

**FACULTE DE MEDECINE DE CONSTANTINE**  
**ANNEE UNIVERSITAIRE 2020-2021 /ELABORE PAR Pr B.Allouache**  
**AMIBES ET AMOEBOSE**  
**AMIBES ET AMOEBOSE OU AMIBIASE**

**I-GENERALITES :**

Les rhizopodes sont des protozoaires amiboïdes se déplaçant par émission de pseudopodes.

Les espèces parasitaires n'ont aucune structure périphérique de protection et sont dénommées : amibes nues.

**II-AMIBES PARASITES DE L'HOMME :** appartiennent à trois groupes.

- **Entamæba** avec six espèces :
  - *histolytica*
  - *hartmanni*
  - *coli*
  - *dispar*
  - *polecki*
  - *gingivalis*
  - En 1941, l'amibe *Entamæba moshkovskii* morphologiquement identique à *histolytica/ Entamæba dispar*, a été isolé dans les eaux usées de Moscou et est aujourd'hui considéré comme une amibe libre occasionnellement hébergé par l'homme.
  - En 2012, a été isolée l'amibe *Entamæba bengladeshi* dans la région de Dhaka au Bangladesh.
- **Endolimax** : une seule espèce, *nanus*.
- **Pseudolimax** : *butschilii (iodamæba)*.

Seule *Entamæba histolytica* est pathogène pour l'homme et responsable de l'amœbose ou amibiase.

Quelques amibes libres peuvent dans certaines circonstances parasiter l'homme : deux genres sont impliqués le plus souvent : *Acanthamæba* et *Naegleria*.

**AMOEBOSE (OU AMIBIASE)**

**1-Définition :** L'amœbose est l'état dans lequel l'organisme humain héberge le parasite *Entamæba histolytica*, avec ou sans manifestations cliniques.

Sa gravité est causée par le pouvoir pathogène spécifique du parasite et sa capacité à diffuser dans les tissus, en particulier le foie.

L'amœbose se manifeste cliniquement sous deux formes principales : l'amœbose intestinale aigue et l'amœbose hépatique. D'autres organes peuvent être atteints comme le cœur. Une amœbose cutanée peut se voir généralement après une localisation intestinale chez certaines populations de malades.

**2-Historique :**

L'agent pathogène a été découvert par Losch en 1875 dans les selles et les ulcérations coliques d'un malade.

Schaudinn en 1903 établit la différence morphologique entre ces deux amibes est crée la dénomination *d'Entamæba histolytica*.

En 1925, Emile Brumpt décrit *Entamæba dispar* et l'hypothèse qu'il existe deux souches de l'amibe dysentérique, morphologiquement indistinguables mais qui diffèrent cependant en ce qui concerne leur aptitude à envahir les tissus.

**3-Epidémiologie :**

L'amœbose infestation est répandue dans les 5 continents.

12% de la population mondiale infestée, 10% des infestés ont des signes cliniques, les formes métastatiques représenteraient 2 à 20% des formes cliniques.

**3-1-Classification :**

-Embranchement des : protozoaires.

-Sous embranchement des : Sarcodina (amibes).-Classe des : Rhizopodea (déplacement à l'aide de pseudopodes).

**FACULTE DE MEDECINE DE CONSTANTINE**  
**ANNEE UNIVERSITAIRE 2020-2021 /ELABORE PAR Pr B.Allouache**  
**AMIBES ET AMOEBOSE**

-Ordre des : Amibida.-Famille des : Entamoebidae (amibes intestinales).-Genre : Entamoeba

**3-2-Description du parasite :**

**3-2-1-Formes végétatives :** La forme *histolytica* mesure de 20 à 30 µm tandis que la forme *minuta* (non hématophage) ne dépasse pas 10 à 20 µm.

**-Le cytoplasme :**

On y distingue deux zones: l'ectoplasme périphérique, d'aspect hyalin, transparent, qui intervient dans la formation des pseudopodes et est donc essentiellement déformable et l'endoplasme central, sphérique, d'aspect granuleux, qui contient les organites caractéristiques du cytoplasme. Il faut noter à ce sujet que le trophozoïte des amibes est très primitif et est dépourvu d'un bon nombre d'organelles présentes chez la plupart des métazoaires: microtubules cytoplasmiques, complexe membranaire de Golgi, mitochondries. Le réticulum endoplasmique est présent mais faiblement développé. Le cytoplasme contient essentiellement des vacuoles alimentaires en cours de digestion. La forme *histolytica*, hématophage, contient souvent dans son endoplasme entre autres débris "ingérés" par l'amibe au cours de sa progression dans les tissus, des globules rouges.

**-Noyau:**

Il est habituellement central, au milieu de l'endoplasme granuleux et donc difficilement visible à frais. Les colorants (surtout l'hématoxyline) mettent bien en évidence les structures nucléaires importantes pour le diagnostic d'espèce: chromatine nucléaire sous forme de grains arrondis disposés en couronne régulière sur la membrane et entourant un granule plus gros, le caryosome central. On sait actuellement que la chromatine périphérique est le lieu de synthèse et de stockage de l'acide ribonucléique (ARN). Il faut se rappeler que cette morphologie nucléaire est, chez les amibes, un critère taxinomique important.

**3-2-2-Kyste:**

Le kyste mûr est sphérique, mesure 12 à 16 µm de diamètre et possède 4 noyaux.

**Remarque importante.** Il est nécessaire d'examiner les matières fécales le plus vite possible après leur émission pour voir les corps chromatoides. La présence de ces bâtonnets dans les kystes est un élément de diagnostic d'*E. histolytica* (chez *E. coli*, ils sont beaucoup plus rares et plus fins).

**FACULTE DE MEDECINE DE CONSTANTINE**  
**ANNEE UNIVERSITAIRE 2020-2021 /ELABORE PAR Pr B.Allouache**  
**AMIBES ET AMOEBOSE**

<b>RHIZOPODES</b>	<b>Dimensions du trophozite</b>	<b>Pseudopodes</b>	<b>Vacuoles</b>	<b>Noyaux</b>	<b>Kystes</b>
<i>Entamoeba histolytica histolytica</i>	20 à 40 µm	+ 1 seul pseudopode à la fois et effilé	Petites vacuoles Hématies	Peu visible Caryosome fin central Chromatine périphérique	Pas de kystes
<i>Entamoeba histolytica minuta</i>	15 à 25 µm	+ Idem	Petites vacuoles	Peu visible à frais Idem	10 à 15 µm. 4 noyaux Chromidium épais à bouts arrondis
<i>Entamoeba coli</i>	20 à 30 µm (formes naines 10 à 15 µm)	+ 1 seul à la fois Large arrondi	Grosse vacuoles	Visible à frais Caryosome épais, excentré Chromatine périphérique épais et irrégulière	15 à 25 µm 8 noyaux Chromidium fin en forme d'aiguille
<i>Endolimax hartmanni</i>	5 à 10 µm	+	Petites vacuoles	Peu visible Gros caryosome Irrégulier et excentré Chromatine périphérique épaisse et irrégulière	3 à 8 µm 4 noyaux Chromidium épais bouts arrondis
<i>Endolimax nanus</i>	5 à 12 µm	+ En forme de boule	Petites vacuoles	Peu visible Caryosome gros irrégulier et excentré Chromatine périphérique absente	6 à 10 µm Ovoïde, rectangulaire 4 noyaux
<i>Pseudolimax bütschlii</i>	10 à 15 µm	Longs en doigts de Gant	Nombreuses Vacuoles	Peu visible Caryosome gros entouré de granules Central ou excentré	8 à 12 µm Formes très diverses 1 vacuole iodophile 1 seul noyau.
<i>Dientamoeba fragilis</i> Appartient au phylum des Mastigophora	5 à 20 µm Anisométrie Caractéristique	Courts et frangés		2 noyaux parfois non visibles Caryosome central formé de granules	Pas de kystes

**FACULTE DE MEDECINE DE CONSTANTINE**  
**ANNEE UNIVERSITAIRE 2020-2021 /ELABORE PAR Pr B.Allouache**  
**AMIBES ET AMOEBOSE**

<i>Entamoeba polecki</i>	12 à 20 µm	Arrondis	Grosses vacuoles	Gros : ¼ du trophozoïte. Caryosome excentré (# <i>E.histolytica</i> )	10 à 15 µm. Chromodiams nombreux Présence d'une masse d'inclusion, 1 seul noyau
--------------------------	------------	----------	------------------	---	---

### **3-3-Mode de contamination:**

Se fait par ingestion de kystes présents dans le milieu naturel. Les sources d'infection les plus fréquentes sont:

- l'eau (puits à proximité de fosses d'essence, canalisations défectueuses);
- les légumes crus (fumure du sol avec de l'engrais humain, cuisiniers peu soigneux, propreté des récipients multi-usages);
- les mains sales, souillées de terre, de matières fécales, facilement portées à la bouche (enfants); matériel médical contaminé (lavements);
- les mouches domestiques se promenant sur les aliments et sur la table dressée pour le repas (transport mécanique de kystes sur les pattes et la trompe).
- Le parasite sous sa forme végétative a été observé au niveau des plis chirurgicales ainsi que de certaines lésions de la régions pré anale chez des enfants atteints d'amoebose chronique.

### **3-4-Réservoir de parasites**

L'homme est pratiquement le seul à pouvoir héberger le cycle et donc disséminer les kystes.

### **3-5-Cycle évolutif :**

#### **3-5-1-Cycle**

**non**

**pathogène:**

L'ingestion de kystes mûrs est suivie du dékystement dans le milieu gastro-intestinal. La paroi kystique est décapée par la trypsine pancréatique dans des conditions favorables de température, pH et potentiel d'oxydo-réduction. Les 4 noyaux du kyste subissent chacun une mitose (conduisant au stade fugace de métakyste à 8 noyaux) qui est immédiatement suivie par la division du cytoplasme, donnant naissance à 8 petites amibes végétatives qui deviendront des trophozoïtes *minuta* (15 à 20  $\mu\text{m}$  de diamètre). Dans la lumière du côlon, après une série de divisions (par bipartition) qui augmentent considérablement leur nombre, les formes *minuta* s'arrondissent et s'entourent d'une paroi épaisse: c'est l'enkystement. Dans le côlon, l'enkystement se fait suivant un rythme mal défini; on retrouvera donc dans le bol fécal une majorité de trophozoïtes *minuta* ou de kystes suivant le moment de l'examen. Les kystes, immobiles et capables de résister un certain temps en milieu extérieur seront éliminés dans les selles, emportés passivement par le transit intestinal. Les trophozoïtes y seront moins nombreux car leurs mouvements de reptation leur permettent de s'abriter au fond des villosités intestinales où ils se trouvent à l'abri du transit.

#### **3-8-2-Cycle pathogène :**

Si les conditions sont propices chez le porteur (facteurs hôte) et si la souche possède une potentialité pathogène (facteur parasite), on peut assister à la pénétration de quelques amibes dans la paroi intestinale où elles grandissent et deviennent hématophages (phagocytose d'hématies). Ces grandes amibes de 20 à 30  $\mu\text{m}$  se divisent uniquement par bipartition, à un rythme accéléré. Elles possèdent un important pouvoir lytique sur les tissus et sont capables, en progressant de proche en proche, de provoquer des ulcères étendus dans la paroi de l'intestin et de là, d'essaimer dans d'autres organes. Le mécanisme et les circonstances de cette transformation du trophozoïte *minuta* non pathogène en trophozoïte *histolytica* destructeur de tissus sont mal connus. Sous l'influence de traitements médicamenteux spécifique ou des anticorps protecteurs synthétisés par l'organisme du malade, les amibes hématophages voient leur rythme de multiplication freiné; de nombreux trophozoïtes sont détruits et les amibes quittent les tissus pour se réfugier dans la lumière intestinale où l'attaque médicamenteuse ou immunologique est moins violente ou même inexistante. Ces trophozoïtes hématophages diminuent de taille et redeviennent *minuta* puis s'enkystent, réinstallant ainsi le cycle *minuta* dans la lumière du côlon. (Voir schéma ci-dessous)

### **5-Clinique :**

#### **5-1-Amœbose intestinale :**

Il convient de distinguer ici trois formes cliniques qui diffèrent aussi bien par leur nature que par leur pronostic et leur traitement.

### **5-1-1-Amœbose intestinale ou dysenterie amibienne :**

D'apparition souvent brutale le syndrome dysentérique typique associe :

- des selles nombreuses (10 à 15 par jour), qui deviennent afécales, faites uniquement de glaires et de sang : c'est le « crachat rectal » ;
- des épreintes, douleurs coliques traçantes, suivant le cadre colique du caecum au sigmoïde, se terminant par une impérieuse envie d'aller à la selle ;
- du ténésme, contracture douloureuse du sphincter anal.
- Le malade est apyrétique et son état général est longtemps conservé (pas de déshydratation profonde).

L'examen physique est pauvre : l'abdomen est sensible à la palpation et l'on perçoit parfois le côlon spasmé ou érectile, le foie est indolore. Le toucher rectal, est douloureux, révèle un rectum libre de toute tuméfaction et le doigtier revient glairosanglant.

### **5-1-2-Amœbose colique maligne :**

En Afrique, elle frappe surtout les femmes enceintes et les accouchées mais aussi, partout dans le monde, des sujets soumis à des stress importants et malnutris (réfugiés, sinistrés après une catastrophe). Elle se présente comme une toxi-infection grave, avec syndrome dysentérique gravissime (écoulement quasi permanent de selles glairo-hémorragiques par un anus béant). Le foie, dont le volume est augmenté, est douloureux à la palpation. Les urines sont rares, le sub-ictère est fréquent. L'évolution se fait souvent vers l'état de choc ou, comme la nécrose de la paroi colique est massive, la perforation intestinale, avec tableau de péritonite.

Le diagnostic est porté au vu des amibes dysentériques.

De façon pratique, la découverte d'*E. histolytica histolytica* dans les selles ne dispense pas, là encore, le clinicien de demander une coproculture bactérienne.

### **5-1-3-Amœbome :**

Très rare, l'amœbome est une tumeur inflammatoire du côlon, se développant parfois longtemps après une amœbose aiguë, mais aussi de façon inaugurale.

Les symptômes en sont : la diarrhée généralement sanglante ; la douleur ; la fièvre avec atteinte fréquente de l'état général.

L'histologie apporte la réponse. Les amibes, rares, peuvent être mises en évidence au sein d'un granulome lymphoplasmocytaire, avec polynucléaires neutrophiles et quelques cellules géantes, entouré d'une coque fibreuse.

### **5-1-4-Colite chronique post amibienne :**

Les symptômes observés sont :

- des douleurs plus ou moins violentes et plus ou moins localisées (en point ou en cadre), continues ou intermittentes.
- des troubles du transit, avec souvent alternance de diarrhée et de constipation, des flatulences, de l'anorexie, des intolérances digestives.
- ces crises de troubles digestifs s'accompagnent ou sont déclenchées par des manifestations générales : asthénie, adynamie, ou au contraire nervosité.
- A l'examen, le cadre colique est douloureux, notamment aux extrémités (colite bipolaire).
- l'examen parasitologique des selles peut révéler la présence de formes *minuta* ou de kystes ou être négatif.

### **5-2-Amœbose hépatique :**

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

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

**FACULTE DE MEDECINE DE CONSTANTINE**  
**ANNEE UNIVERSITAIRE 2020-2021 /ELABORE PAR Pr B.Allouache**  
**AMIBES ET AMOEBOSE**

Au total, il s'agit d'un abcès du foie, réalisant le plus souvent un tableau grave et imposant une prise en charge rapide.

Les manifestations pulmonaires à la base droite peuvent être retrouvées mais il n'y a pas d'ictère. L'évolution est souvent défavorable en absence de traitement.

Le diagnostic différentiel de l'amœbose hépatique peut se faire avec:

- l'abcès bactérien
- le cancer primitif du foie :
- la cirrhose caractérisée par l'hypertension portale, l'ictère et l'ascite, elle peut comporter de la fièvre au cours de poussées de décompensation ;
- le kyste hydatique surinfecté doit être évoqué surtout chez les sujets originaires d'Afrique du Nord, terre d'élection de l'hydatidose. L'immunologie permettra en général de trancher.

**5-3-Amœbose pulmonaire :**

Elle est presque toujours secondaire à une amœbose hépatique et résulte d'une diffusion des amibes à travers le diaphragme, ce qui explique sa localisation à la base droite dans la majorité des cas. Elle peut être également primitive. Elle se présente comme :

- une pneumopathie aiguë de la base droite, siégeant au lobe inférieur ou moyen, avec point de côté, toux, expectoration, fièvre, atteinte de l'état général. A la radiographie, on observe une opacité dense, arrondie ou à limite floue, voire même de petites images nodulaires multiples.

**5-4-Autres localisations :**

Seules les localisations encéphaliques, cutanées, génitales et péricardiques méritent d'être mentionnées.

Les signes cliniques de l'amœbose cérébrale actuellement rarissime, dépendent de la localisation.

**-L'amœbose cutanée** progresse très rapidement avec dénudation des tissus sous-jacents qui peuvent être, eux aussi, lésés, débute soit dans la région anale (complication d'une dysenterie amibienne) soit sur le pourtour d'une ponction exploratrice ou d'une intervention sur un abcès hépatique.

Chez la femme la sphère génitale (vulve, grandes et petites lèvres, clitoris, vagin, col, endomètre) peut présenter des lésions de voisinage.

Chez l'homme l'amœbose du pénis est rare et de diagnostic difficile, les lésions n'étant pas spécifiques. Elle est généralement d'origine vénérienne, les homosexuels étant les plus exposés

**-L'amœbose péricardique** est plus fréquente. Elle résulte en général de l'ouverture d'un kyste hépatique siégeant à gauche dans le péricarde. La douleur est brutale et les signes de détresse cardiaque immédiats (tableau de tamponnade). Le diagnostic est confirmé à la radiographie et à l'échographie qui objective l'épanchement péricardique et sa continuité avec un abcès hépatique.

**6-Diagnostic parasitologique :**

**6-1-Diagnostic au laboratoire :**

**6-1-1-Prélèvement et examen direct:**

**6-1-1-1-Amœbose intestinale :**

La recherche des formes hématophages est l'élément capital du diagnostic de l'amœbose intestinale aiguë.

Les conditions de l'examen parasitologique des selles :

-arrêt de toute prise médicamenteuse 3 à 4 jours avant l'examen.

-régime pauvre en résidus (la veille de l'examen).

-éviter toute prise de produits de contraste.

-faire 3 examens successifs à 3 à 4 jours d'intervalles.

- Si l'examen doit être différé il est préférable d'avoir recours à la fixation immédiate (formol à 10 %, alcool polyvinylique, Schaudinn, MIF : merthiolate-iode-formol).

- Le prélèvement sous rectoscopie, au niveau des lésions avec examen extemporané constitue la technique la plus sûre.

**6-1-1-2-Recherche des formes minuta (non hématophages) et des kystes :**

**FACULTE DE MEDECINE DE CONSTANTINE**  
**ANNEE UNIVERSITAIRE 2020-2021 /ELABORE PAR Pr B.Allouache**  
**AMIBES ET AMOEBOSE**

On les recherche chez les malades en périodes de rémission et chez les porteurs sains.

Les formes végétatives s'observent dans les selles diarrhéiques et les selles molles.

Les kystes sont à rechercher dans les selles dures et les selles molles (où elles coexistent souvent avec les formes *minuta*).

En l'absence d'amœbose maladie (par exemple pour le dépistage des porteurs sains) on peut être amené à pratiquer une réactivation par purgation saline dans le but de faire apparaître les formes végétatives.

**Dans les abcès hépatiques et pulmonaires, la recherche d'*E. histolytica histolytica* est effectuée dans le liquide de ponction.**

-Recherche et identification :

Les formes végétatives :

La recherche et l'identification des formes végétatives s'effectuent en plusieurs temps.

- L'examen à l'état vivant : dans une goutte de soluté physiologique, entre lame et lamelle, après avoir réchauffé légèrement la préparation à la flamme d'un briquet (l'utilisation d'une platine chauffante n'est pas indispensable). Il permet le repérage des amibes mobiles et, en fonction de l'allure du mouvement.
- L'examen après coloration : l'hématoxyline ferrique, donnent des colorations plus fines, on utilise souvent le MIF ou le trichrome qui sont rapides et se prêtent bien à la série.
- La recherche à l'aide d'une sonde ADN : ce procédé, très spécifique, permet de déceler des pauciféstations .Il n'est pas encore entré dans la pratique courante.
- Enfin la culture systématique : rarement pratiquée, elle est très rentable dans la mise en évidence des pauciféstations et permet de lever le doute lorsque le diagnostic spécifique est difficile (cas des formes naines d'*E. histolytica*, difficiles à différencier d'*E. hartmanni*, ou des formes naines d'*E. coli* souvent confondues avec *E. histolytica*).

**-La recherche des kystes :**

La recherche des kystes qui peuvent être peu abondants, comporte, outre l'examen direct, la mise en œuvre de techniques de concentration.. En ce qui concerne les kystes d'amibes, les techniques les plus rentables sont les techniques biophysiques de type Telemann-Rivas. Les plus employées sont celles de Bailenger et de Ritchie modifiée.

Les selles des malades renferment les substances résultant de la lyse des amibes in situ. Les protéines libérées peuvent être détectées par des techniques immunologiques, notamment par ELISA.

La sérologie de l'amœbose est négative ou faiblement positive dans une forme intestinale typique, sauf en cas de lésions tissulaires importantes.

**-Amœbose hépatique :**

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

L'hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles et l'augmentation de la vitesse de sédimentation sont le plus souvent retrouvées.

La sérologie spécifique (HAI, IFI), obtenue rapidement, est positive et confirme le diagnostic.

Les examens complémentaires non biologiques :

-Examen endoscopique du colon dans le cas d'amœbose intestinale : lésion en coup d'angle, et des abcès en bouton de chemise.

-Échographie hépatique et tomodensitométrie (TDM).

**7-Traitement :**

7-1-Les médicaments :



**FACULTE DE MEDECINE DE CONSTANTINE**  
**ANNEE UNIVERSITAIRE 2020-2021 /ELABORE PAR Pr B.Allouache**  
**AMIBES ET AMOEBOSE**

7-1-1-Amœbicides tissulaires (actifs sur les formes hématophages) :

- **Les nitro-imidazolés**

-métronidazole: per os ou IV, 1,50 g à 2 g/j chez l'adulte; 40 mg à 50 mg/kg/j chez l'enfant;

-secnidazole: per os, 1,5 g à 2 g/j chez l'adulte; 30 mg/kg/j chez l'enfant;

tinidazole: per os, 2 g/j chez l'adulte; 50 mg/kg/j chez l'enfant;

- ornidazole: per os ou IV, 1,50 g à 2 g/j chez l'adulte; 50 mg/kg/j chez l'enfant.

7-1-2-Amœbicides de contact :

(Actif sur les formes Minuta et les kystes dans la lumière colique)

-Tiliquinol per os, 4 gélules/j chez l'adulte.

Le tiliquinol peut induire une neuropathie périphérique avec atteinte du nerf optique, en cas d'insuffisance rénale ou hépatique.

-Le sulfate de paromomycine, 6 à 8 capsules par jour ou 50 mg/kg/j, pendant 4 jours, est moins actif que le tiliquinol et peu utilisé.

7-2-Indications :

7-2-1-Traitement de l'amœbose intestinale aiguë :

nitro-imidazolé per os: métronidazole, cure de dix jours; tinidazole et secnidazole, cures de un à trois jours; ornidazole, cure de cinq jours.

Si le malade vomit, on utilisera le métronidazole ou l'ornidazole en injections intraveineuses.

On associera en même temps ou après la cure d'amœbicides tissulaires, une cure de dix jours de tiliquinol.

7-2-2-Traitement de l'amœbose hépatique :

Chirurgical

On associera, en même temps ou après, la prescription de l'amœbicide de contact suivant les mêmes modalités que pour l'amœbose intestinale aiguë.

7-2-3-Traitement de l'amœbose infestation et de la colite post-amibienne :

- Un amœbicide de contact ne sera indiqué que si l'examen parasitologique des selles révèle la présence de formes minuta ou de kystes. Plusieurs contrôles coprologiques, à l'issue de la cure, seront nécessaires pour confirmer la guérison.
- L'amœbome peut disparaître avec les nitro-imidazolés, sinon il faut discuter une cure chirurgicale.
- Les atteintes pleuro-pulmonaires relèvent le plus souvent du seul traitement médical. Cependant, le traitement chirurgical s'y associera dans les fistules bronchiques, broncho-pleurales, les pleurésies
- enkystées, la péricardite, les abcès du cerveau, de la rate ou d'autres organes.

**8- Prophylaxie :**

**8-1-Prophylaxie individuelle :** respect des règles d'hygiène.

- Lavage des mains.

**FACULTE DE MEDECINE DE CONSTANTINE**  
**ANNEE UNIVERSITAIRE 2020-2021 /ELABORE PAR Pr B.Allouache**  
**AMIBES ET AMOEBOSE**

- Ebullition ou javellisation de l'eau de boisson.
- Rinçage correct des fruits et légumes.
- Eviter les aliments exposés à l'air.

**8-2-Prophylaxie collective** : liées à l'amélioration des conditions de vie.

- Education sanitaire : information sur les dangers du péril fécal et enseigner les règles essentielles de l'hygiène.
- Lutter contre la pollution fécale : installation de latrines, interdiction d'utilisation des engrais humains.
- Installation d'un réseau d'eau potable surveillé.
- Dépistage et traitement des porteurs sains, surtout dans les collectivités et parmi les personnes manipulant les aliments.
- Lutte contre les mouches.
- Construction de puits protégés.

**BIBLIOGRAPHIE :**

- Chabas.D.Parasitose et mycoses des régions tropicales.
- Moulinier C. Parasitologie et mycologie médicale.
- Gentillini.M. Médecine tropicale.
- Nozais.J.P. Traité de parasitologie médicale
- Ripert. Epidémiologie des maladies parasitaires. Tome I.
- Danis.M.EMC. Amibe et amœbose.
- Moulinier C.; parasitologie et mycologie médicales (éléments de morphologie et de biologie. Edition Lavoisier 2003. p30).

FIN