

## Chapitre 3 - Item 168 - UE 6

# Parasitoses digestives : giardiose, amoebose, téniasis, ascaridiose, oxyurose

- I. Téniasis à *Taenia saginata*
- II. Autres téniasis
- III. Ascaridiose
- IV. Oxyurose
- V. Giardiose
- VI. Amoebose et abcès amibien du foie

### OBJECTIFS PEDAGOGIQUES

- Diagnostiquer et connaître les principes du traitement d'un téniasis, d'une ascaridiose, d'une oxyurose, d'une giardiose, d'une amoebose intestinale aiguë et d'un abcès amibien du foie.

**Avertissement :** la nouvelle nomenclature des parasitoses a modifié presque tous les noms. Par exemple la giardiase est devenue la giardiose.

### I. Téniasis à *Taenia saginata*

#### A- Épidémiologie, modes de contamination et physiopathologie

*Taenia saginata* est un parasite cosmopolite de l'intestin grêle humain, de très loin le plus fréquent des ténias en France. C'est un ver plat de grande taille (4 à 10 m) en général isolé (ver solitaire), segmenté en 1 000 à 2 000 anneaux. La tête du ver ou scolex adhère par des ventouses à l'intestin grêle. Les anneaux à maturité (contenant de nombreux œufs ou embryophores) se détachent du parasite, migrent dans le côlon et franchissent activement la marge anale. Très résistants et disséminés dans le milieu extérieur, les œufs sont ingérés par les bovins. Les embryons gagnent les muscles pour y devenir les larves (cysticerques). La contamination humaine s'effectue par ingestion de viande parasitée et la larve atteint le stade adulte en 3 mois dans le jéjunum. Sa durée de vie est environ de 20 à 30 mois.

La contamination de l'homme se fait par ingestion de viande crue ou insuffisamment cuite contenant des larves vivantes. Les larves infestantes sont détruites par la cuisson au-delà de 45 °C et par la congélation prolongée (au minimum plusieurs jours à - 20 °C pour une congélation complète des carcasses).

#### B- Clinique

Le plus souvent, le téniasis est cliniquement latent et révélé par la découverte d'anneaux dans les sous-vêtements ou la literie. Lorsque le téniasis est symptomatique, les signes digestifs sont variés :

- anorexie ou boulimie ;
- nausées ;

- alternance diarrhée-constipation ;
- douleurs abdominales de siège varié.

Les signes extradiigestifs sont polymorphes, souvent exagérés par un patient anxieux et rattachés sans preuve formelle à la présence d'un ténia.

## **C- Diagnostic**

Le diagnostic repose sur l'examen des anneaux (vivants mobiles dans les selles ou morts desséchés dans les sous-vêtements) ou plus rarement sur la découverte d'embryophores lors d'un examen parasitologique des selles ou sur un test à la cellophane adhésive (demandé en général pour la recherche d'oxyure). La sérologie est sans intérêt.

## **D- Traitement et prévention**

Deux molécules sont très actives : le niclosamide, selon un mode de prise particulier étalé sur une matinée, ou le praziquantel (hors AMM) en une prise unique.

Les contrôles vétérinaires n'étant pas suffisants pour éviter tout risque de contamination, la prévention individuelle repose sur la consommation de viande cuite ou ayant séjourné plusieurs semaines en congélateur domestique.

# **II. Autres téniasis**

## **A- *Taenia solium***

Le téniasis à *Taenia solium* est semblable à celui de *Taenia saginata* exception faite que l'hôte contaminant pour l'homme est le porc et non le bœuf. L'homme est l'hôte du ver adulte après consommation de viande de porc mal cuite. Cette parasitose est présente dans de nombreux pays (certains pays d'Europe du Sud et de l'Est, la plupart des pays tropicaux) où les conditions d'élevage du porc ne stoppent pas la transmission entre l'homme (hygiène fécale déficiente) et le porc (élevage domestique). La particularité clinique est que les anneaux sont émis passivement dans les selles et passent donc plus facilement inaperçus.

Le risque majeur de ce parasite est la cysticercose ou développement chez l'homme des larves cysticercues du parasite normalement présentes chez le porc. La symptomatologie clinique dépend du nombre de larves et de leur localisation. Les larves peuvent se développer dans les tissus sous-cutanés, les muscles (œdème, myopathie), l'œil (uvéite, cécité), le cerveau (comitialité, hypertension intracrânienne) et la moelle épinière (rare). C'est la première cause d'épilepsie acquise de l'adulte en Amérique latine.

Le diagnostic repose sur la sérologie, en dépit de sa sensibilité moyenne, et dans les cas difficiles sur la biopsie-exérèse de cysticercues. Un mode de révélation possible est la présence de larves calcifiées au niveau cérébral ou musculaire.

Le traitement curatif repose sur l'albendazole ou le praziquantel. Dans les cysticercoses cérébrales le traitement curatif est associé à une corticothérapie pour éviter l'exacerbation des signes cliniques lors de la lyse parasitaire. La prévention individuelle repose sur la cuisson de la viande de porc et sur l'éducation sanitaire en milieu d'élevage porcin en zone d'endémie.

## **B- *Hymenolepis nana***

Ce petit taenia à l'âge adulte (3 cm) se propage d'homme à homme. Il touche surtout les enfants des régions chaudes du globe à bas niveau d'hygiène. La parasitose est le plus souvent asymptomatique ou d'expression voisine de celle de *Taenia saginata*. Le diagnostic se fait par mise en évidence d'œufs dans les selles. Le traitement curatif repose sur le niclosamide ou le praziquantel et la prévention sur l'hygiène des mains.

## **C- *Diphyllobothrium latum***

Ce parasite des régions lacustres de tous les climats (en Europe, surtout régions nordique et baltique, mais aussi Suisse et France) a une longévité d'une dizaine d'années dans l'intestin grêle humain et atteint une taille de 10 à 15 m. Les œufs sont directement éliminés dans les selles et contaminent divers poissons.

L'homme se contamine par ingestion de poisson cru ou peu cuit. L'expression clinique est souvent pauvre, proche de celle de *Taenia saginata*. Le diagnostic se fait par mise en évidence d'œufs dans les selles. Une anémie mégaloblastique, due à la fixation de la vitamine B12 par les tissus du parasite, est possible.

Le diagnostic repose sur la mise en évidence des œufs dans les selles. Le traitement fait appel au niclosamide ou au praziquantel. La prophylaxie consiste à manger les poissons d'eau douce cuits ou congelés 72 heures avant d'être consommés crus.

## **III. Ascariidose**

### **A- Épidémiologie, modes de contamination et physiopathologie**

L'ascaridose est une parasitose fréquente dans les pays tropicaux à hygiène insuffisante, devenue rare dans les pays tempérés. L'homme s'infecte en ingérant un ou plusieurs œufs embryonnés (crudités, fruits, eau, souillés par les selles d'un sujet infecté). Les larves sont libérées dans le tube digestif, traversent la paroi intestinale, gagnent le foie, puis le poumon par voie sanguine. Elles traversent l'alvéole puis gagnent le pharynx via l'arbre bronchique, sont dégluties et gagnent le jéjunum où elles deviennent adultes. Les femelles commencent à pondre 2 mois après l'ingestion de l'œuf. Les vers adultes ronds, dont le nombre varie en fonction du nombre d'œufs ingérés (peuvent être solitaires) mesurent environ 15 cm (mâles) ou 20 cm (femelles) et vivent jusqu'à 18 mois.

### **B- Clinique**

Les manifestations cliniques dépendent du nombre de parasites et sont habituellement absentes en cas de pauci-parasitisme.

La phase de migration larvaire peut associer des signes allergiques (urticaire, dyspnée asthmatiforme) et donner lieu au syndrome bioclinique de Löffler (fièvre, toux, dyspnée, infiltrat radiologique fugace et hyperéosinophilie).

La phase d'état peut comporter des troubles digestifs non spécifiques (nausées, ballonnement, douleurs abdominales, diarrhée).

Les complications mécaniques peuvent encore être observées dans les pays tropicaux en cas de charge parasitaire importante par accumulation de vers adultes dans l'appendice (appendicite), dans les voies biliaires (angiocholite) ou pancréatiques (pancréatite) ou dans l'intestin (occlusion).

## **C- Diagnostic**

Une hyperéosinophilie peut apparaître quelques jours après la contamination, atteindre son maximum en 3 semaines, puis décroître. Un ou plusieurs ascaris adultes peuvent être expulsés par l'anus. Les nombreux œufs sont facilement identifiables dans les selles au bout de 2 mois après la contamination. La sérologie n'a pas d'intérêt.

## **D- Traitement et prévention**

Les traitements médicamenteux (notamment flubendazole et albendazole) sont très efficaces. La prophylaxie repose sur l'hygiène personnelle (lavage des mains), la propreté des aliments (lavage des fruits et crudités avant consommation) et la lutte contre le péril fécal (égouts, traitement des eaux usées, interdiction des engrais d'origine humaine pour le sol des cultures maraîchères).

# **IV. Oxyurose**

## **A- Épidémiologie, modes de contamination et physiopathologie**

L'oxyurose est une parasitose ubiquitaire très fréquente, surtout chez les enfants d'âge scolaire, strictement humaine et familiale, causée par un petit ver rond : *Enterobius vermicularis*. La contamination se fait par ingestion d'œufs présents dans le milieu extérieur (vêtements et draps souillés, sols) en milieu familial ou collectif (collectivités d'enfants, casernes, etc.). Les œufs deviennent des larves dans l'intestin grêle, puis des adultes (vers cylindriques de 5 mm de long pour les mâles, 10 pour les femelles) dans la région cæco-appendiculaire.

Les femelles migrent vers l'anus, se nichent dans les plis radiés et pondent le soir des œufs directement infestants, en générant un prurit anal. Ceci permet l'auto-infection par les mains.

## **B- Clinique**

Le tableau clinique est dominé par le prurit anal (parfois aussi vulvaire) au moment du coucher, pouvant donner lieu à des lésions de grattage. L'appendicite est exceptionnelle. Le portage asymptomatique est fréquent.

## **C- Diagnostic**

Une hyperéosinophilie est possible au début. L'examen parasitologique des selles est fréquemment négatif. Le diagnostic est souvent posé par l'observation de vers femelles blancs et mobiles sur les selles. Sinon, le test de la cellophane adhésive (Scotch® test) permet l'examen microscopique des œufs.

## **D- Traitement et prévention**

Le traitement par flubendazole, albendazole, ou pyrantel (colore les selles en rouge), répété 2 à 3 semaines après pour éviter la réinfestation, est habituellement efficace. Il est conseillé de traiter simultanément tous les membres de la famille ou de la collectivité dont un membre est atteint. En parallèle, la section courte et le brossage des ongles, le changement du linge de nuit et l'aspiration des sols limitent les risques de réinfestation.

## V. Giardiose

### A- Épidémiologie, modes de contamination et physiopathologie

*Giardia intestinalis* est un protozoaire cosmopolite fréquent, y compris dans les pays développés, particulièrement chez les enfants et dans les collectivités. Le parasite peut infecter l'homme et de nombreux mammifères domestiques ou sauvages. L'agent contaminant est le kyste, forme résistante du parasite pouvant survivre pendant des mois dans le milieu extérieur.

L'homme se contamine le plus souvent de façon indirecte en ingérant de l'eau ou des aliments contaminés ou par voie féco-orale directe (mains souillées), en particulier chez les petits enfants (crèche).

Les kystes se transforment en trophozoïtes dans le duodénum. Les trophozoïtes se fixent sur la bordure en brosse des villosités des entérocytes du duodénum et du jéjunum, induisant des lésions histologiques pouvant aller jusqu'à l'atrophie villositaire subtotale.

### B- Clinique

#### 1. Forme typique

La giardiose (anciennement lambliaose) est le plus souvent asymptomatique. Quand elle est symptomatique, après une incubation de 1 à 3 semaines, un tableau de « patraquerie digestive » sans fièvre apparaît progressivement, associant plusieurs selles molles par jour, ne contenant ni glaire ni sang, des douleurs épigastriques, des nausées, une anorexie et un ballonnement post-prandial. Les symptômes s'amendent habituellement en dix à quinze jours.

#### 2. Formes atypiques

Le début des symptômes peut être abrupt, avec des selles nombreuses et liquides, faisant discuter les autres causes de diarrhée aiguë (cf. chapitre 22). Les douleurs épigastriques peuvent être au premier plan, transfixiantes, faisant discuter une maladie ulcéreuse ou une pancréatite aiguë. Une fièvre modérée est possible.

La giardiose peut évoluer sur un mode subaigu, voire chronique pendant plusieurs mois ou années. Il peut s'agir de périodes d'inconfort digestif évoquant des troubles fonctionnels intestinaux.

En cas d'infestation massive et chronique, un tableau de malabsorption avec dénutrition et carences est possible, essentiellement chez les personnes ayant un déficit commun variable en immuno-globulines ou un déficit sélectif en IgA, et chez les enfants dans les pays à bas niveau d'hygiène.

### C. Diagnostic

Le diagnostic est fait habituellement par la mise en évidence de trophozoïtes, et surtout de kystes, dans le cadre d'un examen parasitologique des selles standard. La sensibilité de cette recherche (de l'ordre de 60 %) s'accroît lorsqu'on répète le test (3 en tout), l'excrétion des kystes dans les selles étant intermittente. L'avenir est aux tests immunologiques rapides détectant des antigènes parasitaires dans les selles.

Dans les formes chroniques, la recherche des parasites dans les selles est souvent prise en défaut. En revanche, dans ce contexte, la recherche de parasites au contact des villosités sur des

biopsies duodénales réalisées au cours d'une endoscopie digestive haute, est une technique diagnostique très sensible et spécifique .

## **D- Traitement et prévention**

Le traitement repose sur les nitro-imidazolés, comme le métronidazole. Un contrôle de l'efficacité du traitement par examen de selles négatif un mois après la fin du traitement est recommandé. En cas d'échec documenté du traitement, il faut évoquer une source persistante de parasites dans l'entourage. L'albendazole peut être utilisé en deuxième intention.

La prévention individuelle et collective repose sur l'hygiène de l'eau de boisson et des aliments, et sur le lavage des mains. Le voyageur doit tenir compte du fait que les kystes de *Giardia* sont relativement résistants à la chloration, aux ultraviolets et à la congélation. Si l'eau de boisson du voyageur doit être traitée, il faut donc privilégier l'ébullition (très efficace) ou la filtration.

## **VI. Amoebose et abcès amibien du foie**

### **A- Épidémiologie, modes de contamination et physiopathologie**

L'amoebose est due à un protozoaire, *Entamoeba histolytica*, qui infecte le côlon de l'homme. La prévalence de l'infection atteint 10 % dans les régions intertropicales. Ainsi, à l'échelle mondiale, l'amoebose fait partie, avec le paludisme et la bilharziose, des parasitoses les plus fréquentes. Elle est responsable d'une mortalité significative (jusqu'à 100 000 personnes par an). Dans les pays industrialisés, l'amoebose ne concerne que les migrants, les touristes en provenance de zones d'endémie et les personnes vivant en collectivité à faible niveau d'hygiène.

*Entamoeba histolytica* existe sous une forme végétative mobile (trophozoïte) et sous forme kystique. L'homme se contamine par ingestion de kystes par transmission féco-orale. Ainsi, partout où l'eau et les aliments peuvent être contaminés par les déjections humaines, le risque d'amoebose est important. Les pratiques sexuelles oro-anales sont aussi un facteur de transmission.

Dans le tube digestif, les kystes peuvent se transformer en trophozoïtes. Les trophozoïtes se multiplient dans la lumière colique et phagocytent des bactéries et des particules alimentaires. Ils lèsent la muqueuse colique, peuvent l'envahir, phagocyter des hématies et disséminer par voie sanguine. Dans ce dernier cas, des atteintes d'organes à distance de l'intestin peuvent se développer, parfois plusieurs mois ou années après la contamination. Le foie (sous forme d'abcès) est la localisation principale extra-intestinale de l'amoebose, mais le poumon et le cerveau peuvent aussi être atteints. L'amoebose intestinale est possible à tout âge, alors que l'amoebose hépatique touche surtout les hommes entre 20 et 50 ans.

Les formes kystiques d'*Entamoeba histolytica* sont éliminées dans les selles des malades et des porteurs sains. Les kystes sont très résistants dans le milieu extérieur et représentent la forme de dissémination de la maladie.

Morphologiquement, les kystes d'*Entamoeba histolytica* ne peuvent pas être distingués des kystes d'*Entamoeba dispar*, amibe non pathogène qui semble dix fois plus fréquente et rendrait compte de la majorité des examens parasitologiques des selles positifs pour les formes kystiques d'amibes chez les autochtones français.

## 1. Amœbose intestinale

La forme habituelle de l'amœbose intestinale est aiguë ou subaiguë. La diarrhée est faite de selles parfois glaireuses mais non hémorragiques, accompagnées de douleurs abdominales, mais sans fièvre ni altération de l'état général.

Les autres formes cliniques sont :

- la forme dysentérique aiguë surtout observée chez l'enfant en pays tropical, rarement chez les touristes. Il n'y a pas de fièvre ;
- la forme fébrile doit faire envisager l'association avec un autre agent pathogène intestinal, en particulier bactérien, ou une amœbose hépatique simultanée ;
- la colite aiguë grave amibienne est définie par la constitution rapide de lésions ulcérées sévères de l'ensemble du côlon. Elle survient surtout sur des terrains fragilisés (enfants dénutris, immuno-déprimés). C'est une urgence médico-chirurgicale dont la mortalité (par perforation intestinale, hémorragie, syndrome septique) reste élevée.

## 2. Amœbose hépatique

C'est une forme rare de l'amœbose. Il s'agit d'une collection purulente dont l'origine est une infection par des trophozoïtes d'origine intestinale, acheminés au foie par voie portale. Elle succède toujours à une amœbose intestinale. Les signes d'atteinte intestinale peuvent être contemporains de ceux de l'abcès amibien, ou antérieurs de plusieurs mois ou années. Dans les deux cas, les manifestations de l'atteinte intestinale sont d'intensité diverse, allant de minimales ou absentes à très marquées.

La forme aiguë, habituelle, de l'amœbose hépatique s'installe en quelques jours. Elle inclut une fièvre élevée, des frissons, des douleurs de l'hypochondre droit ou de la région scapulaire droite.

Le foie est augmenté de volume et douloureux ou très douloureux à la palpation. Une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles est habituelle, sans éosinophilie. Les transaminases, les phosphatases alcalines et la bilirubinémie sont discrètement ou modérément augmentées.

L'échographie met en évidence une ou plusieurs images arrondies hypoéchogènes. Ces images sont hypodenses en tomodynamométrie. Un rehaussement périphérique après injection de produit de contraste traduit l'état inflammatoire du parenchyme avoisinant.

Le diagnostic différentiel le plus important est celui d'abcès du foie à pyogènes. Ni les manifestations cliniques, ni les antécédents, ni l'aspect échographique ou tomodynamométrique ne permettent de les distinguer formellement. L'autre diagnostic différentiel est celui de tumeur maligne nécrosée.

Les complications rares mais très graves sont liées à la rupture de l'abcès intrapéritonéale ou intrapéricardique.

## B- Diagnostic

### 1. Amœbose intestinale

À l'examen parasitologique des selles (ou quand cela est possible du produit d'écouvillonnage rectal), la mise en évidence de trophozoïtes mobiles hématophages, très fragiles dans le milieu extérieur, n'est possible que dans les minutes suivant le prélèvement, mais signe l'amœbose



intestinale. Le plus souvent, seules des formes kystiques sont mises en évidence, sans pouvoir affirmer morphologiquement si elles correspondent à *Entamoeba histolytica* ou *dispar*. Des techniques antigéniques (ELISA) ou génomiques (PCR), permettant cette distinction commencent à se diffuser en France (nouveau).

Lorsqu'un examen endoscopique est réalisé, les lésions (érythème, ulcérations) intéressent le plus souvent le recto-sigmoïde et le cæcum et doivent être biopsiées. En histologie, les lésions sont non spécifiques (pertes de substance, inflammation) ou plus évocatrices, à type d'abcès, volontiers sous-muqueux, dits en « boutons de chemise ». La mise en évidence d'amibes hématophages au sein des tissus lésés n'est possible qu'environ une fois sur deux. Les sérologies sont moins souvent positives qu'au cours des amébooses hépatiques. Lorsqu'elles sont positives (hémagglutination plus que immuno-fluorescence), elles sont relativement spécifiques d'une amébose tissulaire ancienne ou évolutive.

## 2. Amébose hépatique

Les tests sérologiques mettant en évidence des anticorps dirigés contre des antigènes d'*Entamoeba histolytica* doivent être effectués dans tous les cas d'abcès du foie. Un test sérologique positif permet de faire le diagnostic avec quasi-certitude lorsque les manifestations cliniques et échographiques sont typiques. En cas de résultat négatif d'un test sérologique fait précocement, il doit être répété.

La recherche d'une atteinte intestinale clinique ou endoscopique doit être effectuée sans délai.

Dans les cas où les tests sérologiques sont négatifs, et où il n'y a pas d'arguments pour une atteinte digestive, la ponction guidée par échographie permet de confirmer la collection en ramenant du pus dont l'analyse microbiologique comprend la recherche de formes amibiennes et de bactéries. Un pus de couleur brun foncé (« chocolat ») est très évocateur d'amébose hépatique. La recherche d'amibes dans le produit de ponction est souvent négative : elles sont habituellement trouvées dans le tissu hépatique au stade présuppuratif, c'est-à-dire en périphérie de l'abcès.

## C- Traitement et prévention

### 1. Amébose intestinale

Le traitement curatif de l'amébose intestinale doit être mis en œuvre en cas d'infection avérée (rares cas où des formes végétatives mobiles sont vues dans les selles ou dans les biopsies coliques) ou plus souvent, de façon probabiliste, en cas de colite survenant pendant un voyage ou séjour en pays d'endémie, ou dans les semaines suivant le retour. Le traitement repose sur l'administration orale d'un nitro-imidazolé (exemple : métronidazole, 1,5 g/j pendant 10 jours).

D'autres traitements imidazolés plus brefs par le tinidazole ou le secnidazole constituent une alternative. Trois jours après la fin du traitement, il est nécessaire de traiter les formes parasitaires résiduelles de la lumière colique par un amœbicide de contact, le tiliquinol, pendant 10 jours.

Il faut contrôler, un mois après, la disparition du parasite dans les selles, le portage chronique étant un facteur de dissémination de la maladie. En cas de persistance de formes parasitaires dans les selles, il convient de réadministrer un amœbicide de contact.

La prévention de l'amébose repose sur la réduction du péril fécal par l'hygiène individuelle et collective, en particulier des mains et des aliments.



## 2. Amoébose hépatique

Le traitement repose sur l'administration d'imidazolés, selon le même protocole que pour l'amoébose intestinale. Il faut également mettre en œuvre un traitement par amœbicides de contact. Les manifestations cliniques s'amendent en quelques jours. Les images nodulaires hépatiques persistent plusieurs mois, même lorsque le traitement a été rapidement et définitivement efficace.

Les abcès superficiels menaçant de se rompre doivent être drainés par ponction percutanée. La ponction ne se justifie pas lorsque la localisation de l'abcès écarte la possibilité d'une rupture.

### POINTS CLEFS

- **La giardiose est une infection fréquente chez le voyageur et les enfants d'âge préscolaire.**
- **Dans les pays développés, le diagnostic d'une forme chronique de giardiose doit faire chercher un déficit immunitaire.**
- **Le risque d'infection par *Taenia saginata* peut être prévenu par la cuisson de la viande de bœuf.**
- **L'ascaridiose peut se manifester par des signes de migration larvaire (syndrome de Löffler) ou des signes d'obstruction biliaire, pancréatique ou intestinale par les vers adultes.**
- **L'oxyurose est très répandue dans les familles et les collectivités. Le diagnostic est posé par l'observation de vers femelles blancs et mobiles sur les selles ou par le test à la cellophane adhésive (les œufs sont reconnus au microscope).**
- **Lorsqu'un cas d'oxyurose survient, il est conseillé de traiter simultanément l'entourage. Le traitement doit être répété 2 à 3 semaines plus tard.**
- **L'amibe non pathogène *Entamoeba dispar*, dont la forme kystique ne peut pas être distinguée morphologiquement de celle d'*Entamoeba histolytica*, est majoritaire dans le monde. C'est presque toujours elle qui est mise en évidence dans les selles des Français qui n'ont pas séjourné en zone d'endémie.**
- **La mise en évidence de formes végétatives mobiles d'*Entamoeba histolytica* étant rare au cours des diarrhées et colites possiblement amibiennes (migrants, voyage en zone endémique, diarrhée au retour du voyage), il est licite de proposer dans ces contextes un traitement probabiliste par nitro-imidazolés.**
- **L'amibiase hépatique ne s'accompagne pas d'hyperéosinophilie.**
- **Le diagnostic d'abcès amibien du foie repose le plus souvent sur l'association des données de l'échographie du foie, le contexte et une sérologie amibienne positive.**

### Pour en savoir plus :

- ▶ Centers for Disease Control and Prevention  
<http://www.cdc.gov/az/h.html>
- ▶ Polycopié national – ANOFEL - 2014  
<http://umvf.univ-nantes.fr/parasitologie/poly-parasitologie.pdf>
- ▶ Parasitoses et mycoses des régions tempérées et tropicales - ANOFEL - 4<sup>e</sup> édition - Elsevier Masson - 2014