

# Ascaridiose

A.-R. Ndiaye, I. Diallo, F. Klotz

Helminthiase la plus fréquente au monde, l'ascaridiose est une parasitose intestinale humaine due au nématode *Ascaris lumbricoides*. Elle touche plus de 1 milliard de personnes et dès le plus jeune âge, elle prédomine dans les pays sous-développés où coexistent plusieurs facteurs favorisant sa transmission : la chaleur, l'humidité, le péril fécal, le manque d'hygiène. Le ver adulte vit dans le jéjunum. Les signes cliniques sont variables. La morbidité et la mortalité des formes sévères sont liées à l'obstruction intestinale ou à la migration des vers adultes dans les voies biliopancréatiques. En zone de forte endémicité, l'infestation chronique entraîne la malnutrition chez l'enfant souvent polyparasité. Le traitement médical est efficace faisant appel aux antihelminthiques modernes polyvalents. La chirurgie ou le traitement endoscopique sont rares et réservés aux formes occlusives. La prévention est fondamentale et passe par une amélioration des conditions d'hygiène dans les régions concernées.

© 2012 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

**Mots-clés** : *Ascaris lumbricoides* ; Ascaridiose ; Helminthe ; Nématode ; Péril fécal

## Plan

■ Introduction	1
■ Historique et fréquence	1
■ Épidémiologie	1
Parasite	1
Transmission	2
Facteurs favorisants	2
Répartition géographique	2
Cycle évolutif	2
Étiopathogénie	2
■ Clinique	3
Ascaridiose asymptomatique	3
Ascaridiose maladie	3
Complications digestives	4
Complications rares	5
■ Diagnostique	5
À la phase d'invasion	5
À la phase d'état	5
■ Traitement	8
Ascaridiose non compliquée	8
Ascaridiose compliquée	8
■ Prévention	8
Prévention primaire	8
Prévention secondaire	8
■ Conclusion	8

## ■ Introduction

L'ascaridiose se définit comme une infestation parasitaire de l'homme par *Ascaris lumbricoides* qui est un nématode. C'est la

parasitose intestinale la plus fréquente au monde. Elle est aussi l'helminthiase la plus connue de l'homme<sup>[1]</sup>. L'ascaridiose peut survenir dès l'enfance et concerne 1,2 milliard de personnes dans le monde, particulièrement en Afrique subsaharienne, en Amérique latine, en Chine et en Asie orientale<sup>[2]</sup>.

## ■ Historique et fréquence

L'ascaris, du Grec *Askaris* (ver), a été décrit la première fois par Linnaeus en 1758. Davaine et Grassi en 1877, Goeze en 1782, plus tard Epstein en 1892 ont montré que l'ascaridiose était secondaire à une ingestion d'œufs d'*Ascaris lumbricoides*<sup>[3]</sup>. Dans la littérature, des descriptions d'ascaridoses ont été faites dans des manuscrits originaires de Mésopotamie, de Grèce antique, de Rome et de Chine<sup>[1]</sup>.

L'ascaridiose est plus fréquente dans les pays en développement. Les facteurs favorisant son développement et sa transmission sont : le bas niveau économique, le manque d'hygiène, la promiscuité, le péril fécal, la chaleur et l'humidité. La morbidité et la mortalité des formes sévères sont liées à l'obstruction intestinale, surtout chez l'enfant, ou à la migration des vers adultes dans les voies biliopancréatiques. L'infestation chronique peut contribuer à la malnutrition chez les enfants dans les régions de forte endémicité, où un polyparasitisme est habituel<sup>[4]</sup>.

## ■ Épidémiologie

### Parasite

### Morphologie

Sur le plan morphologique, *Ascaris lumbricoides* est un ver rond de grande taille, de la superfamille des *Ascaridoidea*, de la famille des *Ascarididae*, de l'ordre des *Ascaridida* et de la classe

des nématodes. Le ver mâle mesure 12 à 30 cm de long sur 2 à 4 mm de diamètre avec une extrémité postérieure recourbée en « crosse », munie de deux spicules copulateurs. La femelle atteint 35 cm de long et 6 mm de diamètre. Le ver vivant est de couleur rosée, le ver mort de couleur blanc opaque<sup>[1]</sup>. Sur le plan anatomique, *Ascaris lumbricoides* est recouvert d'une épaisse cuticule striée transversalement et sa bouche comporte trois grosses lèvres denticulées, l'une située dorsalement et les deux autres situées en position latéroventrale. Une couche épaisse de longues fibres musculaires s'insère sur cette cuticule anhiste. Les cellules musculaires du corps et du pharynx sont caractérisées par des quantités importantes de filaments intermédiaires qui s'organisent en faisceaux complexes. Le tube digestif comprend un œsophage suivi d'un intestin cylindrique qui se termine par un anus chez la femelle et un cloaque chez le mâle. L'appareil génital femelle est composé de deux tubes réalisant chacun un ovaire antérieur qui se poursuit à l'arrière par un oviducte, puis un utérus. Après avoir franchi un sphincter, l'ovojecteur, ces deux tubes s'abouchent dans un vagin unique situé au niveau du tiers antérieur du corps. Chez le mâle, un testicule tubuleux est en position également antérieure ; le canal déférent et la vésicule séminale qui lui font suite se terminent par un canal éjaculateur débouchant dans le cloaque. Les spicules copulateurs sortent de ce dernier et servent à la fécondation de la femelle<sup>[5]</sup>. L'appareil excréteur comporte deux canaux longitudinaux qui se réunissent en arrière de la bouche pour aboutir au pore excréteur. Le système nerveux est formé d'un collier ganglionnaire périœsophagien d'où partent des cordons nerveux longitudinaux, les uns moteurs et les autres sensitifs. Les organes sensoriels comprennent des papilles situées au niveau d'expansions cuticulaires et des phasmides, organes chimiorécepteurs<sup>[6]</sup>.

### Habitat, reproduction, sexualité

Le ver adulte vit en moyenne 1 an (6 à 18 mois). Son habitat naturel est l'intestin grêle, plus précisément le jéjunum dans ses parties moyennes et proximales<sup>[7]</sup>. Les ascaris ne possèdent pas d'appareil de fixation sur la muqueuse intestinale. Ils vivent en anaérobiose dans la lumière intestinale et ingèrent les particules alimentaires<sup>[8]</sup>. Cependant, ces vers sont très migrateurs et peuvent se rencontrer dans différents viscères. Le nombre de parasites vivant habituellement chez un individu est de l'ordre de la dizaine, mais dans la littérature, il peut dépasser la centaine de vers. Les pontes journalières de la femelle sont irrégulières (73 000 à 240 000 œufs) avec une moyenne de 200 000 œufs par jour<sup>[9]</sup>. Cette ponte s'intensifie avec l'augmentation de longueur, de poids et de diamètre de la femelle mais diminue avec l'augmentation de la charge parasitaire<sup>[10]</sup>.

### Transmission

La voie de transmission la plus fréquente est alimentaire avec un hôte définitif qui ingère les œufs embryonnés contenus dans l'eau de boisson, les légumes ou les aliments souillés. Aussi, dans les pays d'endémie, l'ingestion de terre ou géophagie constitue le mode de contamination habituel des jeunes enfants. Enfin par voie respiratoire, les œufs mélangés avec la poussière peuvent être inhalés, se retrouver dans les sécrétions respiratoires puis déglutis avec les mucosités<sup>[11]</sup>.

### Facteurs favorisants

Le milieu extérieur constitue un excellent réservoir de parasites, les sujets infestés en représentent un autre. Le climat chaud et humide favorise la maturation et la conservation des œufs, d'autant plus que ceux-ci montrent une remarquable résistance à certains agents physiques et chimiques ; mais ils sont détruits par l'eau bouillante<sup>[12]</sup>. D'autres facteurs déterminants interviennent pour rendre compte de l'endémicité de la parasitose : les conditions socioéconomiques particulières, le défaut d'hygiène alimentaire et fécale, l'absence d'eau courante, l'absence de latrines, l'utilisation des engrais humains pour fertiliser le sol, comme le décrit si bien Aubry<sup>[13]</sup>. Ces facteurs représentent des conditions optimales pour pérenniser le cycle

évolutif en milieu tropical, d'autant plus que celui-ci ne comporte pas d'hôte intermédiaire. Toutes ces conditions expliquent que cette parasitose sévit davantage dans les collectivités économiquement défavorisées, où la promiscuité constitue un facteur favorisant et où l'enfant est particulièrement exposé dès le plus jeune âge. Elkins, en 1986, a été le premier à décrire la prédisposition à *Ascaris lumbricoides* chez des enfants et habitants adultes de villages indiens<sup>[14]</sup>. Cette prédisposition à l'ascaridose a ensuite été observée en Birmanie par Thein-Hlaing<sup>[15]</sup> en 1987, au Nigeria en 1989, au Mexique en 1990, en Malaisie et au Bangladesh<sup>[16]</sup>.

### Répartition géographique

L'ascaridose est cosmopolite et évolue selon un mode endémique en Afrique subsaharienne, en Asie du Sud-Est et en Amérique latine. Elle touche environ un quart de la population mondiale<sup>[17]</sup> avec une prévalence élevée à toutes les tranches d'âge de milieu pauvre, sub- ou périurbain, voire rural tropical et pouvant atteindre 80 % de la population<sup>[9,18,19]</sup>. Au Bangladesh<sup>[20]</sup> par exemple, cette prévalence est de 85 %. Dans les pays occidentaux, l'ascaridose autochtone est devenue quasi inexistante du fait de l'amélioration des conditions d'hygiène collective et individuelle<sup>[1]</sup>.

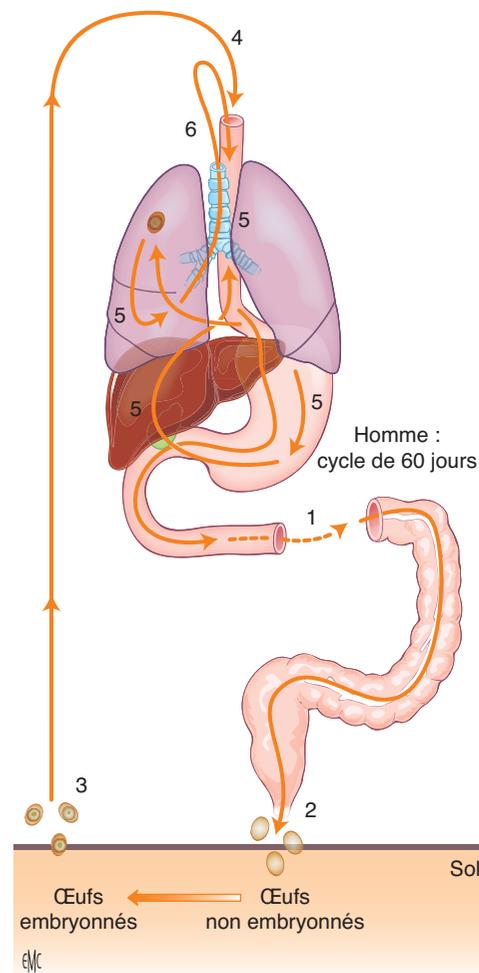
### Cycle évolutif (Fig. 1)

Le cycle évolutif d'*Ascaris lumbricoides* est monoxène parce qu'il est direct, donc sans hôte intermédiaire. Les femelles, après fécondation, pondent des œufs éliminés dans le milieu extérieur avec les selles du sujet parasité. Ces œufs résistent au froid, à la dessiccation et à divers agents. Ils effectuent leur maturation dans un environnement humide avec des températures comprises entre 28 °C et 32 °C pour aboutir à la formation d'une larve qui est un œuf « embryonné » en 2 à 3 semaines<sup>[12]</sup>. Ces œufs embryonnés peuvent rester dans cet état pendant 2 à 6 ans dans l'attente d'être ingérés par l'hôte définitif<sup>[3]</sup>. Après ingestion par l'hôte définitif avec de l'eau de boisson, des légumes ou des aliments souillés, la coque de l'œuf est dissoute par les sucs digestifs et la larve libérée traverse la paroi intestinale grâce à des enzymes protéolytiques, gagne le foie par la veine porte, puis le cœur droit, l'artère et les capillaires pulmonaires en 3 à 4 jours. Une semaine plus tard, elle franchit la paroi alvéolocapillaire et passe dans l'arbre trachéobronchique en remontant les bronchioles, les bronches et la trachée<sup>[21]</sup>. Durant les 15 jours de son étape pulmonaire, elle a mué en larve de troisième ou de quatrième stade, puis parvenue au carrefour aérodigestif, une toux réflexe fait déglutir la larve dans le tube digestif. La larve arrive au niveau de l'intestin grêle en passant par l'œsophage et l'estomac et en résistant à l'action des sucs digestifs, où elle subit une dernière mue qui la transforme en ver adulte. Six à 8 semaines plus tard, les vers sont sexuellement matures et les femelles commencent à pondre. Ce cycle dure 2 à 3 mois<sup>[10,13]</sup>.

### Étiopathogénie

Sur le plan étiopathogénique, les modes d'agression de l'ascaris sont de quatre types<sup>[13]</sup> :

- une action toxique : le liquide cœlomique sécrété par le ver et qui est fortement antigénique est un constituant de la substance toxique appelée « ascaron » qui est à l'origine du syndrome de Loeffler, et des accidents anaphylactiques qui accompagnent les complications chirurgicales de l'ascaridose, ou les destructions massives de parasites par des vermifuges ;
- une action mécanique : chez l'enfant, les ascaris adultes agglutinés en paquets dans l'intestin grêle sont à l'origine d'obstruction ou de torsion d'une anse alourdie. La migration aberrante de ces paquets d'ascaris dans les voies biliaires et pancréatiques est à l'origine de complications graves obstructives comme l'angiocholite ou la pancréatite aiguë ;
- une action traumatique : l'ascaris adulte exerce une agression de la muqueuse intestinale grâce à sa bouche munie de trois lèvres



**Figure 1.** Cycle évolutif d'*Ascaris lumbricoides*. 1. Adultes dans le grêle; 2. œufs disséminés dans la nature avec les selles; 3. œufs embryonnés dans le milieu extérieur; 4. œufs avalés avec les aliments; 5. larves : paroi intestinale, foie par le système porte, poumon, carrefour aérodigestif; 6. larves dégluties, devenant adultes dans le grêle.

denticulées et à son hypopharynx puissant. Il franchit la paroi intestinale et peut entraîner des perforations sur un intestin sain ou sur des lésions préperforatives typhiques, tuberculeuses ou d'entérocolopathie;

- une action bactériogène : l'ascaris joue un rôle de véhicule et entraîne des germes lors de ses migrations. Le colibacille est le germe le plus souvent en cause dans les complications infectieuses engendrées par l'ascaris. Il peut être transporté dans le système porte et infecter la sphère hépatobiliaire. Ces mécanismes pathogéniques expliquent les différentes manifestations cliniques et les complications observées au cours de l'ascarirose [11, 13].

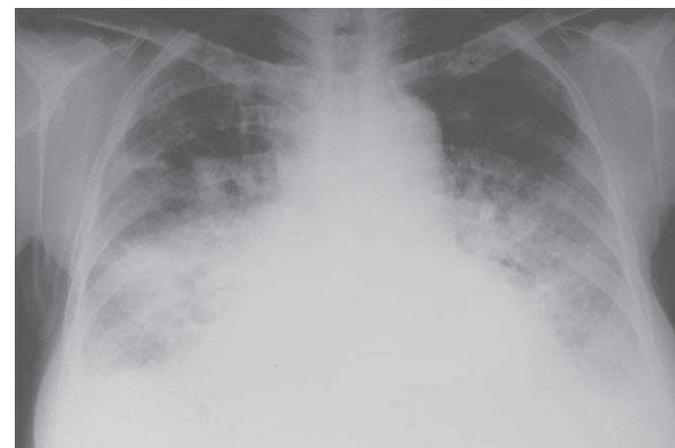
## ■ Clinique

### Ascarirose asymptomatique

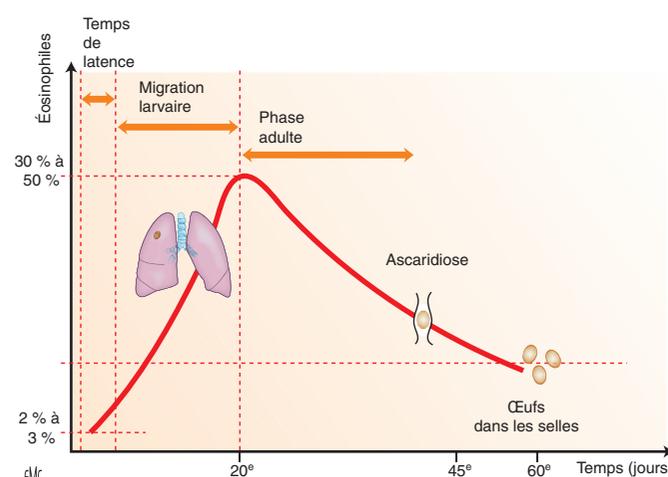
L'ascarirose asymptomatique est la forme la plus fréquente. C'est la forme de l'infestation modérée. Son diagnostic est posé lors de la découverte fortuite d'œufs dans les selles, ou lors du rejet spontané de vers adultes par l'anus.

### Ascarirose maladie

Les symptômes cliniques, quand ils sont présents, correspondent à deux phases successives : la phase d'invasion qui exprime le stade de migration larvaire et la phase d'état contemporaine du stade adulte.



**Figure 2.** Radiographie thoracique de face mettant en évidence un infiltrat labile bilatéral entrant dans le cadre d'un syndrome de Loeffler.



**Figure 3.** Courbe montrant l'évolution de l'éosinophilie sanguine au cours de l'ascarirose en primo-invasion (d'après [68]).

### Phase d'invasion

La phase invasive est surtout caractérisée par des réactions inflammatoires immunoallergiques au niveau hépatique et pulmonaire avec une symptomatologie clinique inconstante [22]. Le passage pulmonaire des larves est susceptible d'entraîner une réaction infiltrative responsable d'un syndrome de Loeffler. Il apparaît 3 à 16 jours après l'ingestion d'œufs d'ascaris et se manifeste par des accès de toux sèche, une légère dyspnée et de rares expectorations muqueuses dans lesquelles on retrouve des polynucléaires éosinophiles et des cristaux de Charcot-Leyden [23]. D'autres manifestations allergiques peuvent être notées : état subfébrile, rhinite, conjonctivite, rash cutané, urticaire, œdème de la face, bronchospasme [24]. Exceptionnellement, il peut exister des formes fébriles, hémoptoïques ou asthmatiformes. La radiographie pulmonaire montre des opacités aux contours flous, labiles, de taille et de nombre variables, régressives sans séquelles en quelques jours ou quelques semaines (Fig. 2).

L'hémogramme met en évidence une hyperéosinophilie sanguine maximale à 20 jours avant de décroître parallèlement à la régression des opacités pulmonaires [25]. Lorsqu'un parasite pénètre dans l'organisme, l'éosinophilie apparaît après une phase de latence de quelques jours à quelques semaines. Le nombre des polynucléaires éosinophiles monte rapidement, atteint un seuil maximal, redescend de façon abrupte, puis plus lentement [26]. Cette évolution dans le temps de l'éosinophilie réalise une courbe en « coups d'archet » ou courbe de Lavier (Fig. 3). La hauteur de la courbe est conditionnée par le nombre de parasites circulants, sa durée, par le temps de contact hôte-parasite, et sa forme par le type de parasite (ascaris, ankylostome, douve). La connaissance

de la loi de Lavier permet d'expliquer la négativité des examens d'identification parasitaire lors de la phase ascendante de la courbe au cours de laquelle a lieu la migration larvaire [13].

### Phase d'état

Les symptômes sont directement liés à la présence des vers adultes dans l'intestin. Les femelles pondent des œufs qui sont éliminés dans les selles.

### Troubles gastro-intestinaux

Ils constituent les manifestations les plus fréquentes et les plus évocatrices; ils sont essentiellement représentés par les **douleurs abdominales** pseudo-ulcéreuses ou à type de colique, les **nausées**, les **vomissements** alimentaires avec rejet de vers adultes, plus rarement une diarrhée. Parfois, une **dyspepsie** non ulcéreuse est le seul symptôme de l'ascaridiose à la phase d'état [7].

### Syndrome de malabsorption

Il est peut-être noté chez les enfants avec un retentissement nutritionnel d'importance variable. Si la localisation jéjunale est prédominante, cette malabsorption va porter sur les protéines, les lipides, les glucides, le calcium et les **vitamines** liposolubles: A, D, E et K [23].

### Signes généraux et neurologiques

Ils sont constitués par des **signes d'irritabilité**: insomnie, anxiété, agitation avec cauchemars, anorexie ou boulimie; ou des signes généraux: fièvre modérée, un « faciès vermineux » triste au regard éblouissant. Plus rarement, on décrit, lors des infestations massives, des manifestations choréiformes, épileptiformes, hystériques, des troubles mentaux et des réactions méningitiques avec une méningite lymphocytaire typique [13].

### Signes allergiques

Ils peuvent être présents à la phase d'état et sont à type de **prurit**, **urticaire**, **œdème de Quincke**. Des cas exceptionnels de néphrite hématurique, de polyarthrite aiguë ou d'érythème noueux ont été décrits [27]. Selon certains auteurs, l'ascaridiose serait aussi impliquée dans la kératoconjonctivite phlycténulaire plus souvent associée à *Taeniasis* par *Hymenolepis nana* [28].

## Complications digestives

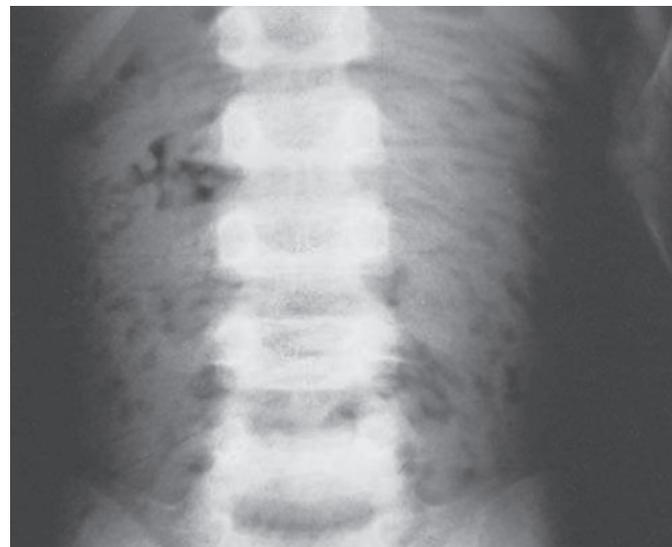
Les complications digestives chirurgicales sont secondaires à trois mécanismes: **l'occlusion** liée au nombre important de vers dans la lumière intestinale, **la perforation** par agressivité sur la muqueuse, et la migration aberrante par engagement de l'ascaris adulte dans les orifices, conduits et cavités rencontrés.

### Occlusion intestinale

C'est la complication chirurgicale pédiatrique la plus fréquente au cours de l'ascaridiose intestinale en zone d'endémie [29]. Elle siège habituellement au niveau de l'intestin grêle [30]. L'occlusion est secondaire à l'enchevêtrement de plusieurs vers adultes obstruant la lumière intestinale, ou du **volvulus** d'une anse alourdie par des paquets de vers adultes. Elle peut être également provoquée par une **invagination** intestinale aiguë ou un étranglement herniaire d'une anse intestinale habitée par des ascaris. Quand l'occlusion persiste, une gangrène du segment intestinal concerné se constitue avec risque de perforation, qui est la complication la plus tardive et la plus grave de l'occlusion intestinale [1]. Cliniquement, deux types d'occlusion intestinale peuvent être individualisés.

### Forme subaiguë

Elle est plus fréquente et caractérisée par des douleurs abdominales diffuses avec vomissements et fièvre, une distension et une sensibilité abdominales. La radiographie de l'abdomen sans préparation montre l'anse intestinale dilatée, ou parfois un aspect zébré très caractéristique traduisant la présence de nombreux vers (Fig. 4). L'échographie peut également montrer un aspect tourbillonnant (Fig. 5) traduisant de nombreux vers dans une anse dilatée [31].



**Figure 4.** Radiographie de l'abdomen sans préparation mettant en évidence un aspect zébré caractéristique de la présence de nombreux ascaris dans l'intestin grêle.



**Figure 5.** Échographie abdominale montrant un aspect tourbillonnant dans une anse grêle dilatée par la présence de nombreux ascaris.

### Forme aiguë

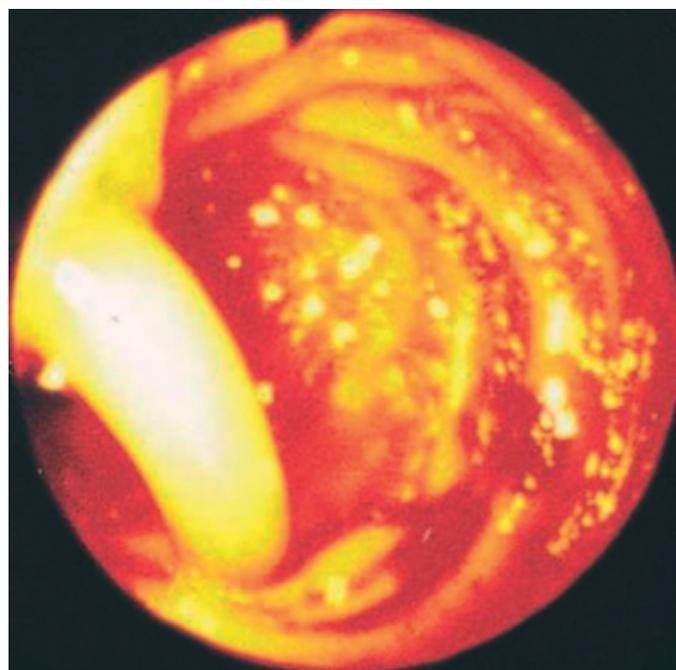
Elle réalise un tableau de syndrome occlusif aigu obligeant le recours à un traitement chirurgical d'emblée. Les douleurs abdominales sont intenses, avec des vomissements et de la fièvre. L'abdomen est météorisé et douloureux. Les risques de perforation avec péritonite ne sont pas minimes.

### Ascarirose appendiculaire

C'est une complication rare qui est secondaire à la migration d'un ou de plusieurs vers dans l'appendice. Le tableau clinique est celui d'une appendicite aiguë. En cas de perforation, on retrouve les ascaris adultes dans la cavité péritonéale.

### Péritonite ascaridienne

La perforation intestinale peut être la complication d'une occlusion intestinale par des ascaris ou d'une appendicite ascaridienne. Elle peut être aussi la complication d'une fièvre typhoïde, d'une amibiase ou d'ulcérations intestinales tuberculeuses. D'exceptionnelles péritonites granulomateuses d'origine ascaridienne ont été décrites; il faut toujours rechercher une tuberculose associée dans ces régions où cette infection sévit à l'état endémique [30].



**Figure 6.** Ascaris sortant par la papille, vu en endoscopie au deuxième duodénum chez un malade présentant une angiocholite.

### Ascaridiose hépatobiliaire et pancréatique

C'est la plus fréquente des localisations extra-intestinales de l'ascaridiose, souvent décrite en Asie<sup>[32-34]</sup>. Elle peut survenir spontanément ou être favorisée par une sphinctérotomie, une chirurgie au niveau du sphincter d'Oddi ou une anastomose cholédocoduodénale. L'ascaridiose biliaire peut rester asymptomatique; elle peut réaliser des tableaux cliniques variables<sup>[34, 35]</sup>.

### Colique hépatique

Elle est marquée par des douleurs de l'hypocondre droit, des nausées et des vomissements, sans fièvre ni ictère. La présence d'œufs ou de fragments tissulaires obtenus après la désintégration des vers dans les voies biliaires favoriserait la formation de lithiases. L'extraction endoscopique du ver serait donc préférable à l'usage d'antihelminthiques seuls qui laissent les vers morts dans les voies biliaires<sup>[32, 36]</sup>.

### Angiocholite aiguë (Fig. 6)

Elle est secondaire à l'enclavement intrapapillaire de l'ascaris adulte ou à sa migration dans les voies biliaires. Cette complication est très fréquente en Inde où on estime que dans la province du Cachemire, dans la population générale, 1 % des adultes sont porteurs d'ascaris adultes dans les voies biliaires. Le tableau clinique typique est celui d'une défense douloureuse fébrile de l'hypocondre droit ou de l'épigastre, associée à un ictère. L'évolution vers une cholangite suppurative est possible<sup>[34, 37, 38]</sup>.

### Cholécystite aiguë alithiasique

La migration de l'ascaris adulte dans le canal cystique peut entraîner une cholécystite. Elle réalise une défense douloureuse aiguë fébrile de l'hypocondre droit, avec des vomissements. Ce tableau peut évoluer vers la chronicité, la suppuration ou rarement vers la perforation<sup>[34]</sup>.

### Abcès hépatique

La présence de vers adultes dans les voies biliaires intrahépatiques est à l'origine d'abcès hépatiques, et les vers morts peuvent se calcifier dans ces voies biliaires<sup>[38]</sup>. La coexistence d'ascaris et de calcifications intrahépatiques a été largement décrite en Asie

du Sud-Est et en Afrique du Sud. Des débris d'ascaris adultes et d'œufs d'ascaris ont été trouvés dans ces calcifications, soutenant l'hypothèse selon laquelle l'ascaris est une des causes de la lithiase intrahépatique dans les zones d'endémie. L'abcès hépatique ascaridien est rare et peut contenir des vers. Il réalise le tableau d'hépatomégalie douloureuse et fébrile. En l'absence de diagnostic précoce, l'abcès peut se rompre dans la cavité pleurale<sup>[36]</sup>.

### Ascaridiose pancréatique<sup>[39, 40]</sup>

Elle est secondaire à la présence du ver adulte dans la papille de Vater ou dans le canal de Wirsung<sup>[32]</sup>. Elle réalise un tableau de pancréatite aiguë bénigne œdémateuse dans 90 % des cas et nécrotico-hémorragique dans 10 % des cas. C'est l'une des premières causes de pancréatite aiguë en Chine<sup>[34]</sup>. Elle doit être recherchée en zone d'endémie en l'absence des causes habituelles que sont l'alcool et la lithiase biliaire. Dans certaines régions, l'ascaridiose est la cause de 25 % des pancréatites aiguës. La symptomatologie est dominée par les douleurs épigastriques, transfixiantes, associées à des vomissements. Des ascaris adultes sont parfois trouvés dans les vomissements. Il existe une élévation de la lipasémie et de l'amylasémie.

### Complications rares

Elles sont secondaires à la migration exceptionnelle d'ascaris adultes dans la trachée et la bronche souche droite, entraînant une détresse respiratoire<sup>[12, 41]</sup>, dans le péricarde, la plèvre, les trompes d'Eustache ou de Fallope, le diverticule de Meckel ou la veine rénale droite<sup>[42, 43]</sup>.

## ■ Diagnostic

### À la phase d'invasion

À cette phase, l'hémogramme montre une hyperleucocytose avec hyperéosinophilie et l'examen parasitologique des selles est négatif. Sur le plan immunologique, la double diffusion en gélose (réaction d'Ouchterlony) et l'immunoélectrophorèse en présence d'extraits lyophilisés d'*Ascaris lumbricoides*, d'*Ascaris suum* ou de *Taenia canis* permettent de mettre en évidence un certain nombre de systèmes précipitants dont l'intérêt est limité par les réactions croisées avec les parasites de la même classe<sup>[44]</sup>, tandis que l'immunofluorescence indirecte qui utilise des coupes d'*Ascaris lumbricoides* est plus spécifique et plus sensible<sup>[22]</sup>. Les anticorps sériques apparaissent les premiers jours suivant l'infestation, atteignent le maximum à la troisième semaine puis diminuent progressivement<sup>[45]</sup>.

### À la phase d'état

C'est à cette phase, 3 mois après la contamination, que le diagnostic de l'ascaridiose peut être facilité par la mise en évidence de vers adultes dans les selles ou les vomissements, ou d'œufs dans les selles (Fig. 7 à 9). Les œufs apparaissent dans les selles 60 à 75 jours après l'exposition.

### Examen parasitologique des selles

L'examen parasitologique des selles fraîches entre lame et lamelle suffit en cas d'infestation massive pour le diagnostic d'ascaridiose. En cas de faible infestation, le recours aux techniques de concentration est souvent utile : c'est la méthode de flottation de Willis, les méthodes diphasiques de Ritchie, la méthode de Bailenger ou *methionate iode formol* (MIF) concentration, la méthode combinée de Junod et la technique d'éclaircissement de Kato. Les œufs d'ascaris peuvent se présenter sous trois aspects : les œufs fertiles ou fécondés : typiques, ovalaires et symétriques, mesurant 50 à 80 µm/35 à 55 µm avec une coque externe, épaisse et mamelonnée, brun foncé et une coque interne lisse, incolore et très épaisse. À l'émission des selles, l'œuf contient une cellule



**Figure 7.** Nombreux vers adultes d'ascaris émis dans les selles.

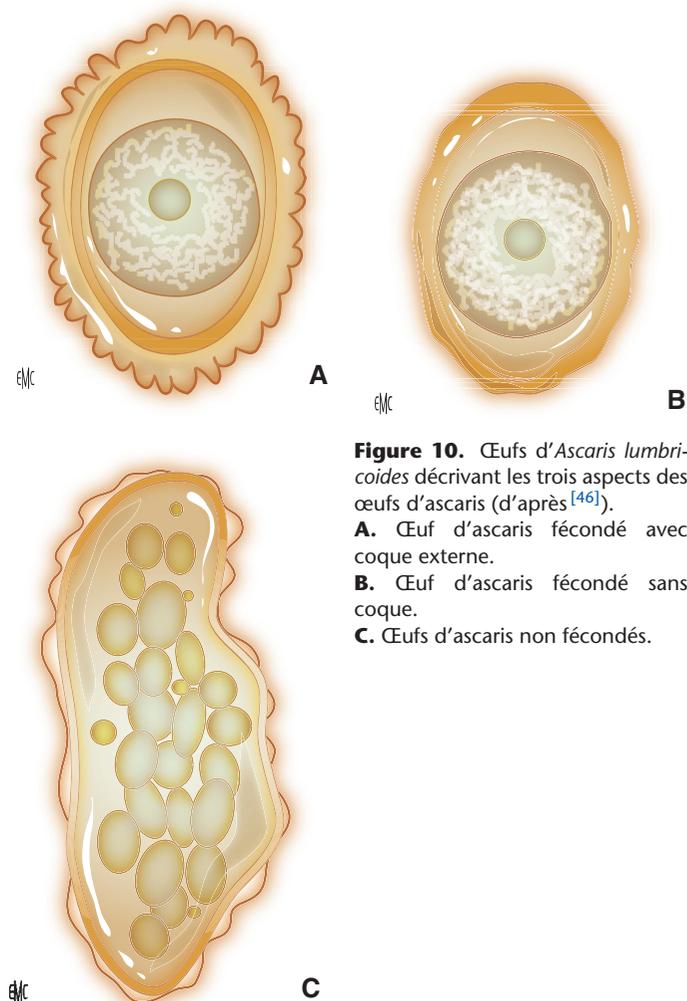


**Figure 8.** Évacuation de selles contenant des formes adultes du parasite *Ascaris lumbricoides* et expulsion par voie anale de plus de 50 vers.



**Figure 9.** Paquet de vers adultes d'ascaris (d'après [11]).

ovulaire sous la forme d'une masse arrondie, n'occupant pas la totalité de l'œuf; les œufs fertiles dépourvus de coque externe: ils sont plus petits que les œufs normaux, sont incolores et entourés de la seule coque interne lisse et épaisse; ils contiennent une



**Figure 10.** Œufs d'*Ascaris lumbricoides* décrivant les trois aspects des œufs d'ascaris (d'après [46]).  
**A.** Œuf d'ascaris fécondé avec coque externe.  
**B.** Œuf d'ascaris fécondé sans coque.  
**C.** Œufs d'ascaris non fécondés.

cellule ovulaire; les œufs infertiles ou non fécondés sont de forme allongée, parfois très déformés et de taille variant entre 80 et 105  $\mu\text{m}$ /38 et 55  $\mu\text{m}$  (Fig. 10) [46]. Leur coque externe est mince, irrégulière, avec de rares mamelons, ou boursouflée avec des festons sur les bords; parfois absente, elle donne à l'œuf un aspect très atypique. Leur coque interne est peu épaisse et leur contenu est fait de nombreuses granulations réfringentes. La mise en évidence des œufs permet un diagnostic de certitude (Fig. 11), mais il faut savoir répéter les examens de selles à quelques jours d'intervalle pour couvrir les périodes d'élimination négatives. Donc un examen de selles négatif n'élimine pas le diagnostic d'ascaridose. Dans les pays en développement, le diagnostic repose essentiellement sur l'examen parasitologique des selles [47-49].

### Hémogramme

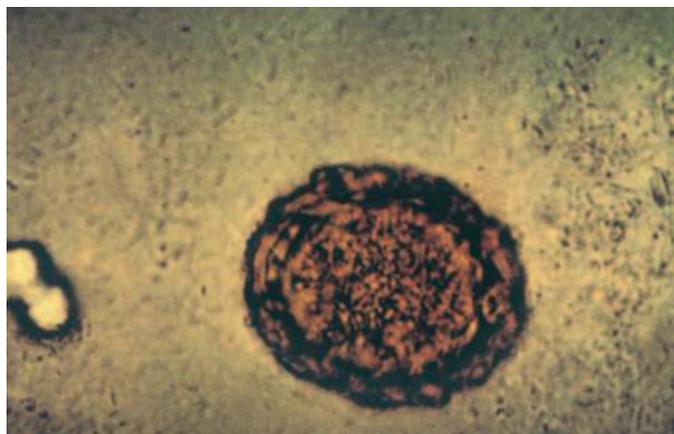
À l'hémogramme, l'hyperéosinophilie est absente ou modérée et la sérologie est inutile à la phase d'état.

### Histologie

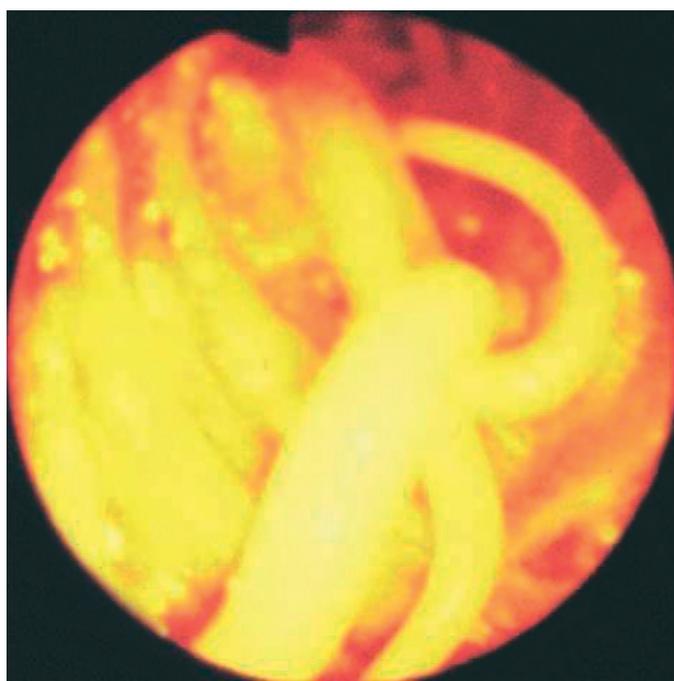
L'histologie d'une pièce d'appendicectomie ou de granulomes péritonéaux peut mettre en évidence des œufs d'ascaris. Des coupes de calculs biliaires ont permis de déceler des œufs ou des fragments de ver adulte. Il a été décrit la présence d'œufs d'ascaris associés à des cristaux de Charcot-Leyden lors d'un examen cytoologique de pus d'un abcès du foie.

### Fibroskopie œsogastroduodénale (FOGD) (Fig. 12)

La FOGD [49], plus rarement l'endoscopie digestive basse montrent des vers adultes vivants, mobiles, dont l'extraction est



**Figure 11.** Œufs d'*Ascaris lumbricoides* vus au microscope optique au cours d'un examen parasitologique des selles.



**Figure 12.** Vers ascaris adultes entrelacés dans le duodénum vus en endoscopie digestive haute.

facile à l'aide d'une pince à biopsies<sup>[50]</sup>. Dans de rares cas, on peut découvrir le ver adulte enclavé dans la papille de Vater, donc probablement en début de migration dans les voies biliaires<sup>[37]</sup>.

### Transit baryté

Au transit baryté de l'intestin grêle, les vers adultes apparaissent en négatif par défaut de remplissage, sous forme de rubans intraluminaux<sup>[51]</sup>. Les vers peuvent aussi ingérer la baryte et rester visibles après évacuation de la baryte<sup>[52]</sup>.

### Échographie abdominale

Elle trouve ses indications dans le syndrome occlusif de l'enfant compliquant une ascaridiose intestinale massive avec possibilité de visualisation d'images tourbillonnantes de paquets de vers mais surtout dans l'ascaridiose biliopancréatique<sup>[31,38]</sup>. Elle est sensible et spécifique dans la détection des vers dans l'arbre biliaire. Ils apparaissent sous la forme de structures échogènes linéaires sans cône d'ombre; parfois des vers mobiles ont été mis en évidence dans la voie biliaire principale<sup>[37,53,54]</sup>. Elle peut déceler un épaissement de la paroi de la vésicule biliaire, une dilatation des voies biliaires et du canal de Wirsung ou des abcès



**Figure 13.** Cholangiopancréatographie rétrograde perendoscopique montrant les ascaris réalisant l'image en « rail » dans un cholédoque dilaté.

hépatiques. Dans les localisations pancréatiques, un signe spécifique a été décrit à l'échographie, le signe des « quatre lignes ». Il est constitué de quatre lignes échogènes et brillantes: les deux lignes extérieures correspondent aux parois du conduit et la paire intérieure aux limites du corps de l'ascaris. Ces deux lignes limitant le corps de l'ascaris sont parallèles, tubulaires avec à leur centre une ligne centrale, longitudinale, anéchogène indiquant les voies digestives du parasite, donnant un aspect en « spaghetti »<sup>[1,35,45,55,56]</sup>.

### Cholangiopancréatographie rétrograde perendoscopique (CPRE) (Fig. 13)

C'est la méthode la plus sensible pour mettre en évidence les vers adultes dans les voies biliaires et pancréatiques<sup>[33]</sup>. Elle a un double avantage diagnostique et thérapeutique. Sa principale indication est l'angiocholite aiguë où elle permet l'extraction du ou des vers adultes<sup>[54]</sup>. C'est son avantage sur le traitement médical par les anthelminthiques qui laisse les vers morts dans la voie biliaire, favorisant la survenue ultérieure de lithiases. Elle permet de repérer et d'extraire les vers localisés dans le canal de Wirsung si l'échographie est prise en défaut<sup>[57]</sup>.

### Scanner

La tomodynamométrie est souvent réalisée dans un contexte d'urgence des douleurs épigastriques aiguës. Le scanner peut permettre de mettre en évidence directement l'ascaris sous forme d'une image tubulaire hyperdense spontanément, entourée de bile hypodense. Après injection d'iode, l'ascaris ne se rehausse pas. Les signes indirects visibles sont une dilatation des voies biliaires, une aérobie ou des complications hépto-bilio-pancréatiques comme un abcès hépatique, une angiocholite, une cholécystite ou une pancréatite.

### Imagerie par résonance magnétique (IRM)

L'IRM n'est pas un examen indiqué dans l'ascaridiose. Elle peut parfois être réalisée dans le cadre de l'exploration d'un ictère de type cholestatique et permettre de visualiser directement l'ascaris à la séquence pondérée T2 et à la bilio-IRM, qui apparaît en signal hypo-intense, linéaire dans les voies biliaires dilatées, et dans les séquences pondérées T1 en signal pouvant être hypo- ou

hyperintense. Il ne se rehausse pas après injection de gadolinium. Les signes indirects sont la dilatation des voies biliaires ou un abcès hépatique.

## ■ Traitement

### Ascariidose non compliquée

Le traitement médical est de règle; il est très efficace, simple et fait appel de préférence aux benzimidazolés qui sont des antihelminthiques efficaces sur les ascaris. Les benzimidazolés (thiabendazole, mebendazole, flubendazole, albendazole) entraînent la mort parasitaire par un blocage de l'absorption du glucose<sup>[27]</sup>. Le pyrantel a une action rapide par une paralysie des vers par un blocage neuromusculaire. Les vers sont immobilisés lentement puis expulsés quelques jours après le traitement. Tous ces antihelminthiques sont actifs dans la lumière intestinale (Tableau 1). Ils ne sont pas très actifs sur les larves au cours de leur migration hépatique et pulmonaire. Le traitement doit être répété 2 à 3 semaines après la première cure<sup>[5]</sup>. L'ivermectine, utilisée dans l'onchocercose, a une efficacité remarquable sur *Ascaris lumbricoides* en entraînant une paralysie des muscles du parasite. Elle est prescrite en cure unique à la dose de 200 mg/kg<sup>[58-60]</sup>. Son utilisation est déconseillée chez l'enfant de moins de 5 ans et chez la femme enceinte ou allaitante. Une étude péruvienne fait état de l'intérêt de la phytothérapie dans le traitement de cette helminthiase. Une plante exotique, *Chenopodium ambrosioides*, appelée paico, présentée en jus et administrée à 1 ou 2 ml/kg chez l'enfant pendant 3 jours consécutifs, aurait un effet équivalent à celui de l'albendazole avec un coût bien moindre<sup>[58, 60]</sup>.

### Ascariidose compliquée

#### Occlusion intestinale

Le traitement est d'abord conservateur avec la mise en place d'une sonde nasogastrique, une réhydratation hydroélectrolytique, un traitement antihelminthique spécifique associé à une antibiothérapie. La laparotomie est indiquée si les symptômes persistent après 24 heures de traitement conservateur<sup>[1]</sup>. La résection intestinale est indiquée s'il existe des signes évidents d'infarctus intestinal ou de gangrène<sup>[61]</sup>. Le pronostic est bon si les malades consultent précocement. Souvent les enfants sont malnutris et se présentent tardivement avec des complications; le traitement chirurgical est grevé de complications et le taux de mortalité est élevé<sup>[62, 63]</sup>. Aujourd'hui, il n'y a pas d'essai clinique randomisé pour mieux apprécier la prise en charge chirurgicale de l'occlusion intestinale due à *Ascaris lumbricoides*<sup>[62, 64, 65]</sup>.

#### Ascariidose hépatobiliaire

Le traitement médical est mis en route en première intention: antihelminthiques, antalgiques antispasmodiques et antibiotiques en cas d'angiocholite. Si l'évolution n'est pas favorable, la CPRE avec sphinctérotomie et drainage nasobiliaire doit être pratiquée<sup>[54]</sup>. En cas d'échec de la CPRE ou si elle n'est pas disponible,

le traitement est chirurgical: cholécystectomie, extraction de calculs ou de vers adultes des voies biliaires. Les antihelminthiques oraux ont pour but d'éradiquer les foyers intestinaux et de prévenir de futures migrations biliaires. La CPRE permet d'extraire les vers vivants et morts des voies biliaires et donc de prévenir la survenue de lithiase. L'ascaris adulte enclavé dans la papille de Vater est extrait à l'aide d'une pince à biopsies au cours d'une endoscopie digestive haute. Au cours de l'ascariidose pancréatique, le parasite en position intracanalair est mis en évidence dans un canal de Wirsung dilaté; en cas de localisation éventuelle transpapillaire, donc intraduodénale, du parasite, l'extraction du ver peut se faire avec un endoscope standard à vision axiale, plus disponible qu'un duodénolescope à vision latérale. Lorsque l'extraction est difficile du fait d'une situation exclusivement intracanalair ou de la mobilité du parasite, une anesthésie générale est souvent nécessaire du fait de la durée prolongée de l'examen<sup>[66]</sup>.

## ■ Prévention

### Prévention primaire

La prévention primaire comprend des mesures d'hygiène élémentaires, individuelles, collectives et environnementales de lutte contre le péril fécal. Les mesures collectives pour éviter une contamination ou une recontamination sont: l'éducation sanitaire sur les risques liés au péril fécal dans les écoles, l'installation de latrines et d'égoûts, le traitement des eaux usées par des mesures d'assainissement, le traitement des eaux de boisson, la lutte contre les mouches qui constituent de véritables ponts entre les déchets et les individus, l'abandon de l'utilisation d'engrais humains pour les cultures maraîchères<sup>[67]</sup>. Sur le plan individuel, les recommandations demeurent axées sur le lavage régulier des mains avant les repas, après la défécation et après avoir touché la terre, la lutte contre la géophagie, le lavage correct des aliments comme les crudités (salades, radis, fraises, etc.) sans oublier de filtrer et traiter l'eau de boisson en zone tropicale.

### Prévention secondaire

Les mesures de prévention secondaire consistent à traiter les populations réellement et potentiellement parasitées, malades et porteurs sains, par un médicament efficace en cure unique, peu coûteux, dépourvu d'effets secondaires majeurs, actif en même temps sur plusieurs helminthes. L'opportunité de cette prévention secondaire se pose dans les pays en développement si elle n'est pas associée aux mesures édictées en prévention primaire, parce que la réinfestation précoce et systématique est souvent de règle<sup>[68]</sup>.

## ■ Conclusion

L'ascariidose, helminthiase la plus fréquente dans les pays en développement, atteint plus l'enfant dès le plus jeune âge. Elle est un témoin du péril fécal. Sur le plan clinique, l'ascariidose est le plus souvent asymptomatique et peut entraîner des complications

**Tableau 1.** Moyens du traitement médical de l'ascariidose avec présentation et posologie chez l'enfant.

Molécules	Présentation	Posologie enfant
Flubendazole	Comprimé à 100 mg	200 mg/j × 3 j
	Suspension buvable à 100 mg/5 ml	
Mebendazole	Comprimé à 100 mg	200 mg/j × 3 j
	Suspension buvable à 100 mg/5 ml	
Albendazole	Comprimé à 400 mg	400 mg en prise unique
	Suspension buvable à 400 mg/10 ml	
Pamoate de pyrantel	Comprimé à 125 mg	10 mg/kg en prise unique
	Suspension buvable à 125 mg/dose	
Ivermectine	Comprimé à 6 mg	200 µg/kg au-dessus de 5 ans

sévères. Le traitement médical est simple et efficace par antihelminthiques polyvalents. La prévention est essentielle et passe par une éducation sanitaire et un développement du niveau de vie des populations exposées.



## ■ Références

- [1] Khuroo MS. Ascariasis. *Gastroenterol Clin North Am* 1996;**25**:553–78.
- [2] de Silva NR, Brooker S, Hotez PJ, Montresor A, Engels D, Savioli L. Soil-transmitted helminth infections: updating the global picture. *Trends Parasitol* 2003;**19**:547–51.
- [3] Dold C, Holland CV. Ascaris and ascariasis. *Microbes Infect* 2011;**13**:632–7.
- [4] WHO. *Preventative chemotherapy in human helminthiasis: coordinated use of anthelmintic drugs in control interventions: a manual for health professionals and program managers*. Geneva: World Health Organization; 2006.
- [5] Tietze PE, Tietze PH. The roundworm. *Ascaris lumbricoides*. *Primary Care* 1991;**18**:25–41.
- [6] Bartnik E, Weber K. Intermediate filaments in the giant muscle cells of the nematode *Ascaris lumbricoides*: abundance and three dimensional complexities of arrangements. *Eur J Cell Biol* 1988;**45**:291–301.
- [7] Stephenson LS. Nutritional and economic implications of soil-transmitted helminth with special reference to ascariasis. In: Lifshitz F, editor. *Clinical disorders in pediatric gastroenterology and nutrition*. New York: Marcel Dekker; 1980. p. 390–409.
- [8] Pawlowski ZS. Ascariasis. In: Warran KS, Mahmoud AA, editors. *Tropical and geographical medicine*. New York: McGraw-Hill; 1990. p. 369.
- [9] Sun T. *Ascariasis. Pathology and clinical features of parasitic diseases*. New York: Masson; 1980. p. 115–20.
- [10] Sinniah B, Subramaniam K. Factors influencing the egg production of *Ascaris lumbricoides*: relationships to weight, length and diameter of worms. *J Helminthol* 1991;**65**:141–7.
- [11] Bethony J, Brooker S, Albonico M, Geiger SM, Loukas A, Diemert D, et al. Soil-transmitted helminth infections: ascariasis, trichuriasis, and hookworm. *Lancet* 2006;**367**:1521–32.
- [12] Pawlowski ZS. *Ascariasis Baillière's clinical tropical medicine and communicable diseases*. London: Baillière Tindall; 1987. p. 595–615.
- [13] Aubry P, Klotz F, Nguemby-Mbina C. L'ascaridiase. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Maladies infectieuses, 8-116 A-10, 1987.
- [14] Elkins D, Haswell-Elkins MR, Anderson RM. The epidemiology and control of intestinal helminth. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1986;**80**:774–92.
- [15] Hlaing T, Saw T, Lwin M. Reinfection of people with *Ascaris lumbricoides* following single 6 month and 12 month interval mass chemotherapy in Opko village, rural Burma. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1987;**81**:140–6.
- [16] Holland CV. Predisposition to ascariasis: patterns, mechanisms and implications. *Parasitology* 2009;**136**:1537–47.
- [17] Verhaeghe L, Ponette E, Van-Steenbergen W, Eyben J, Marchal G. Biliary ascariasis. *J Belge Radiol* 1989;**72**:293–6.
- [18] Messou E, Sangare SV, Jossieran R, Le Corre C, Guelain J. Impact of improved sanitary conditions and domestic hygiene on the incidence of ascariasis and ancylostomiasis in children two to four years old in the rural zones of Ivory Coast. *Bull Soc Pathol Exot* 1997;**90**:48–50.
- [19] Ravaoalimalala VE, Ramaniraka VL, Rabarijaona LP, Ravoniarimbina P, Migliani R. Current epidemiological situation of bilharziasis in the Antananarivo plain. *Arch Inst Pasteur Madagascar* 2002;**68**:63–7.
- [20] Hall A, Anwar KS, Tomkins A, Rahman L. The distribution of *Ascaris lumbricoides* in human hosts: a study of 1 765 people in Bangladesh. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1999;**93**:503–10.
- [21] Sinniah B. Daily egg production of *Ascaris lumbricoides*: the distribution of eggs in the faeces and the variability of egg counts. *Parasitology* 1982;**84**:167–75.
- [22] Pritchard DI, Quinnel RJ, Mckean PG. Antigenic cross reactivity between *Necator americanus* and *Ascaris lumbricoides* in a community in Papua New Guinea infected predominantly with hookworm. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1991;**85**:511–4.
- [23] Spillmann RK. Pulmonary ascariasis in tropical communities. *Am J Trop Med Hyg* 1975;**24**:791–800.
- [24] Kaplan KJ, Goodman ZD, Ishak KG. Eosinophilic granuloma of the liver: a characteristic lesion with relationship to visceral larva migrans. *Am J Surg Pathol* 2001;**25**:1316–21.
- [25] Chan PW, Anuar AK, Fong MY, Debruyne JA, Ibrahim J. *Toxocara* seroprevalence and childhood asthma among Malaysian children. *Pediatr Int* 2001;**43**:350–3.
- [26] Sharghi N, Schantz PM, Caramico L, Ballas K, Teague BA, Hotez PJ. Environmental exposure to *Toxocara* as a possible risk factor for asthma: a clinic-based case-control study. *Clin Infect Dis* 2001;**32**:E111–6.
- [27] Gottschall DW, Theodorides VJ, Wang R. The metabolism of benzimidazole antihelmintics. *Parasitol Today* 1990;**6**:115–24.
- [28] Hussein AA, Nasr ME. The role of parasitic infection in the aetiology of phlyctenular eye disease. *J Egypt Soc Parasitol* 1991;**21**:865–8.
- [29] Thein-Hlaing. A profile of ascariis morbidity in Rangoon Children's Hospital, Burma. *J Trop Med Hyg* 1987;**90**:165–9.
- [30] Ochoia B. Surgical complications of ascariasis. *World J Surg* 1991;**15**:222–7.
- [31] Mahmood T, Mansoor N, Quraishy S, Ilyas M, Hussain S. Ultrasonographic appearance of *Ascaris lumbricoides* in the small bowel. *J Ultrasound Med* 2001;**20**:269–74.
- [32] Bellini F, Bertolotti J, Conci R, Grumieri G, Urrutia A. Hepatobiliary ascariasis in childhood: echography diagnosis. *Radiol Med* 1992;**83**:619–21.
- [33] Chen CH, Wong JM, Hwang YT, Lin JT, Wang TH. Biliary ascariasis: report of a case. *J Formos Med Assoc* 1994;**93**:437–40.
- [34] Khuroo MS, Zargar SA, Mahajan R. Hepatobiliary and pancreatic ascariasis in India. *Lancet* 1990;**335**:1503–6.
- [35] Wu S. Sonographic findings of *Ascaris lumbricoides* in the gastrointestinal and biliary tracts. *Ultrasound Q* 2009;**25**:207–9.
- [36] Esmer-Sanchez DD, Martinez-Mier G, Blanco-Benavides R. Biliary ascariasis. *Rev Gastroenterol Mex* 1998;**63**:231.
- [37] Mbaye PS, Fall F, Collet-Burgel C, Sylla B, Klotz F. Angiocholite et pancréatite aiguës par enclavement d'un ascariis adulte dans la papille de Vater. *Acta Endosc* 1999;**29**:495–8.
- [38] Schulman A. Ultrasound appearances of intra- and extra hepatic biliary ascariasis. *Abdom Imaging* 1998;**23**:60–6.
- [39] Al Absi M, Qais AM, Al Katta M. Biliary ascariasis: the value of ultrasound in the diagnosis and management. *Ann Saudi Med* 2007;**27**:161–5.
- [40] Ronald OB, Richard AB. Case 20: biliary ascariasis. *Radiology* 2000;**214**:844–7.
- [41] Ramchander V, Ramcharan J, Muralidhara K. Fatal respiratory obstruction due to *Ascaris lumbricoides*: a case report. *Ann Trop Pediatr* 1991;**11**:293–4.
- [42] Barnish G, Misch KA. Unusual cases of parasitic infections in Papua New Guinea. *Am J Trop Med Hyg* 1987;**37**:585–7.
- [43] Phillips JA, Harrold AJ, Whiteman GV, Perelmutter L. Pulmonary infiltrates asthma and eosinophilia due to *Ascaris suum* infestation in man. *N Engl J Med* 1972;**286**:965–70.
- [44] Roepstorff A. *Ascaris suum in Pigs: population biology and epidemiology, Danish Centre for Experimental Parasitology*. Copenhagen: The Royal Veterinary and Agricultural University; 2003. p. 113.
- [45] Crompton DW. Ascaris and ascariasis. *Adv Parasitol* 2001;**48**:285–375.
- [46] Golvan YS, Ambroise-Thomas P. *Les nouvelles techniques en parasitologie*. Paris: Flammarion-Médecine-Science; 1984.
- [47] Bailenger J. *Coprologie parasitaire et fonctionnelle*. Bordeaux: Drouillard édition; 1982.
- [48] Sang HT. *Cours de coprologie parasitaire microscopique*. Faculté de médecine de Paris; 1966.
- [49] Klotz F, Recco P. *Le gastroentérologue et les parasites du tube digestif en France*. Post-U. FMC-HGE; 2000. p. 89-94.
- [50] Klotz F, Martet G, Debonne JM, Guisset M. Apport de l'endoscopie au diagnostic des parasitoses digestives. *Gastroenterol Clin Biol* 1994;**18**:T13–7.
- [51] Rezaul Karim M. Biliary ascariasis. *Int Surg* 1991;**76**:27–9.
- [52] Touze JE, Hovette P, Verrot D, Laroche R. Les hyperéosinophilies. « Des fonctions de l'éosinophilie à l'approche clinique ». *Rev Prat Med Gen* 1991;(n°156):2687-92.
- [53] Ali M, Khan AN. Sonography of hepatobiliary ascariasis. *J Clin Ultrasound* 1996;**24**:235–41.
- [54] Bhargava DK. Endoscopy and biliary parasites. *Gastrointest Endosc Clin North Am* 1996;**6**:139–52.
- [55] Peters W, Gilles HM. *Tropical Medicine and Parasitology*. London: Mosby-Wolffe; 1995. p. 91-3.
- [56] O'Lorcain P, Holland CV. The public health importance of *Ascaris lumbricoides*. *Parasitology* 2000;**121**:51–71.
- [57] Aslam M, Dore SP, Verbanck JJ, De Soete CJ, Ghillbert GG. Ultrasonographic diagnosis of hepatobiliary ascariasis. *J Ultrasound Med* 1993;**12**:573–6.

- [58] Naquira C, Jimenez G, Guerra JG, Bernal R, Nalin DR, Neu D, et al. Ivermectin for human strongyloidiasis and other intestinal helminths. *Am J Trop Med Hyg* 1989;**40**:304–9.
- [59] Ranque S, Chippaux JP, Garcia A, Boussinesq M. Follow-up of *Ascaris lumbricoides* and *Trichuris trichiura* infections in children living in a community treated with ivermectine at 3-month intervals. *Ann Trop Med Parasitol* 2001;**95**:389–93.
- [60] Testa J, Kizimandji-Coton G, Delmont J, Di Costanzo B, Gaxotte P. Traitement de l'anguillulose, de l'ascaridose et de l'ankylostomiase par l'ivermectine (Mectizan®) à Bangui (RCA). *Med Afr Noire* 1990;**37**:283–4.
- [61] Surendran N, Paulose MO. Intestinal complications of round-worms in children. *J Pediatr Surg* 1988;**23**:931–5.
- [62] Lopez L, Caceres R, Servin J, Esquivé JI, Chirico M, Rodriguez-Morales AJ. Surgical diagnosis and management of intestinal obstruction due to *Ascaris lumbricoides*. *Surg Infect* 2010;**11**:183–5.
- [63] Gangopadhyay AN, Upadhyaya VD, Gupta DK, Sharma SP, Kumar V. Conservative treatment for round worm intestinal obstruction. *Indian J Pediatr* 2007;**74**:1085–7.
- [64] Soomro MA, Akhtar J. Non-operative management of intestinal obstruction due to *Ascaris lumbricoides*. *J Coll Physicians Surg Pak* 2003;**13**:86–9.
- [65] Mukhopadhyay B, Saha S, Maiti S. Clinical appraisal of *Ascaris lumbricoides*, with special reference to surgical complications. *Pediatr Surg Int* 2001;**17**:403–5.
- [66] Thi Hoi M, Desjeux A, Tat Bach T, Barthet M, Grimaud JC. Traitement endoscopique de l'ascaridose bilio-pancréatique au Viêt-Nam. À propos de 91 cas. *Gastroenterol Clin Biol* 2002;**26**:968–72.
- [67] Despommier D, Gwadz RW, Hotez PJ, Knirsch CA. *Parasitic diseases*. New York: Apple Tree Production; 2005.
- [68] Gentilini M. Nématodoses intestinales. In: Médecine tropicale. Paris: Flammarion, Médecine-Sciences; 1993. p. 180-4.

A.-R. Ndiaye, Spécialiste des Hôpitaux.

Service de médecine interne, Hôpital Principal, BP 3006, Dakar, Sénégal.

I. Diallo, Assistant des Hôpitaux.

Service d'hépatogastro-entérologie, Hôpital Principal, BP 3006, Dakar, Sénégal.

F. Klotz, Professeur au Val-de-Grâce, Paris (fklotz2008@yahoo.fr).

École d'application du service de santé des Armées (EASSA), Val-de-Grâce, 1, place Laveran, 75230 Paris cedex 05, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Ndiaye AR, Diallo I, Klotz F. Ascariidose. EMC - Pédiatrie/Maladies infectieuses 2012;7(4):1-10 [Article 4-350-A-30].

Disponibles sur [www.em-consulte.com](http://www.em-consulte.com)



Arbres  
décisionnels



Iconographies  
supplémentaires



Vidéos/  
Animations



Documents  
légaux



Information  
au patient



Informations  
supplémentaires



Auto-  
évaluations



Cas  
clinique

Cet article comporte également le contenu multimédia suivant, accessible en ligne sur [em-consulte.com](http://em-consulte.com) et [em-premium.com](http://em-premium.com) :

## 1 autoévaluation

[Cliquez ici](#)