

### I- DEFINITION :

- L'amibiase est une protozoose due à une amibe : *Entamoeba histolytica* (les autres amibes au nombre de 7 ne sont pas pathogène en général)
- C'est une affection cosmopolitique très largement représentée dans les pays chauds et humides du globe où elle sévit à l'état endémique.
- C'est une affection primitivement intestinale qui peut secondairement affecter plusieurs organes en particuliers le foie.

### II- EPIDEMIOLOGIE

#### 1) Fréquence :

1 humain / 8 est porteur d'Eh soit 12% de la population mondiale  
Seuls 10% des porteurs sont symptomatiques

#### 2) Répartition géographique

- Présente dans tous le monde
- Grande incidence : zone tropicale et intertropicale (chaude et humide) : Afrique, Asie (Inde), Amérique du sud, Amérique centrale, océanie

#### 3) Groupes à risque :

- Résidents ou voyageurs dans les pays endémiques
- Homosexuels masculins
- Mauvaise hygiène fécale collective : malades mentaux, vieillards en institution

### III- ETUDE PARASITOLOGIQUE :

1) L'agent pathogène responsable de l'amibiase, *Entamoeba histolytica*, est la seule amibe pathogène de l'homme. Elle se présente sous deux formes :

- la forme végétative ou trophozoïte qui est hématophage et possède un pouvoir nécrosant lui permettant de créer des ulcérations dans la paroi colique. Elle est très fragile en milieu extérieur et est sensible à l'acidité gastrique.

- la forme kystique, très résistante, est éliminée dans les selles et assure la contamination.

#### 2) le cycle parasitaire :

➤ Réservoir de parasite : l'homme

➤ Agent contaminant : Forme kystique

➤ Mode de contamination

- Interhumaine directe : rare, dans certaines professions (sujets travaillant dans les cuisines de collectivités), homosexuels (contact oro-anaux)
- Indirectes : eau ou aliments contaminées (mauvaise conditions d'hygiènes, engrées composés d'excréments humains)

➤ Le cycle d'*E. histolytica* se déroule chez l'homme qui est le réservoir du parasite.

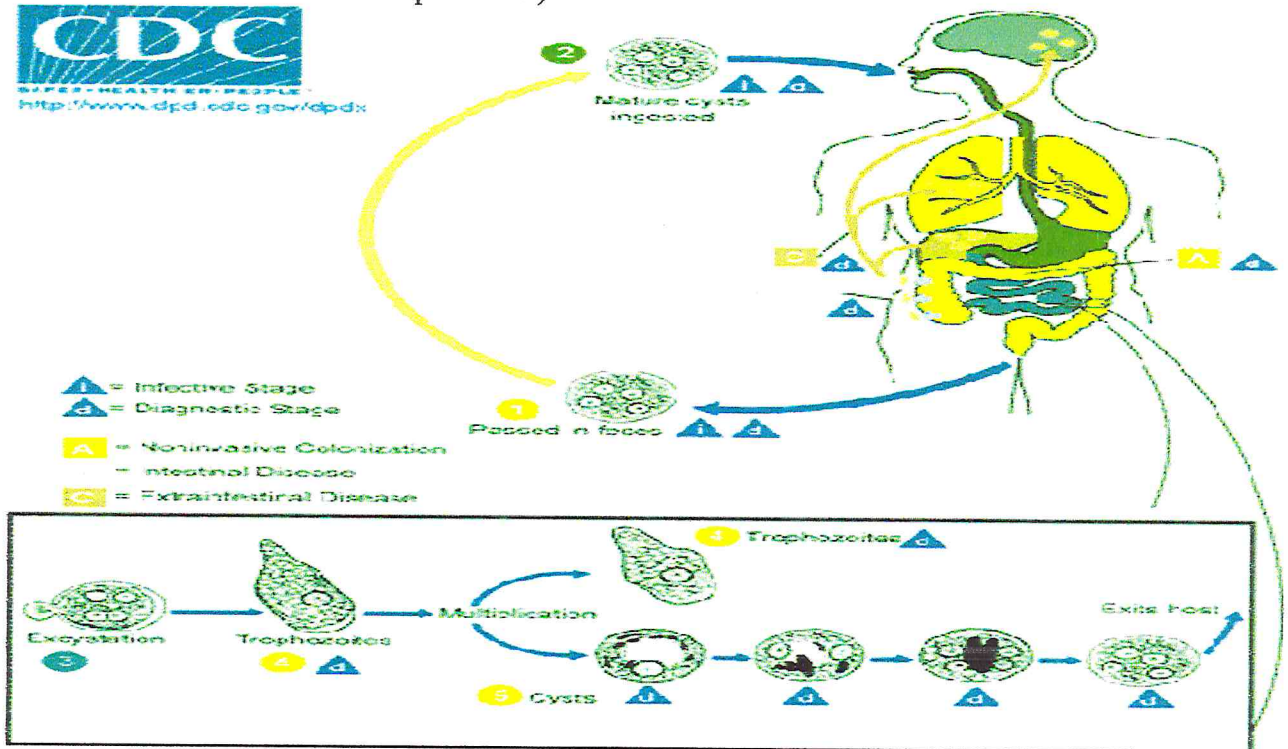
- La contamination se fait par ingestion de kystes infestants présents dans l'eau ou la nourriture souillées.

- La lyse de la coque par les enzymes digestives a lieu dans l'intestin grêle et, après division nucléaire, 8 trophozoïtes sont libérés. Les trophozoïtes se multiplient activement au niveau du côlon par division binaire et produisent des kystes, éliminés dans le milieu extérieur.

-Les trophozoïtes peuvent envahir la muqueuse digestive, créant des ulcérations, et être responsables de manifestations cliniques.

- A partir de là, un essaimage par voie sanguine peut se produire vers d'autres organes, notamment le foie.

- Les trophozoïtes pourraient rester dans la lumière intestinale chez les porteurs asymptomatiques. Kystes ingérés → capsule digérée dans le grêle → 4 trophozoïtes mobiles sont libérés → 8 amœbes qui se logent dans les cryptes du caecum et du colon (le milieu bactérien colique est nécessaire à la survie des trophozoïtes)



#### IV. PHYSIOPATHOLOGIE :

Le pouvoir pathogène d'*Entamoeba histolytica* est expliqué par son pouvoir nécrosant grâce à des enzymes protéolytiques.

##### 1. Lésions coliques : surtout caecum et sigmoïde

Les formes trophozoïtes franchissent par effraction la muqueuse colique, déterminant des ulcérations, rapidement surinfectées. Elles peuvent ensuite franchir la *muscularis mucosae* et passer dans la sous-muqueuse où elles entraînent la formation d'abcès dits « en bouton de chemise ». Ces abcès sont responsables des troubles de l'amibiase intestinale aiguë :

- accélération du péristaltisme intestinal responsable de la diarrhée ;
- hypersécrétion des glandes à mucus expliquant la présence de glaires dans les selles ;
- érosion des capillaires sanguins expliquant la présence de sang dans les selles ;
- irritation des plexus nerveux de Meissner et Auerbach responsable des douleurs.

Au maximum, le tableau est celui d'un syndrome dysentérique avec selles glairo-sanglantes et douleur coliques.

Les micro-abcès cicatrisent spontanément ou sous l'action du traitement, laissant des lésions de sclérose, cicatrices irréversibles expliquant les séquelles de l'amibiase : amibiase intestinale chronique.

Dans certains cas, les formes histolytiques peuvent passer dans la circulation mésentérique et gagner, par voie portale, le foie où elles sont responsables de l'amibiase hépatique.

##### 2. Lésions hépatiques

Les amibes provoquent de petits foyers de nécrose parenchymateuse qui vont s'étendre et confluer, donnant un « abcès amibien ».

3. A partir du foie, l'amibe peut gagner, par contiguïté ou par voie sanguine, le poumon ou, plus rarement, d'autres organes.

## V. CLINIQUE

### A. Amibiase intestinale

#### 1. Amibiase intestinale aiguë

a) la forme la plus typique, mais la plus rarement observée, est le **syndrome dysentérique ou dysentérie amibienne**.

- Les lésions siègent le plus souvent au niveau du recto-sigmoïde.
- L'incubation est silencieuse, de quelques jours à quelques mois.
- Le début est brutal, avec, le plus souvent, un facteur déclenchant retrouvé à l'interrogatoire : surmenage, modification du régime alimentaire, traitement antibiotique...

- Le syndrome dysentérique peut se définir comme « **une envie douloureuse, impérieuse et infructueuse d'aller à la selle** » :

- Les douleurs abdominales sont constantes, à type d'épreintes : douleur du cadre colique se terminant par une envie impérieuse d'aller à la selle.
- Le ténésme ou contracture douloureuse du sphincter anal s'accompagne de faux besoins d'aller à la selle ;
- Les selles sont nombreuses, parfois sanglantes, souvent glaireuses.
- L'état général est bien conservé au début, sans hyperthermie.
- A l'examen clinique, le cadre cliqué est douloureux. Le sigmoïde peut être spasmodique et tendu : « corde sigmoïdienne ». Le foie est normal.
- La rectoscopie est douloureuse et doit être évitée en période aiguë.

b) **La forme diarrhéique banale** est la plus souvent observée.

- les lésions siègent le plus souvent au niveau du caecum.
- le tableau clinique associe douleurs coliques et diarrhée banale, parfois alternance de diarrhée et de constipation.

Le risque est de ne pas penser à l'amibiase.

c) En l'absence de traitement, la diarrhée peut céder, mais **l'évolution** peut se faire :

- soit vers la chronicité ;
- soit vers la dissémination à d'autres tissus.

Rapidement et correctement traitées, les lésions guérissent sans séquelles.

#### 2. Amibiase intestinale chronique ou colite méta-amibienne

Le patient présente :

- des douleurs abdominales diffuses, plus ou moins intenses ;
- des troubles du transit avec alternance de diarrhée et de constipation ;
- des ballonnements ;
- une intolérance à certains aliments ;
- une altération de l'état général avec asthénie et amaigrissement.

### B. Amibiase hépatique

C'est toujours une complication de l'amibiase intestinale aiguë, mais elle peut survenir à distance.

1- Le tableau clinique est celui d'une *hépatomégalie fébrile et douloureuse*.

- **La douleur hépatique** est constante, d'intensité variable, augmentant à l'inspiration profonde. Elle irradie vers l'épaule droite et vers l'omoplate.

- **La fièvre** est en général élevée, parfois oscillante au stade de l' « abcès amibien », accompagnée d'une altération de l'état général : asthénie et amaigrissement.

- **L'hépatomégalie** est à surface lisse, de consistance ferme et de volume variable. Elle est douloureuse à la palpation et à l'ébranlement provoqué (disproportion entre le faible coup donné avec le poing au niveau de l'hypochondre droit et l'importance de la douleur). Elle est isolée (ni ictère, ni ascite, ni splénomégalie, ni circulation collatérale).

Un syndrome pleuro-pulmonaire de la base droite peut être observé.

2- Des examens radiologiques sont utiles pour confirmer l'atteinte hépatique.

- **La radiographie pulmonaire** peut montrer une surélévation de la coupole diaphragmatique droite avec parfois un épanchement pleural droit.
- **L'échotomographie hépatique** montre une zone liquidienne anéchogène et la **tomodensitométrie** une zone hypodense en plein parenchyme hépatique, sans apporter de renseignements supplémentaires par rapport à l'échotomographie. Les images sont moins bien limitées qu'en cas de kyste hydatique.

3- L'évolution, en l'absence de traitement spécifique, se fait vers l'aggravation de la symptomatologie. Celle-ci, au contraire, régresse rapidement après la mise en route du traitement.

## **VI- DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE :**

A. Des examens non-spécifiques, d'orientation, sont utiles dans l'**amibiase hépatique** :

- l'hémogramme montre une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles ;
- la vitesse de sédimentation est accélérée ;
- par contre, les tests hépatiques (transaminases...) sont normaux.

B. Des examens spécifiques sont indispensables pour confirmer le diagnostic d'amibiase.

**1. La mise en évidence d'*Entamoeba histolytica*** est le seul moyen de confirmer **une amibiase intestinale**.

- Elle se fait le plus souvent par un examen parasitologique de selles fraîchement émises, si possible au laboratoire (examen extemporané). Il faut savoir répéter cet examen à trois reprises (à 48 heures d'intervalle) en cas de négativité.
- Elle peut se faire aussi par l'examen anatomopathologique d'une pièce de biopsie. Les amibes sont présentes au sein des ulcérations ou des micro-abcès riches en polynucléaires neutrophiles.

**Dans l'amibiase hépatique**, la mise en évidence des amibes est très rare dans le liquide de ponction des abcès. Le liquide chocolat (présence de sang) et amicrobien permet d'éliminer un abcès bactérien ou un kyste hydatique surinfecté. Les amibes sont en général présentes dans le parenchyme hépatique bordant l'abcès.

**2. La sérologie de l'amibiase** est indispensable au diagnostic de la **forme hépatique**. Le taux d'anticorps en immuno-fluorescence indirecte, hémagglutination ou ELISA, est élevé de façon quasi-constante. Elle est par contre le plus souvent négative dans la forme intestinale.

## **IV. TRAITEMENT :**

A. TRAITEMENT ANTI-PARASITAIRE dans l'amibiase intestinale aiguë et dans l'amibiase hépatique.

1. Les amoebicides tissulaires sont actifs contre la forme trophozoïte dans les tissus. Ils ne sont pas actifs contre la forme kystique.

Le chef de file est le **Flagyl®** (métronidazole) qui se concentre bien dans les tissus et en particulier dans le foie.

- Absorption rapide au niveau du grêle.

- Demi-vie de 8 à 10 heures (nécessitant trois prises quotidiennes).
- Elimination surtout urinaire. Très faible élimination fécale, expliquant le peu d'action sur les formes intra-luminales.
- *Précautions d'emploi :*
  - *Eviter les boissons alcoolisées : effet « antabuse » ;*
  - *Prudence chez les patients atteints d'affections neurologiques centrales ou périphériques : risque d'aggravation des symptômes ;*
  - *Prudence chez les patients neutropéniques.*
- *Contre-indications : le premier trimestre de la grossesse et la lactation*
- *Effets indésirables :*
  - *Troubles digestifs bénins : nausées, goût métallique dans la bouche, anorexie, crampes épigastriques, vomissements, diarrhée ;*
  - *Plus exceptionnellement :*
    - *signes cutanéomuqueux : urticaire, prurit, glossite avec sensation de sécheresse buccale ;*
    - *signes nerveux : céphalées, vertiges ;*
    - *leucopénie ;*
    - *neuropathie sensitive périphérique régressant à l'arrêt du traitement.*
- Présentation : comprimés à 250 et 500 mg et suspension buvable à 125 mg par cuillère-mesure
- Posologie : chez l'adulte, un comprimé à 500 mg trois fois par jour (de préférence avant un repas), chez l'enfant, une cuillère-mesure (125 mg) pour 5 kg de poids, en deux ou trois prises.
- La durée du traitement est de 7 jours.

Le Flagyl® n'étant pas toujours bien toléré chez l'adulte, des médicaments de remplacement, se concentrant également dans le foie, peuvent être prescrits :

**Fasigyne®** 500 (tinidazole)

**Flagentyl®** (secnidazole)

2. Les amoebicides de contact, actifs sur les kystes, sont nécessaires pour éradiquer la parasitose. Ils doivent être prescrits après la cure d'amoebicide tissulaire.

- **Intérix®** : 2 gélules matin et soir pendant 10 jours

- **Furamide®** : un comprimé à 500 mg trois fois par jour pendant 10 jours, chez l'adulte.

### 3. Surveillance du traitement

#### **a) Dans l'amibiase intestinale**

- Surveillance du nombre et de l'aspect des selles. Vérifier l'absence de symptomatologie hépatique.
- Examen parasitologique des selles de contrôle 1 mois après la fin du traitement si la clinique est normalisée.

#### **b) Dans l'amibiase hépatique :**

- Surveillance clinique : fièvre et douleur de l'hypochondre droit disparaissent en quelques jours. La régression de l'hépatomégalie est plus lente.
- Surveillance biologique : l'hémogramme et la vitesse de sédimentation se normalisent en quelques jours. La sérologie diminue plus lentement et se négative en quelques semaines voire mois.

### **B. Traitement symptomatique dans l'amibiase intestinale chronique.**

- Pansements intestinaux.
- Anti-diarrhéique : Tiorfan® (racécadotril) (antidiarrhéique anti-sécrétoire intestinal).
- antispasmodique : Spasfon-lyoc® (phloroglucinol)

#### **IIIIV. PROPHYLAXIE**

- 1- **La prophylaxie individuelle** repose sur des mesures d'hygiène :
  - se laver les mains régulièrement, en particulier après avoir touché la terre
  - bien laver les crudités
  - filtrer l'eau
- 2- **La prophylaxie collective** a pour but d'éviter la dissémination des kystes à partir des selles humaines :
  - installation de latrines
  - traitement des eaux usées et de l'eau de boisson
  - interdiction d'utiliser l'engrais humain pour les cultures maraîchères.

#### **AUTRES PARASITOSES INTESTINALES**

##### **I-Oxyurose :**

##### **Définition**

L'oxyurose est due à la présence dans l'intestin d'*Enterobius vermicularis*

Les oxyures sont des vers ronds (nématodes) blanchâtres mesurant de 5 mm (mâles) à 1 cm (femelles) de long.

Présente partout dans le monde, très contagieuse, cette nématodose peut avoir un retentissement clinique essentiellement chez l'enfant.

##### **Epidémiologie:**

une parasitose digestive cosmopolite

la fréquence et l'intensité du parasitisme sont plus élevées dans les pays en voie de développement à faible niveau d'hygiène.

Le portage à la bouche de doigts souillés par le grattage de la région anale explique la grande contagiosité chez les enfants et, par la même, les contaminations familiales et en milieux scolaires.

##### **Cycle:**

Les oxyures adultes s'accouplent dans la région iléo-caecale.

Puis, les femelles parcourent le côlon jusqu'à la marge anale qu'elles atteignent en principe le soir ou au début de la nuit.

Les oeufs embryonnés sont alors libérés au niveau des plis radiés de l'anus et sont immédiatement infestants, c'est à dire sans attendre une maturation dans le milieu extérieur.

L'auto-infestation en est ainsi facilitée de même que la transmission inter-humaine par les vêtements, la literie ou les mains.

Une fois ingérés par un proche ou par le patient lui-même, les oeufs éclosent dans l'estomac, libèrent des larves qui migrent vers la région iléo-caecale et deviennent adulte après 3 semaines

Il n'existe pas de passage extra-intestinal.

##### **Diagnostic clinique :**

Le prurit anal fait l'essentiel du tableau clinique de cette parasitose.

Le patient s'en plaint essentiellement le soir au moment du couché

Chez l'enfant, il peut être accompagné de troubles du comportement à type d'irritabilité, de cauchemars et d'insomnies

Des douleurs abdominales

des diarrhées.

L'examen clinique peut montrer

des lésions de grattage de la marge anale.

Des atteintes vulvaires sont décrites chez la fille

des oxyures ont été parfois retrouvés sur des pièces opératoires d'appendicectomie.

##### **Diagnostic biologique :**

Le diagnostic macroscopique montrant

la présence de petit vers ronds blanchâtres dans les selles

:peut être fait par le patient lui-même ou la mère d'un enfant atteint.

La mise en évidence d'œufs d'oxyure dans les selles est rare du fait de la ponte de ceux-ci par les femelles en dehors du tube digestif dans les plis radiés de l'anus.

La méthode de choix pour la mise en évidence des oeufs est d'utiliser la technique du ruban adhésif transparent (ou technique de Graham ou "scotch test") : le matin, de préférence avant la toilette et avant défécation,

un fragment de ruban adhésif transparent est appliqué sur les plis radiés de l'anus préalablement dépliés.

Le ruban est ensuite collé sur une lame pour être examiné au microscope.

Les œufs sont incolores, asymétriques, ovalaires et mesurent 55 par 30 microm.

### **Traitement et prophylaxie**

Traitement médicamenteux en prise unique à renouveler 21 jours après la première prise :

FLUVERMAL® (flubendazole) 100mg en une prise ou

OZENTEL® (albendazole)

200mg en une prise avant 2 ans,

400 mg en une prise après 2 ans

ou COMBANTRIN® ou HELMINTOX® (pamoate de pyrantel)

12,5 mg/kg en une prise.

Pour prévenir les ré-infestation :

Traitement de la famille vivant au contact du patient, changement du linge et de la literie le jour du traitement.

Lavage des mains après défécation et avant les repas, brossage et coupage des ongles régulièrement.

## **II-ASCARIDIOSE**

### **Définition**

Cette affection est due à un nématode, *Ascaris lumbricoides*, qui infecte spécifiquement l'organisme humain.

Ver rond blanc rosé, le mâle peut mesurer jusqu'à 15 cm et la femelle jusqu'à 20 cm.

L'ascaridiose est caractérisée par des symptômes pulmonaires précoces suivis de symptômes intestinaux.

### **Cycle**

Les adultes vivent dans l'intestin grêle où leur longévité ne dépasse que rarement un an.

Après accouplement, les femelles pondent des oeufs qui vont être excrétés avec les selles.

Ces oeufs ne sont pas embryonnés et nécessiteront une maturation dans l'environnement durant trois semaines.

L'autoinfestation est ainsi rendue impossible.

Une fois embryonnés, les oeufs ingérés à partir d'aliments souillés atteignent l'intestin grêle, éclosent et libèrent une larve infestante qui va traverser la paroi intestinale.

En suivant le réseau sanguin veineux, les larves passent par le foie puis rejoignent le cœur droit puis les poumons où elle pénètrent dans les alvéoles pulmonaires.

Elles remontent les voies respiratoires jusqu'au pharynx puis sont dégluties pour redescendre dans le tube digestif.

Elles atteignent leur maturité dans le jéjunum où elles restent au stade adulte.

Deux mois seront nécessaires aux femelles pour pondre à nouveau des oeufs.

### **Diagnostic clinique**

En cas de faible parasitisme,

l'ascaridiose peut ne pas être symptomatique.

A la phase de migration larvaire :

En cas de parasitisme élevé au moment de la pénétration alvéolaire des larves d'ascaris, on peut observer le classique syndrome de Loeffler qui associe une fièvre autour de 38°C et une toux sèche et éventuellement associées à une dyspnée et des expectorations.

Alors que l'auscultation pulmonaire est normale, la radiographie thoracique montre des opacités infiltratives labiles. Cette phase peut durer 15 jours.

A la phase de parasitisme intestinal :

Les troubles intestinaux à type de douleurs abdominales diffuses, diarrhées, nausées et vomissements semblent être fréquents.

En revanche, les complications chirurgicales (occlusion, perforation intestinale, angiocholite et pancréatite aiguë) et les dénutritions par malabsorption s'observent rarement.

Le plus souvent, il s'agit d'enfants très infestés vivant en zone tropicale.

L'expulsion par voie orale, nasale ou anale du ver adulte n'est pas rare en cas d'infestation massive et peut amener à faire le diagnostic d'ascaridiose.

#### **Diagnostic biologique :**

Les éléments biologiques d'orientation sont

l'hyperéosinophilie durant la phase de migration larvaire associée ou non à une hyperleucocytose.

Le diagnostic de certitude repose sur la mise en évidence  
soit du ver adulte dans les selles ou les vomissements,  
soit des oeufs d'ascaris dans les selles.

Les oeufs émis dans les selles ne sont pas embryonnés et mesurent jusqu'à 70 µm de long sur 50 µm de large.

Une double coque brune d'aspect mamelonné entoure l'embryon d'ascaris.

Les larves d'ascaris peuvent éventuellement être retrouvées dans les expectorations accompagnées de cellules granuleuses éosinophiles

#### **Traitement et prophylaxie**

Traitement curatif :

FLUVERMAL® (flubendazole) 200mg par jour pendant 3 jours ou

ZENTEL® (albendazole) 200mg en une prise avant 2 ans, 400 mg en une prise après 2 ans.

COMBANTRIN® ou HELMINTOX® (pamoate de pyrantel) 12,5 mg/kg en une prise.

Prophylaxie :

Mesures d'hygiène personnelle (propreté des mains et des aliments)

et lutte contre le péril fécal à plus grande échelle (traitement des eaux usées, installation d'égouts, de latrines)

### **III-TAENIASIS**

#### **Définition :**

Il existe deux espèces de vers plats de la classe des cestodes responsables du taeniasis:

Taenia saginata, dit aussi ténia du bœuf, dont l'infection est peu symptomatique chez l'homme

et Taenia solium dit aussi ténia du porc, dont la dissémination des larves dans l'organisme peut provoquer la cysticercose.

#### **Epidémiologie**

Les ténias sont cosmopolites.

Avec pour réservoir le bœuf,

T. Saginata est fréquent en France et se retrouve chez 0,5 % de la population principalement chez les sujets consommant de la viande bovine peu cuite.

T. solium

ne se rencontre en France qu'en cas de parasitose d'importation.



Les contrôles vétérinaires et la tradition de bien cuire la viande de porc ont limité la diffusion de la maladie.

Les pays où la religion interdit la consommation de viande de porc sont peu touchés.

### Cycle

Ces cestodes hermaphrodites sont constitués d'un corps formé d'une chaîne d'environ 1000 anneaux et d'une tête mesurant 1 mm et comprenant 4 ventouses, le scolex.

La tête de *T. solium* comporte en plus deux couronnes de crochets.

Seuls les anneaux terminaux sont murs et mesurent 2 cm de long sur 8 mm de large.

*T. Saginata* est en moyenne plus long (7 m) que *T. Solium* (3 m).

*T. solium*

### Diagnostic clinique:

La symptomatologie clinique est absente le plus souvent mais il peut être décrit des douleurs abdominales,

des nausées et des troubles de l'appétit (anorexie ou boulimie).

L'expulsion des anneaux de ténias est parfois rapportée par le patient ou les parents retrouvant dans le lit de leur enfant des anneaux.

Il s'agit alors de *T. saginata*

Dans de rares cas, la migration des larves de *T. solium* dans l'organisme peut provoquer des troubles neurologiques (épilepsie) ou oculaire

Il s'agit de la cysticercose humaine.

### Diagnostic biologique

Le diagnostic de certitude repose sur la mise en évidence des anneaux de ténias ou encore des œufs de ténias (embryophores).

Les anneaux sont retrouvés dans les selles et le linge pour *T. saginata*

et les selles uniquement pour *T. solium*

Cette distinction vient du fait que les anneaux de *T. saginata* sont mobiles et peuvent s'expulser par l'anus en dehors de toute défécation.

L'examen par transparence des anneaux murs permet de faire la distinction entre les deux espèces de ténias.

Les œufs (embryophores) sont retrouvés dans les selles pour les deux espèces ou sur la marge anale ("scotch test") uniquement pour *T. saginata* lorsque les anneaux remplis d'œufs sont rompus au moment du passage actif de l'anus.

### Traitement et prophylaxie

Traitement curatif :

TREMEDINE® (niclosamide) 2 comprimés à jeun le matin à mâcher avec un peu d'eau puis deux autres comprimés 2 heures plus tard puis rester à jeun pendant 3 heures ou

BILTRICIDE® (praziquantel) en dose unique à 10mg/kg.

Prophylaxie :

Eviter de consommer la chair de bovins ou de porcins crue ou peu cuite.

Contrôle vétérinaire des abattoirs (recherche des cysticerques dans la viande de boucherie)

## **LAMBLIASE (GIARDIASE OU GIARDIOSE) :**

### Définition :

Il s'agit d'une flagellose cosmopolite du tube digestive due à *Giardia intestinalis* (autrefois appelée *Lambli*a

**Epidémiologie** Liée au péril fécal, cette parasitose digestive cosmopolite est plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte et dans les régions chaudes et humides. Les crèches, les collectivités et les homosexuels sont plus fréquemment concernés dans les pays développés.

### Cycle

G. Intestinalis est présent sous forme végétative (trophozoïte) dans la partie proximale de l'intestin grêle (duodéno-jéjunale).

Il se divise par scissiparité pour donner deux trophozoïtes, ou s'enkyste pour être éliminé dans les selles et contaminer un nouvel hôte.

### **Diagnostic clinique**

Le plus souvent asymptomatique,

la giardiose chez l'adulte peut provoquer des troubles digestifs (dyspepsie, douleurs abdominales pseudo-ulcéreuses) associés à des selles pâteuses parfois diarrhéiques.

L'atteinte du système immunitaire à médiation humorale (myélome par exemple) favorise le développement de la giardiose.

Chez l'enfant, les diarrhées peuvent être plus intenses

et le tableau clinique, en cas d'infestation massive, peut comporter un syndrome de malabsorption (stéatorrhée, atrophie villositaire)..

### **Diagnostic biologique**

Le diagnostic de certitude repose sur

l'examen parasitologique des selles ou du liquide de prélèvement de tubage duodéal.

Les trophozoïtes sont en forme de cerf-volant de face, mesurent 15 sur 10µm et possèdent deux noyaux et huit flagelles.

Ils sont présents préférentiellement dans le liquide duodéal.

Les kystes (ovales, de 10 sur 2µm) sont retrouvés dans les selles avec des périodes dites « muettes » qui imposent de répéter les prélèvements plusieurs jours de suite

### **Traitement et prophylaxie**

Traitement curatif :

FLAGYL® (métronidazole) 10 mg/kg/jour en deux prises quotidiennes pendant une semaine.

Possibilité de réaliser une deuxième cure 10 jours plus tard.

Les sujets contacts peuvent être également dépistés et traités.

Prophylaxie :

- Contrôle des eaux, lutte contre le péril fécal.
- En collectivité, traitement des sujets infectés.