahit. Son aspect morphologique est caractérisé par une taille plus grande, une mobilité plus importante et la présence d'hématies phagocytées dans le cytoplasme. On parle alors d'amibiase-maladie. Les trophozoïtes adhèrent à la muqueuse colique par l'intermédiaire de lectines et libèrent des enzymes protéolytiques, cytotoxiques pour l'épithélium intestinal, à l'origine de multiples ulcérations de la paroi, et phagocytent des hématies réalisant ainsi l'hématophagie. Cela entraîne les ulcérations en « coup d'ongle » qui sont typiques de l'amibiase et les réactions locales œdémateuses [7, 10, 11]. En effet, *E. histolytica* hémotrophique est une amibe qui possède un haut pouvoir nécrosant à l'origine de la lésion anatomopathologique caractéristique au niveau du côlon : l'abcès en « bouton de chemise » (Fig. 5, 6).

Au cours de cette invasion intestinale, il se produit une diffusion dans la muqueuse et la sous-muqueuse. L'homme qui est le seul

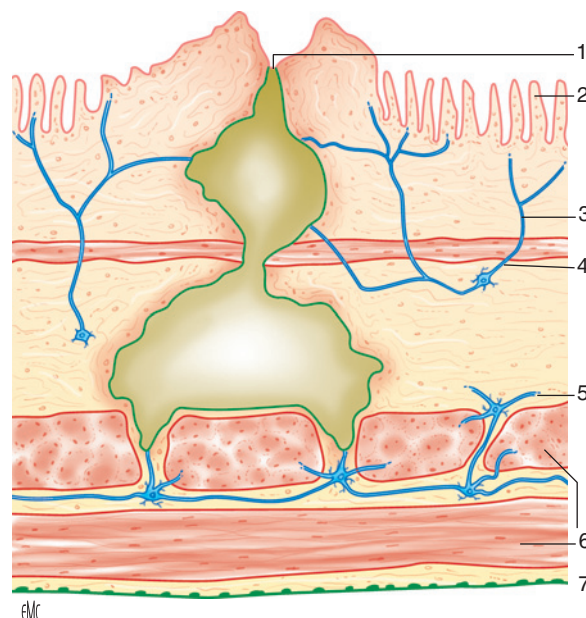


Figure 5. Représentation d'un abcès amibien dans la paroi colique donnant un aspect en « bouton de chemise » (collection du professeur F. Klotz). 1. Ulcération ; 2. glandes ; 3. filets nerveux (4. sensitifs sécrétoires, 5. moteurs) ; 6. muscle ; 7. séreuse.

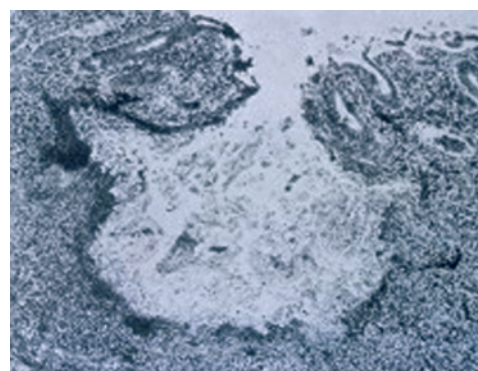


Figure 6. Aspect histologique d'un abcès amibien dans la paroi colique en « bouton de chemise » (collection du professeur F. Klotz).

réservoir de parasites et le porteur asymptomatique de kystes est le véritable agent de dissémination de la maladie. Le portage peut durer plusieurs années [2, 3].

■ Aspects physiopathologiques

Entre l'amœbose-infection et l'amœbose-maladie, l'atteinte intestinale passe par plusieurs étapes. L'amœbose intestinale est l'étape initiale de l'infestation quelle que soit la topographie ultérieure. La localisation colique reste donc une étape obligatoire, incontournable de la maladie. Les facteurs de pathogénicité entraînant le passage de l'amœbose-infection (90 % des cas) à l'amœbose-maladie (10 % des cas) sont liés à l'hôte et surtout à l'équipement enzymatique du parasite lui-même. Les principaux facteurs de virulence des souches pathogènes sont la capacité d'adhésion à l'épithélium colique, la cytotoxicité de contact couplée au relargage de substances toxiques par les polynucléaires lysés par l'amibe, la sécrétion d'enzymes protéolytiques, la mobilité et le pouvoir de phagocytose. Progressant de proche en proche, l'amibe gagne la sous-muqueuse où elle détermine la formation d'abcès en « bouton de chemise » et peut disséminer par voie vasculaire. Les facteurs humains font intervenir : une perturbation de la flore intestinale, une pathologie colique préexistante, la malnutrition, l'immunodépression (la corticothérapie notamment),

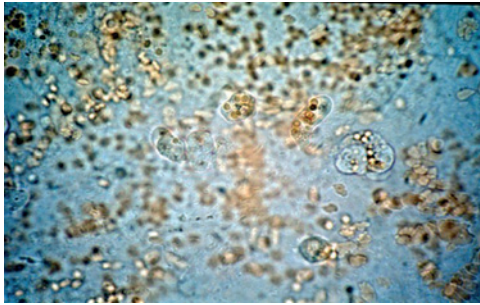


Figure 7. *Entamoeba histolytica* hématophage : examen parasitologique des selles à l'état frais [3].

la grosseur ou encore l'âge (jeune ou avancé) ; ces deux derniers paramètres paraissant impliqués dans la survenue de formes plus sévères. Le rôle de la réponse immunitaire humorale et cellulaire reste mal connu. Il se pourrait que l'amibe puisse échapper au système immunitaire grâce à des interactions étroites avec les bactéries de la flore intestinale dont elle se recouvre ou encore par un certain degré de similitude antigénique avec les glycoprotéines de surface des colonocytes. Elle est de plus capable de phagocyter les anticorps spécifiques et de résister à la lyse médiée par le complément [3, 6, 7, 9, 12].

■ **Symptomatologie**

Sur le plan clinique, la symptomatologie de l'amœbose intestinale est variable en intensité et surtout en évolution dans le temps. C'est ainsi qu'on distingue : les colites amibiennes aiguës qui sont les plus fréquentes, et les colites dites « chroniques » qui sont plus rares [3, 6].

Colites aiguës

La colite amibienne aiguë survient dans un délai de quelques jours à plusieurs années après la contamination et réalise des tableaux cliniques différents.

Dysenterie aiguë

La symptomatologie clinique de la dysenterie aiguë est caractérisée par : des douleurs abdominales, des coliques, des épreintes, des ténésmes, accompagnés d'évacuations ou d'exonérations fécales et sanglantes. C'est donc une diarrhée glairosanglante le plus souvent afécale (crachat dysentérique) avec épreintes et ténésmes. Ce tableau est habituellement non fébrile, il est le plus caractéristique. L'existence d'une fièvre doit faire rechercher une localisation extradiigestive ou une surinfection, notamment à shigelles dans le cadre d'une dysenterie amœbobacillaire [13-17].

Forme diarrhéique aiguë

Le plus souvent la symptomatologie de l'amœbose intestinale aiguë se présente sous la forme d'une diarrhée aiguë non dysentérique d'allure banale et récidivante (80 % des cas). À l'examen clinique, l'abdomen est sensible et le toucher rectal douloureux. L'état général est conservé. Le nombre de selles est limité : de 5 à 10/j. Le diagnostic de présomption est épidémiologique et clinique. Le diagnostic de certitude de l'amœbose intestinale aiguë (dysentérique ou non) est parasitologique par les examens des selles réalisés sans délai à des jours différents et à l'état frais à la recherche de trophozoïtes hématophages (Fig. 7) [3, 4, 6, 18-23]. La rectosigmoïdoscopie permet de faire des prélèvements par écouvillonnage au niveau du mucus. Elle doit cependant être discutée. Elle est inutile si le diagnostic parasitologique est apporté par l'examen des selles. Mais si elle est faite, la rectosigmoïdoscopie met en évidence une muqueuse congestive, souvent purpurique et parsemée d'ulcérations superficielles en « tête de furoncle » ou en « coups d'ongle » (Fig. 8), parfois

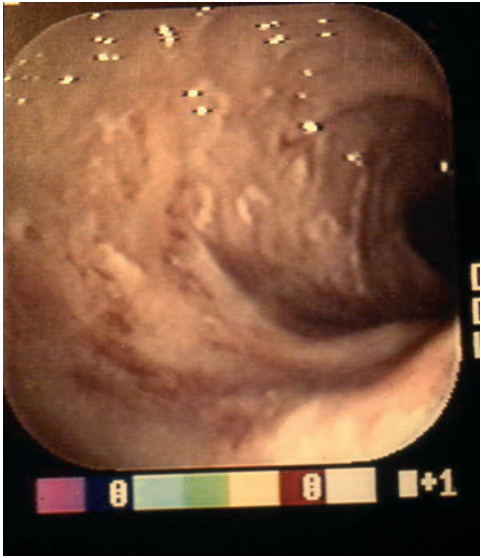


Figure 8. Endoscopie d'une amœbose colique montrant des ulcérations de la muqueuse en « coups d'ongle » (collection du professeur F. Klotz).

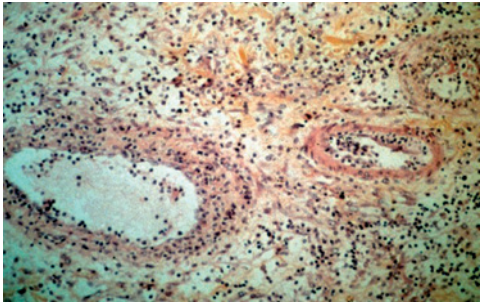


Figure 9. Aspect anatomopathologique d'une amœbose colique nécrosante avec présence de nombreux polynucléaires et d'amibes de type *Entamoeba histolytica* hématophages dans la paroi colique (collection du professeur F. Klotz).

en « carte de géographie » [5]. Sur le plan évolutif, en l'absence de traitement, ces deux formes peuvent s'amender progressivement en quelques semaines. Mais les récidives sont possibles de même que la survenue de complications intestinales ou extra-intestinales [8, 9, 11, 14, 15, 24].

Amœbose colique maligne

L'amœbose colique maligne est aussi appelée *fulminating dysentery* ou colite nécrosante amibienne. L'amœbose colique maligne est rare et grave avec un taux de létalité supérieur à 40 %. Elle est surtout observée en zone tropicale d'endémie chez l'enfant et la femme enceinte, mais également en cas de corticothérapie prolongée. Quelques cas sporadiques ont été rapportés en zone non endémique. La symptomatologie clinique associe un syndrome dysentérique fébrile et des signes d'alarme : défense abdominale, météorisme, atonie sphinctérienne anale. Elle réalise une colite aiguë grave, caractérisée par l'apparition rapide d'un ballonnement abdominal, d'un état septique hautement fébrile et par l'expulsion de lambeaux de muqueuse colique et d'un liquide sanieux au travers d'un anus béant. La rectosigmoïdoscopie prudente identifie des lésions graves, combinant : décollements muqueux, ulcérations en « puits » et mise à nu de la musculuse [3, 6, 20, 25-31]. Le diagnostic repose sur la clinique. L'examen des selles (parasitologie et coproculture, car l'association amibes et bactéries est fréquente) permet la mise en évidence des amibes. L'examen anatomopathologique de la pièce opératoire peut aussi permettre de retrouver des amibes dans la paroi colique (Fig. 9) [29, 30].



Figure 10. Présence d'un kyste d'*Entamoeba histolytica* dans l'examen de selles.

Le pronostic est menacé par le risque de perforation et l'association dans 30 % des cas à une amibiase hépatique. En effet l'évolution est presque 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 amœbose colique aiguë vers une forme maligne.

Sur le plan diagnostique ou évolutif, l'amœbose colique peut simuler une rectocolite hémorragique (RCH). En cas de doute, un traitement préventif anti-amibien doit être prescrit avant le traitement spécifique de RCH. En Afrique, surtout chez l'enfant, le diagnostic d'amœbose maligne est difficile à établir cliniquement en raison de la fréquence des péritonites typhiques par perforation cæcale [3, 6, 16, 19, 20, 32].

Autres formes sévères

Plusieurs autres formes sévères, indépendantes de toute amœbose maligne, ont été rapportées. Ces formes sont principalement représentées par : l'appendicite, la perforation colique, l'hémorragie grave et l'abcès péri-colique. Une attention particulière doit être portée à l'appendicite amibienne. C'est une forme rare mais souvent simulée par une localisation cæcale mimant un syndrome appendiculaire (typhlite amibienne). L'intervention découvre une inflammation du cæcum et de l'appendice parfois perforé et expose au risque de fistule qui justifie un traitement amœbicide en postopératoire immédiat [3, 6, 8].

Colites chroniques

Les colites amibiennes chroniques sont principalement représentées par trois formes cliniques d'amœbose colique chronique (ACC) : l'ACC non pathogène, l'ACC avec présence d'amibes hématophages et l'amœbome. Dans tous les cas, l'ACC comporte obligatoirement la présence d'*E. histolytica* dans le côlon [14, 15].

Amœbose colique chronique non pathogène

L'ACC non pathogène est caractérisée par la présence dans les selles de kystes ou de trophozoïtes d'*E. histolytica* non hématophages. Elle se manifeste par des troubles fonctionnels intestinaux de type colopathie spasmodique avec douleurs abdominales en « cadre » et alternance de diarrhée et de constipation mais sans retentissement sur l'état général. L'endoscopie montre souvent une muqueuse normale ou pâle [6, 14, 19, 33].

Amœbose colique chronique avec présence d'*Entamoeba histolytica* hématophage

L'ACC avec présence d'*E. histolytica* hématophage est une forme liée à l'évolution d'une amœbose aiguë non traitée ou à l'émergence d'amibes hématophages (Fig. 10) à partir d'une ACC initialement non pathogène [3].

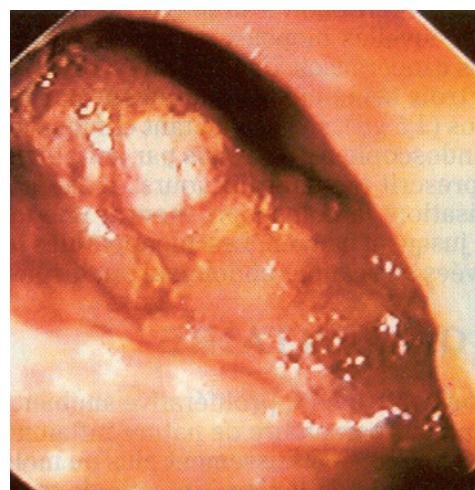


Figure 11. Vue endoscopique d'un amœbome colique pseudotumoral et sténosant de la charnière rectosigmoïdienne (collection du professeur F. Klotz).

Elle associe des douleurs abdominales souvent bipolaires, une altération de l'état général et des troubles du transit faisant alterner une diarrhée banale, une diarrhée glairo-sanglante, voire une véritable dysenterie. L'endoscopie montre une rectocolite ulcérée plus ou moins étendue. La chronicité pose un problème de diagnostic différentiel avec les maladies inflammatoires chroniques intestinales (MICI), la RCH plus souvent que la maladie de Crohn, dont l'infection amibienne peut représenter le facteur déclenchant d'une poussée et la méconnaissance d'un facteur de gravité lors de la prescription d'une corticothérapie délétère [3, 4, 6, 19].

Amœbome colique

L'amœbome colique est aussi appelé colite granulomateuse ou colite ulcéroproliférative. C'est une forme très rare (1 %) qui traduit une réaction inflammatoire granulomateuse hypertrophique pseudotumorale entretenue par la présence d'*E. histolytica* hématophage. Cette forme rare de l'amœbose chronique est surtout observée 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 « pseudotumeur » (Fig. 11) résulte de l'intensité de la réaction granulomateuse au voisinage de l'ulcération amibienne entraînant progressivement un rétrécissement de la lumière colique, pouvant aboutir à son obstruction. C'est ainsi qu'elle est souvent révélée par une sténose segmentaire et ulcérée du côlon ascendant ou du sigmoïde [3, 6, 23, 33, 34].

La sténose peut être inaugurale ou survenir à distance d'une amibiase aiguë. La symptomatologie 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'amœbome pose le problème du diagnostic différentiel avec le cancer colique et d'autres « tumeurs » inflammatoires coliques : tuberculose iléocæcale, actinomycose, schistosomiase, maladie de Crohn iléocæcale. Le diagnostic repose sur l'examen histologique (biopsies au cours d'une coloscopie, pièce opératoire). L'anatomie pathologique montre, en cas d'amœbome, un infiltrat inflammatoire lymphoplasmocytaire avec de nombreuses amibes hématophages (Fig. 12) [3, 4, 34].

Les examens des selles sont habituellement négatifs et la sérologie est positive [3, 6].

Colopathie postamibienne

Les trois formes précédemment décrites sont à différencier de la colopathie postamibienne où le parasite a disparu du côlon. C'est une véritable colopathie fonctionnelle chez les patients ayant des antécédents d'amœboses coliques répétées. Cette colopathie postamibienne se manifeste par des troubles fonctionnels intestinaux sans lésion muqueuse colique. La colopathie post-ou méta-amibienne est en effet caractérisée cliniquement par

des symptômes colitiques (douleurs, troubles du transit) et des symptômes extracoliques (atteinte de l'état général, manifestations neurovégétatives). Elle évolue par poussées. Il n'y a pas d'amibe à l'examen parasitologique des selles : ce n'est donc plus une amibiase. Rarement les examens mettent en évidence des formes non hématophages. On note aussi la fréquence d'une diverticulose colique associée. Le lien avec l'amœbose demeure controversé. Pour plusieurs auteurs, il s'agit de séquelles pariétales de l'amœbose [3, 6, 24].

■ Signes biologiques associés

Au cours de l'amœbose intestinale, les examens biologiques habituels sont souvent normaux dans les formes non compliquées. Ils montrent constamment l'absence d'une hyperéosinophilie en dehors d'une helminthiase associée. Parfois ils mettent en évidence une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles, un syndrome inflammatoire. Dans les formes sévères ou compliquées, les examens biologiques permettent d'évaluer le retentissement, notamment les troubles hydroélectrolytiques, une insuffisance rénale ou une anémie. La coproculture et les hémocultures doivent être systématiquement réalisées devant un contexte fébrile, de même que la recherche d'hématozoaires du paludisme dont l'expression clinique peut mimer une entérite fébrile [2, 3, 10].

■ Diagnostic positif

Le diagnostic positif repose sur l'examen parasitologique des selles. Les selles sont examinées le plus précocement possible. Les prélèvements de selles diarrhéiques ou de glaires mucosanglantes recueillies par écouvillonnage rectal, après arrêt de tout traitement antiseptique et antidiarrhéique, sont transmis sans délai au laboratoire et répétés pendant plusieurs jours (sensibilité > 85 % pour trois examens). La rectoscopie peut mettre en évidence des ulcérations muqueuses multiples, typiquement en « coup d'ongle ». Mais le diagnostic est parasitologique dans l'amibiase intestinale au cours de sa forme typique de colite diarrhéique, par l'examen

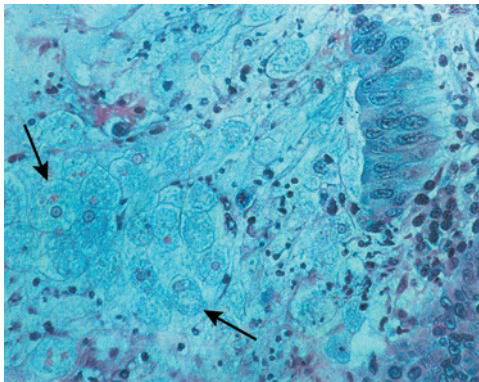


Figure 12. Infiltrat inflammatoire lymphoplasmocytaire avec des amibes hématophages (flèches) au cours d'un amœbome colique (collection du professeur F. Klotz et IMTSSA le Pharo, Marseille).

Tableau 1.
Éléments du diagnostic de l'amœbose intestinale.

Forme parasitaire	Biologie		Examen parasitologique des selles			Endoscopie	
	Éosinophilie	Immunologie	État frais	Enrichissement	Coloration	Macroscopie	Biopsies
Trophozoïte Ehh	-	Positive	+++	Non	Lugol	Lésions coliques	HES
Trophozoïte Eh	-	-	+++	Non	Lugol	-	HES
Kyste	-	-	++	Oui	Lugol	-	-

Ehh : *Entamoeba histolytica* hématophage ; Eh : *Entamoeba histolytica* non hématophage ; HES : hémateïne-éosine-safran.

parasitologique des selles à l'état frais au microscope. Cet examen est pratiqué dès l'exonération. Il se fait sur trois échantillons de selles successifs prélevés entre 4 et 5 jours. Au laboratoire, le prélèvement est traité en trois temps dont le premier est l'examen à l'état frais entre lame et lamelle pour recherche des formes mobiles hématophages d'*E. histolytica*. Le deuxième temps est constitué par l'examen après coloration (Lugol, merthiolate iode formol [MIF]) qui permet une meilleure étude morphologique des trophozoïtes et des kystes. Il est suivi par les techniques de concentration qui permettent de concentrer les kystes, mais détruisent les formes végétatives. L'examen, réalisé sans délai, directement, après dilution ou fixation, identifie la forme parasitaire en cause et établit le diagnostic différentiel avec les autres amibes non pathogènes, dont la fréquente *Entamoeba coli*. La culture peut être tentée en cas d'échec. L'identification des kystes nécessite un enrichissement avec ou sans coloration au Lugol. Cet examen parasitologique des selles permet de poser le diagnostic de certitude de l'infestation par *E. histolytica* lorsqu'il met en évidence des trophozoïtes hématophages. 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*. Ceci nécessite la mise en œuvre de techniques complémentaires qui mettent en évidence des coproantigènes spécifiques d'*E. histolytica* par *enzyme-linked immunosorbent assay* (Élisa) au niveau des selles, permettant de différencier *E. histolytica* et *E. dispar* (kystes, trophozoïtes non hématophages). La sérologie n'est pas utile au diagnostic à ce stade [18, 22, 31, 35]. Une coproculture doit être faite systématiquement à la recherche d'une co-infection avec une entérobactérie (association grave avec *Shigella dysenteriae*). Le Tableau 1 présente les différents éléments du diagnostic de l'amœbose intestinale [18, 22, 36].

■ Diagnostic différentiel

Dans les formes aiguës, le diagnostic différentiel doit se faire avec les entérites d'origine bactérienne qui sont le plus souvent fébriles chez le sujet immunocompétent. La coproculture permet dans ce cas de déterminer l'étiologie bactérienne en plus des autres signes d'accompagnement spécifiques à des infections caractérisées par des diarrhées infectieuses dues à des germes entéro-invasifs, en particulier les shigelles et les salmonelles. Aussi, il convient d'écarter la dysenterie bacillaire (selles plus nombreuses, fièvre et déshydratation). Il faut en plus se méfier d'une association amœbobacillaire. Les « dysenteries » balantidiennes et bilharziennes sont rares. Donc en zone d'endémie, le diagnostic différentiel doit aussi se faire avec la balantidiose colique. Les formes diarrhéiques de l'amibiase intestinale ont un éventail diagnostique étendu. Elles peuvent faire discuter toutes les diarrhées bactériennes, mycosiques, virales, parasitaires (bilharziose, lambliaise, isosporose, cryptosporidiose, anguillulose) [3, 6, 23].

Les formes chroniques doivent faire discuter les MICI, notamment la RCH, la maladie de Crohn ou certaines colites associées à des spondyloarthrites. Au cours de ces affections, les examens parasitologiques sont négatifs et les aspects endoscopiques sont souvent caractéristiques. Parfois une amibiase intestinale peut survenir sur un terrain d'authentique MICI. Dans ce cas, l'amibiase intestinale est souvent le facteur déclenchant de poussée de la maladie inflammatoire ; tout comme une amibiase peut compliquer la corticothérapie au cours d'une MICI. Enfin dans certaines

situations, le diagnostic différentiel n'est pas évident et seul le profil évolutif de la maladie inflammatoire permet de faire la différence avec l'amibiase et confirmer la MICI. Donc la rectocolite hémorragique, même si elle est encore considérée comme peu fréquente en zone tropicale, pose parfois un problème diagnostique difficile d'autant que l'association est possible. La rectoscopie demeure un examen capital dans cette situation. On discute systématiquement, même chez un amibien connu, un cancer rectocolique, une tumeur villositaire rectosigmoïdienne, une polypose rectocolique. La rectoscopie, le lavement baryté, voire la coloscopie sont indispensables dans ces cas. L'amœbome pose le problème des tumeurs coliques, parfois celui d'une tuberculose iléocœcale. Quant à l'amœbose colique séquellaire, il est pratiquement impossible de la distinguer des autres colites chroniques et des colopathies fonctionnelles si l'examen parasitologique est négatif [21, 30, 31, 35, 37].

■ Évolution et complications

Lorsqu'elle est correctement traitée, l'amibiase intestinale aiguë guérit rapidement et définitivement avec restitution tissulaire dite « ad integrum » sans laisser de séquelles. Les signes cliniques s'amendent en quelques jours, les ulcérations rectales cicatrisent et les examens parasitologiques des selles deviennent négatifs. Un traitement d'entretien par amœbicides de contact de dix jours évite les rechutes. Même si l'évolution sous traitement se fait en règle vers la guérison, des complications sont toutefois observées en phase aiguë. C'est la survenue d'une perforation colique, d'un mégacolon toxique ou d'une hémorragie digestive basse. À une phase plus tardive, on peut voir la survenue d'amœbome ou d'une amœbose hépatique qui est la complication classique de l'amœbose intestinale. En l'absence de traitement ou en cas de traitement mal conduit, l'amibiase intestinale aiguë peut évoluer défavorablement. La poussée aiguë initiale peut paraître céder, mais rechutes, complications et séquelles émailleront l'évolution. Après une rémission plus ou moins longue, la rechute est inéluctable ; elle est parfois identique à la première poussée, souvent atténuée. Des complications peuvent survenir localement (hémorragies intestinales abondantes, perforations) et à distance (amœbose hépatique). Surtout, la répétition des poussées aiguës aboutit à la constitution de séquelles colitiques chroniques parfois graves. Les séquelles sont principalement représentées par la colopathie postamibienne qui est une anomalie fonctionnelle, liée aux cicatrices coliques. C'est une alternance de diarrhée/constipation avec douleurs abdominales bipolaires et manifestations neurovégétatives associées [19, 20, 27, 38].

■ Formes extra-intestinales

Amœbose hépatique

L'amœbose hépatique est caractérisée dans sa forme typique par une hépatomégalie douloureuse et fébrile s'exprimant cliniquement par la triade de Fontan. La douleur abdominale siège à l'hypocondre droit, elle est d'intensité variable et empêche une inspiration profonde. Elle irradie en « bandoulière » ou en « bretelle » vers l'épaule droite. Elle s'associe à une fièvre variable, souvent élevée et d'installation rapide. Elle s'accompagne d'une perte de poids, d'asthénie, d'anorexie, de nausées ou de vomissements, de malaise, et plus rarement de toux ou de dyspnée. À l'examen, l'hépatomégalie est constante mais de taille variable et le plus souvent modérée. Sa surface antérieure est lisse, sa consistance ferme, son bord inférieur moussu. Elle est douloureuse à la palpation et confirmée par l'échographie qui met en évidence la collection abcédée (Fig. 13) [2, 22, 39].

Amœbose cutanée

L'amœbose cutanée est caractérisée par une lésion à type d'ulcération délabrante de la peau (Fig. 14). La peau est contaminée par effraction par voie endogène ou exogène. La localisation



Figure 13. Collection abcédée anéchogène au sein du parenchyme hépatique mise en évidence par l'échographie au cours d'une amœbose hépatique (collection du docteur T.-O. Soko).



Figure 14. Amœbose cutanée dans la région périnéale (collection du professeur F. Klotz).

est directement liée au mode de contamination. La région anale, périnéale ou génitale est le siège le plus fréquent. Elle est directement contaminée à partir de l'intestin ou par voie vénérienne. Au niveau de la paroi abdominale, on peut noter une atteinte cutanée par fistulisation directe à la peau des lésions parasitaires intestinales ou hépatiques. Cette atteinte peut être d'origine iatrogène, après intervention chirurgicale ou ponction d'une amœbose hépatique. Le diagnostic de certitude est porté sur la présence d'amibes hématophages au sein de la lésion cutanée [16, 20, 28, 29, 40].

■ Traitement

Buts

Les buts du traitement sont de stériliser les foyers intestinaux infectés, d'arrêter les troubles du transit, de calmer les douleurs abdominales, de corriger les déséquilibres hydroélectrolytiques le cas échéant et surtout de prévenir la survenue des complications, des réinfestations et de la colonisation parasitaire d'autres tissus. Quelle que soit l'expression de l'amœbose (infection ou maladie), les objectifs thérapeutiques majeurs sont de guérir l'amœbose invasive dans toutes ses formes (intestinales et extradiigestives) et d'éradiquer le portage intestinal d'*E. histolytica* [2, 9, 41].

Moyens : amœbicides diffusibles tissulaires et amœbicides de contact

Deux classes d'amœbicides sont en effet disponibles. Les amœbicides diffusibles sont actifs sur les amibes hématophages (*E. histolytica*) en raison de leur pénétration tissulaire. Ces amœbicides diffusibles tissulaires sont en revanche peu efficaces sur les formes endoluminales végétatives que sont les *E. histolytica* non hématophages ou les kystes. Les amœbicides de contact, uniquement actifs sur ces amibes endoluminales, sont réservés au traitement de l'amibiase-infection. Les amœbicides diffusibles ne

Tableau 2.
Traitements amœbicides disponibles en France et leurs contre-indications.

Médicament	Voie d'administration	Posologie		Durée	Contre-indications	Effets secondaires (rares)
		Adulte	Enfant			
Amœbicides diffusibles						
Métronidazole (Flagyl®)	p.o./i.v.	1,5–2 g/j	30–40 mg/kg/j	5–10 j	Hypersensibilité Grossesse au 1 ^{er} trimestre ^a Allaitement ^a	Digestifs Antabuse Dysgueusie (Neurologiques) (Leucopénie)
Tinidazole (Fasigyne®)	p.o.	2 g/j	30 mg/kg/j	3–5 j	Idem	Idem
Ornidazole (Tibéral®)	p.o./i.v.	2 g/j	30 mg/kg/j	3–5 j	Idem	Idem
Secnidazole (Secnol®)	p.o.	2 g/j	30 mg/kg/j	1–3 j	Idem	Idem
Amœbicides de contact						
Tiliquinol-tilbroquinol (Intétrix®)	p.o.	1,2 g/j	Absence d'AMM	10 j	Grossesse Allaitement	Hépatite (Allergie cutanée) (Neuropathie périphérique)
Diloxanide (diloxanide furoate) ^b	p.o.	1,5 g/j	20 mg/kg/j (poids > 25 kg)	10 j	Hypersensibilité	Digestifs Allergie cutanée

p.o. : per os ; i.v. : intraveineuse réservée aux cas d'intolérance digestive et aux formes graves ; AMM : autorisation de mise sur le marché.

^a Contre-indication relative par défaut d'alternative.

^b Uniquement disponible en autorisation temporaire d'utilisation [3, 6].

concernent plus aujourd'hui que les dérivés 5-nitro-imidazolés. Le métronidazole reste la molécule de référence en raison de son coût accessible et de sa remarquable efficacité (90 %). Le chef de file des 5-nitro-imidazolés est donc 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. La durée du traitement est d'une semaine à dix jours. L'efficacité du traitement s'observe cliniquement dès les trois premiers jours. Le métronidazole est habituellement bien toléré. Il est fortement déconseillé de prendre de l'alcool, du fait d'un effet antabuse. Le tinidazole, l'ornidazole et le secnidazole ont la même efficacité pour une durée d'utilisation plus brève, voire en traitement « minute » pour certains (tinidazole, secnidazole). L'excellente biodisponibilité par voie orale fait réserver la voie intraveineuse (métronidazole, ornidazole) aux cas d'intolérance alimentaire ou de forme grave. La tolérance est bonne, même si des effets secondaires mineurs sont fréquemment observés (nausées, épigastralgies, goût métallique, vertiges, céphalées, effet antabuse). Les contre-indications absolues sont l'hypersensibilité aux imidazolés, l'ataxie ou la neuropathie périphérique. Parmi les amœbicides de contact disponibles, on peut citer : le tiliquinol-tilbroquinol et (en cas d'échec) le diloxanide. Sur le **Tableau 2** figurent les traitements amœbicides avec leurs nomenclatures, voies d'administration, posologies, contre-indications et effets secondaires respectifs [4, 12, 41].

Indications

Amœbose intestinale : un traitement plutôt simple

L'amœbose colique aiguë non compliquée et l'amœbose chronique avec présence d'*E. histolytica* hématophage relèvent des imidazolés, associés à un amœbicide de contact afin de déparasiter le côlon. L'amœbicide tissulaire de type métronidazole (1,5 g à 2 g/j) ou autre 5-nitro-imidazolé (tinidazole, ornidazole) est administré pour une durée de 7 à 10 jours par voie orale. Ce traitement doit être complété par un amœbicide de contact (tiliquinol-tilbroquinol 4 gélules/j, 10 j). Les signes cliniques disparaissent en 2 à 3 jours et la cicatrisation des lésions rectosigmoïdiennes se fait entre 10 et 20 jours. Des contrôles parasitologiques doivent être effectués après éradication. Cette éradication du parasite, obtenue dans 85 à 90 % des cas, ne peut être affirmée que par la négativité de trois contrôles parasitologiques effectués 15 jours après la fin du traitement [3, 6, 25, 41].

Amœbose colique maligne

L'amœbose colique maligne doit être prise en charge comme une colite aiguë grave et nécessite, en plus des imidazolés administrés par voie parentérale, une antibiothérapie à large spectre, une réanimation hydroélectrolytique et une alimentation parentérale. Le métronidazole (1,5 g à 2 g/j) ou autre 5-nitro-imidazolé (tinidazole, ornidazole) est administré pour une durée de dix jours, par voie parentérale, suivi d'un amœbicide de contact (tiliquinol-tilbroquinol 4 gélules/j) pendant dix jours. L'absence d'amélioration rapide doit conduire à la réalisation d'une colectomie subtotalaire sans rétablissement de la continuité, même si l'intérêt de la chirurgie dans cette indication est discuté. La survenue d'une péritonite, qui correspond souvent à une translocation colique sans perforation véritable, peut rester accessible au seul traitement médical. Cette indication prouve que parfois le traitement est médicochirurgical au cours de l'amœbose intestinale [3, 6, 25].

Amœbome

L'amœbome, quand le diagnostic en est affirmé, doit être traité par les dérivés imidazolés pendant une durée de 20 jours. Le recours à la chirurgie s'impose en l'absence d'amélioration objective après un mois. Parfois la chirurgie d'exérèse précède le diagnostic qui n'est affirmé que par l'examen anatomopathologique [6].

Portage de kystes ou trophozoïtes non hématophages d'*Entamoeba histolytica*

Le portage asymptomatique est traité par amœbicide de contact. Les amœbicides de contact (tiliquinol-tilbroquinol : 4 gélules/j en deux prises) sont administrés pendant dix 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. Le **Tableau 3** présente les différents amœbicides préconisés et leurs indications ainsi que les posologies recommandées pour chaque molécule [2, 3, 6].

■ Prévention

La prévention contre l'amœbose entre dans le cadre de l'amélioration des connaissances de la population en matière d'hygiène individuelle et collective et de la connaissance des modes de transmission. Il faut lutter contre la transmission par des recommandations d'hygiène élémentaire stricte par le lavage des mains, l'épluchage des fruits et des légumes consommés crus

Tableau 3.

Amœbicides et leurs indications respectives.

Amœbicides	Posologie et durée du traitement	Indications
Amœbicides tissulaires		
Métronidazole (Flagyl®)	1,5 g/j (adulte) ou 40 mg/kg (enfant) × 10 j	Amœbose-maladie : - intestinale : présence dans les selles d' <i>Entamoeba histolytica</i> - viscérale
Tinidazole (Fasigyne®)	1,5 g/j (adulte) × 5 j	
Ornidazole (Tibéral®)	1 g à 1,5 g/j chez l'adulte, ou 30 mg/kg (enfant) × 5 j	
Secnidazole (Secnol®)	2 g en une prise	
Amœbicides de contact		
Tiliquinol-tilbroquinol (Intétrix®)	1,2–1,8 g/j (2 gélules matin et soir) × 10 j (adulte)	Amibiase-infection : présence dans les selles de kystes ou de trophozoïtes non hématophages d' <i>Entamoeba histolytica</i> , et en complément d'une cure d'amœbicides tissulaires

ainsi que l'usage d'eau filtrée et stérilisée. Concernant l'eau, le filtrage et l'ébullition sont préférables, car les doses de chlore habituellement utilisées pour la purification sont insuffisantes ou indisponibles dans certaines régions. Dans les zones d'endémie parasitaire, il faut effectuer la protection des sols, l'évacuation des excréta, l'approvisionnement en eau potable, l'amélioration de l'hygiène alimentaire car il n'y a ni chimioprophylaxie, ni vaccination pour l'amœbose. C'est pourquoi la lutte contre le péril fécal est capitale. Elle est basée sur les mesures strictes d'hygiène collective et individuelle dont la mise en œuvre est intimement liée au développement socioéconomique des régions concernées. À l'échelle de la population, le traitement des patients porteurs de kystes ou de formes non hématophages par un amœbicide de contact, la mise en place de latrines, du tout-à-l'égout, l'épuration de l'eau, la protection des aliments contre les mouches qui peuvent véhiculer les kystes et l'arrêt de l'utilisation d'engrais humains sont des recommandations à mettre en œuvre. La prévention des amibiases extradiigestives repose sur le traitement efficace de toute amibiase intestinale. Devant l'impossibilité de distinguer en routine *E. histolytica* et *E. dispar*, il faut dépister et traiter tous les états d'amœbose-infection [3, 4, 6, 31].

■ Conclusion

Les différentes formes d'amœbose intestinale constituent encore un problème majeur de santé publique dans les pays en voie de développement où le niveau d'hygiène hydrique et fécale reste à parfaire. La contamination se fait essentiellement par voie digestive avec une transmission indirecte ou directe et par ingestion d'aliments parasités. L'amœbose-maladie nécessite un diagnostic précoce pour un traitement immédiat par 5-nitro-imidazolés. Ce traitement est habituellement efficace, il entraîne une évolution rapidement favorable. Ce traitement doit être complété par une cure d'amœbicides de contact en cas d'atteinte tissulaire. Il faut toujours associer des recommandations d'hygiène élémentaire au traitement. La prévention repose essentiellement sur l'hygiène de l'alimentation. Dans les pays à haut niveau d'hygiène, les parasitoses digestives cosmopolites sont devenues beaucoup plus rares. Mais il faut savoir les rechercher dans des situations comme l'immunodépression, le séjour en zone tropicale, les pratiques sexuelles à risque. Devant un contexte évocateur, les examens parasitologiques doivent être répétés. Aussi et surtout l'accent doit être mis sur la prévention basée sur une lutte efficace contre le péril fécal en zone d'endémie, d'autant que certaines formes d'amibiase peuvent mettre en jeu le pronostic vital. Les colites parasitaires, très largement dominées par l'amibiase, les bilharzioses et la trichocéphalose, déterminent des entités aux multiples facettes, d'expression aiguë ou chronique ou souvent asymptomatique. Le côlon peut ainsi être concerné par des parasites cosmopolites ou exotiques, d'incidence et de prévalence éminemment variables, en simple transit, hôtes habituels ou piégés dans la paroi colique. La symptomatologie résulte de l'interaction entre le parasite et son hôte. Cette inter-

action se traduit par une agression à l'origine des contraintes mécaniques pariétales et des phénomènes inflammatoires immunomédiés ou liés aux enzymes parasitaires. Les conséquences vont de l'épiphénomène aux manifestations anatomocliniques graves pouvant mettre en jeu le pronostic vital.

Déclaration de liens d'intérêts : les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts en relation avec cet article.



■ Références

- [1] Klotz F, M'Baye PS, Wade B. Ascariidose. *Pediatric* 2004;**1**:186–97.
- [2] Soko TO, Ba PS, Carmoi T, Klotz F. Amibiase (amœbose) hépatique. *EMC Hépatologie* 2016;1–9 [Article 7-027-A-10].
- [3] Aubry P, Gaüzère BA. Amœbose (amibiase). *medecinetropicale.free.fr/enseignement.html*.
- [4] Rey P, Andriamanantena D, Bredin C, Klotz F. Colites parasitaires. *Gastroenterologie* 2005;**2**:162–75.
- [5] Klotz F, Martet G, Debonne JM, Guisset M. Contribution of endoscopy in the diagnosis of digestive tract parasitoses. *Gastroenterol Clin Biol* 1994;**18**(2Pt3):T13–7.
- [6] Bourée P. Amœbose intestinale. *EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Gastroentérologie*. 9-062-B-10, 2010.
- [7] Kobayashi S, Takeuchi T, Suzuki J. Amebiasis. *Nihon Rinsho* 2007;**65**(Suppl. 3):282–6.
- [8] Dans LF, Martínez EG. Amoebic dysentery. *BMJ Clin Evid* 2007;**2007**, 0918.
- [9] Mackey-Lawrence NM, Petri WA. Amoebic dysentery. *BMJ Clin Evid* 2011;**2011**, 0918.
- [10] Choudhuri G, Rangan M. Amebic infection in humans. *Indian J Gastroenterol* 2012;**31**:153–62.
- [11] Igarashi M, Kishihara T, Chino A. Amebic colitis. *Nihon Rinsho* 2012;**70**(Suppl. 1):591–5.
- [12] Bercu TE, Petri WA, Behm JW. Amebic colitis: new insights into pathogenesis and treatment. *Curr Gastroenterol Rep* 2007;**9**:429–33.
- [13] Mori Y, Shimizu S, Nishiguchi Y, Ishii N, Inoue T, Yamamoto A, et al. A clinical study of fulminant amebic colitis. *Nihon Shokakibyo Gakkai Zasshi* 2015;**112**:871–9.
- [14] Bourée P. Les parasitoses intestinales courantes. *J Pediatr Puericult* 1988;**1**:198–203.
- [15] Bourée P, Bisaro F. Diarrhées parasitaires. *Presse Med* 2007;**36**(4Pt2):706–16.
- [16] Torigoe T, Nakayama Y, Yamaguchi K. Development of perianal ulcer as a result of acute fulminant amoebic colitis. *World J Gastroenterol* 2012;**18**:4794–7.
- [17] Namiduru ES, Tarakçioğlu M, Namiduru M, Kocabaş R, Erbağcı B, Meram I, et al. Increased serum nitric oxide and malondialdehyde levels in patients with acute intestinal amebiasis. *Asian Pac J Trop Biomed* 2011;**1**:478–81.
- [18] Kalkan IH, Dağlı U. What is the most accurate method in the diagnosis of amebic dysentery? *Turk J Gastroenterol* 2010;**21**:87–90.
- [19] Cooper CJ, Fleming R, Boman DA, Zuckerman MJ. Varied clinical manifestations of amebic colitis. *South Med J* 2015;**108**:676–81.
- [20] Ralston KS, Petri WA. Tissue destruction and invasion by *Entamoeba histolytica*. *Trends Parasitol* 2011;**27**:254–63.

- [21] Singh R, Balekuduru A, Simon EG, Alexander M, Pulimood A. The differentiation of amebic colitis from inflammatory bowel disease on endoscopic mucosal biopsies. *Indian J Pathol Microbiol* 2015;**58**:427–32.
- [22] Bourée P, Resende P. Diagnostic des parasitoses hépatiques. *Rev Francoph Lab* 2006;(n°385):47–55.
- [23] Lee KC, Lu CC, Hu WH, Lin SE, Chen HH. Colonoscopic diagnosis of amebiasis: a case series and systematic review. *Int J Colorectal Dis* 2015;**30**:31–41.
- [24] Fleming R, Cooper CJ, Ramirez-Vega R, Huerta-Alardin A, Boman D, Zuckerman MJ. Clinical manifestations and endoscopic findings of amebic colitis in a United States-Mexico border city: a case series. *BMC Res Notes* 2015;**8**:781.
- [25] Kawazoe A, Nagata N. Fulminant amebic colitis with an atypical clinical presentation successfully treated by metronidazole. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2012;**10**:e91.
- [26] Chaturvedi R, Gupte PA, Joshi AS. Fulminant amoebic colitis: a clinicopathological study of 30 cases. *Postgrad Med J* 2015;**91**:200–5.
- [27] Alvi AR, Jawad A, Fazal F, Sayyed R. Fulminant amoebic colitis: a rare fierce presentation of a common pathology. *Trop Doct* 2013;**43**:80–2.
- [28] Goto M, Mizushima Y, Matsuoka T. Fulminant amoebic enteritis that developed in the perinatal period. *BMJ Case Rep* 2015;**2015**, bcr2014207909.
- [29] Arora A, Sandip S, Mukund A, Patidar Y. Fulminant necrotizing amoebic colitis. *Travel Med Infect Dis* 2012;**10**:270–1.
- [30] Vukobrat-Bijedic Z, Husic-Selimovic A, Bijedic N, Bjelogrić I, Djuran A. Intestinal amebiasis in a group of patients with ulcerative colitis: influence on clinical course of the disease. *Med Arch Sarajevo Bosnia Herzeg* 2013;**67**:10–2.
- [31] Salles JM, Salles MJ, Moraes LA, Silva MC. Invasive amebiasis: an update on diagnosis and management. *Expert Rev Anti Infect Ther* 2007;**5**:893–901.
- [32] Ortiz-Castillo F, Salinas-Aragón LE, Sánchez-Aguilar M, Tapia-Pérez JH, Sánchez-Reyna M, Pierdant-Pérez M, et al. Amoebic toxic colitis: analysis of factors related to mortality. *Pathog Glob Health* 2012;**106**:245–8.
- [33] Nair GV, Variyam EP. Noninvasive intestinal amebiasis: *Entamoeba histolytica* colonization without invasion. *Curr Opin Infect Dis* 2014;**27**:465–9.
- [34] Ayari H, Rebii S, Ghariani W, Daghfous A, Hasni R, Rehaïem R, et al. Colonic amoebiasis simulating a cecal tumor: case report. *Med Sante Trop* 2013;**23**:274–5.
- [35] Mogensen TH, Christiansen JJ, Eivindson MV, Larsen CS, Tøttrup A. Misdiagnosed amoebic colitis leading to severe dysentery and necrotizing colitis—report of a case and review of the literature. *Scand J Infect Dis* 2014;**46**:235–9.
- [36] Horiki N, Furukawa K, Kitade T, Sakuno T, Katsurahara M, Harada T, et al. Endoscopic findings and lesion distribution in amebic colitis. *J Infect Chemother* 2015;**21**:444–8.
- [37] Prim N, Escamilla P, Solé R, Llovet T, Soriano G, Muñoz C. Risk of underdiagnosing amebic dysentery due to false-negative *Entamoeba histolytica* antigen detection. *Diagn Microbiol Infect Dis* 2012;**73**:372–3.
- [38] Desoubreux G, Chaussade H, Thellier M, Poussing S, Bastides F, Bailly E, et al. Unusual multiple large abscesses of the liver: interest of the radiological features and the real-time PCR to distinguish between bacterial and amebic etiologies. *Pathog Glob Health* 2014;**108**:53–7.
- [39] Rey P, Mbaye PS, Debonne JM, Klotz F. Foie parasitaire. *EMC Hépatologie* 2004;**1**(2):69–81.
- [40] Bourée P, Bisaro F. Diagnostic des parasitoses cutanées. *Option/Bio* 2008;**19**(405):18–9.
- [41] Gonzales ML, Dans LF, Martinez EG. Antiamoebic drugs for treating amoebic colitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2009;(2):CD006085.

B. Ndiaye, Spécialiste des Hôpitaux en médecine interne et hépato-gastro-entérologie.

Service de médecine interne, Hôpital Principal de Dakar, 1, avenue Nelson-Mandela, BP 3006, Dakar, Sénégal.

Service d'hépatogastro-entérologie, Hôpital Principal de Dakar, 1, avenue Nelson-Mandela, BP 3006, Dakar, Sénégal.

N.-M. Diagne-Guèye, Spécialiste des Hôpitaux en médecine interne et oncologie médicale.

Service de médecine interne, Hôpital Principal de Dakar, 1, avenue Nelson-Mandela, BP 3006, Dakar, Sénégal.

Service d'oncologie médicale, Hôpital Principal de Dakar, 1, avenue Nelson-Mandela, BP 3006, Dakar, Sénégal.

T.-O. Soko, Spécialiste des Hôpitaux en imagerie médicale.

Service d'imagerie médicale, Hôpital Principal de Dakar, 1, avenue Nelson-Mandela, BP 3006, Dakar, Sénégal.

A.-R. Ndiaye, Professeur agrégé du Val-de-Grâce, chef du service de médecine polyvalente.

Service de médecine polyvalente, Hôpital Principal de Dakar, 1, avenue Nelson-Mandela, BP 3006, Dakar, Sénégal.

F. Klotz, Professeur (fklotz2008@yahoo.fr).

École du Val-de-Grâce, 1, place Alphonse-Laveran, 75230 Paris cedex 05, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Ndiaye B, Diagne-Guèye NM, Soko TO, Ndiaye AR, Klotz F. Amœbose intestinale. *EMC - Gastro-entérologie* 2017;0(0):1-10 [Article 9-062-B-10].

Disponibles sur www.em-consulte.com



Arbres
décisionnels



Iconographies
supplémentaires



Vidéos/
Animations



Documents
légaux



Information
au patient



Informations
supplémentaires



Auto-
évaluations



Cas
clinique