

ASCARIDIOSE

DEFINITION

L'ascaridiose est une parasitose strictement humaine très répandue dans le monde. Elle est associée aux mauvaises conditions d'hygiène et de fait, sévit plus particulièrement en zone tropicale et chez les enfants.

- **L'adulte** : est un ver rond. Sa cuticule striée transversalement est de couleur blanc rosé (s'il est vivant) et blanc nacré (s'il est mort). Les sexes sont séparés : le mâle mesure entre 15 et 20 cm et a une extrémité postérieure recourbée en crosse. La femelle, plus longue que le mâle, peut atteindre 20 à 25 cm et a une extrémité postérieure rectiligne.

- **L'œuf** : est ovoïde, mesure 50 à 75 microns de long sur 40 à 50 microns de large, possède une double coque brune : la coque interne est lisse et jaunâtre, la coque externe est épaisse, albumineuse et mamelonnée. On trouve à l'intérieur une seule cellule germinative centrale. Il est non embryonné à la ponte.

BIOPATHOLOGIE

■ EPIDEMIOLOGIE

Cosmopolite, l'ascaridiose est endémique dans les pays chauds et humides du tiers monde où elle est responsable d'une mortalité infantile élevée: la prévalence atteindrait 90 % de la population dans les pays tropicaux et toucherait 70 % des enfants.

La contamination humaine se fait par l'alimentation (légumes ou fruits) en contact avec la terre, les eaux de boisson ou encore les mains souillées par des œufs d'*Ascaris* embryonnés.

■ CYCLE EVOLUTIF

L'infestation résulte de l'ingestion d'œufs renfermant une larve infestante de type L2. Libérée dans l'intestin grêle, la larve traverse la muqueuse intestinale et gagne le foie en 3 à 4 jours. Puis, elle atteint le cœur droit, le poumon et les alvéoles pulmonaires vers le 8^e jour. Elle remonte l'arbre respiratoire jusqu'au pharynx pour regagner de nouveau le tube digestif à l'occasion d'un mouvement de déglutition ou d'une toux réflexe.

La larve (L2) subit une dernière mue (L3) et devient adulte dans l'intestin grêle. Les vers adultes vont dans l'intestin pendant 12 à 18 mois où ils se nourrissent du contenu intestinal. Puis les femelles fécondées pondent des milliers d'œufs qui seront éliminés avec les selles dans le milieu extérieur, environ 60 jours après la contamination. Les œufs pondus ne sont pas embryonnés, ce qui rend l'autoinfestation impossible.

Pour qu'ils deviennent embryonnés (L1) et infestants

(L2), il faut qu'ils séjournent dans un milieu extérieur humide à une température élevée (28 °C-30 °C) pendant quelques semaines. Les œufs embryonnés sont très résistants dans le milieu extérieur et peuvent y rester pendant plusieurs années.

■ CLINIQUE

Les manifestations cliniques sont variables. Généralement asymptomatique dans les pays tempérés à niveau d'hygiène correct, la maladie n'est décelée qu'à l'occasion d'un examen systématique des selles ou lors de la découverte fortuite d'une hyperéosinophilie.

Lorsqu'elle se manifeste, elle évolue en 2 phases successives :

- **La phase d'invasion** : elle correspond à la période de migration larvaire, est dominée par une symptomatologie pulmonaire constituant le syndrome de Loeffler. Il associe des accès de toux parfois accompagnés d'une légère dyspnée et d'une fièvre légère (38 °C environ). Les expectorations contiennent des granulations éosinophiles, des cristaux de Charcot-Leyden ou exceptionnellement des larves. De plus, il existe un infiltrat pulmonaire mal limité et surtout labile, qui disparaîtra en 8 à 15 jours.

- **La phase d'état** : elle correspond à la présence des vers adultes dans l'intestin grêle, est dominée par des troubles digestifs fréquents : douleurs abdominales, diarrhées, nausées ou vomissements. Des signes nerveux, comme des troubles du sommeil ou une irritabilité sont fréquents chez l'enfant. Enfin, on peut observer des manifestations allergiques de type prurit ou œdème de Quincke.

Des complications chirurgicales peuvent survenir en cas d'infestation massive, surtout chez l'enfant. Elles sont liées à une localisation erratique du ver dans les voies biliaires, pancréatiques, intra-hépatiques ou encore dans l'appendice, à l'origine de pancréatites aiguës d'appendicites ou de péritonites. La présence de vers en grande quantité au niveau du grêle peut entraîner une occlusion intestinale.

INDICATIONS DE LA RECHERCHE

Diagnostic d'une ascaridiose chez un sujet autochtone ou ayant séjourné en zone tropicale, qui présente des troubles digestifs et pulmonaires.

Diagnostic d'une ascaridiose, dans le cadre du bilan d'une hyperéosinophilie isolée.

Diagnostic différentiel avec d'autres parasitoses liées au péril fécal : amibiase, giardiase, téniasis...

RECOMMANDATIONS PREANALYTIQUES

■ PRELEVEMENT – CONSERVATION - TRANSPORT

Se reporter au référentiel des examens de biologie

médicale Biomnis en ligne pour les conditions de prélèvement et conservation-transport.

■ QUESTIONS A POSER AU PATIENT

- Symptômes cliniques et date de début ?
- Retour d'un séjour en zone tropicale ou intertropicale ?
- Traitement en cours ?

METHODES DE DIAGNOSTIC

■ DIAGNOSTIC DIRECT

Il comprend :

- **un examen direct à l'état frais sans coloration**,
 - **un examen après concentration**, par technique de sédimentation (Bailenger, MIF) ou par technique de flottation (Junod), ou encore par concentration (Kato).
- Seront pratiqués :
- **un examen macroscopique des selles** avec recherche de parasites adultes,
 - **un examen microscopique des selles** pour rechercher les œufs caractéristiques.

Les œufs d'*Ascaris* typiques sont facilement reconnaissables par leur aspect mamelonné. Mais l'on observe fréquemment des œufs atypiques, tels que des œufs non fécondés (de taille et de forme variable) ou encore des œufs dépourvus de leur coque externe, qu'il est facile de confondre avec des cellules végétales ou des œufs d'ankylostomes.

■ DIAGNOSTIC INDIRECT

Les anticorps apparaissent 1 semaine après le début de la contamination, augmentent pour atteindre des taux maximum 15 jours à 3 semaines après, puis diminuent pour se négativer dès l'apparition des œufs dans les selles.

Les techniques sérologiques les plus courantes sont l'immunoélectrophorèse, l'électrosynérèse, l'immuno-fluorescence indirecte et l'immunoenzymologie. Elles utilisent l'antigène d'*Ascaris suum* (ascaris de porc) et donnent de nombreuses réactions croisées avec d'autres helminthiases (toxocarose, anguillulose, filariose...).

■ DIAGNOSTIC NON SPECIFIQUE

- **Hyperéosinophilie** : apparaît 1 semaine après le début de l'infestation, atteint son maximum vers le 20^e jour et se négative au stade adulte.
- **Hyperleucocytose** : de 10 000 à 20 000/mm³.
- **Cristaux de Charcot-Leyden** dans les selles et les expectorations.
- **Augmentation des IgE totales** : atteignent des valeurs très élevées lors d'une infestation importante ou devenant chronique.

INTERPRETATION

Pendant la phase d'invasion : hyperéosinophilie, hyperleucocytose, diagnostic direct impossible, diagnostic indirect réalisable.

Pendant la phase d'état : seul le diagnostic direct avec examen parasitologique des selles est possible, environ 2 mois après la contamination. La mise en évidence d'œufs ou, plus exceptionnellement, la découverte d'un ver adulte dans les selles ou dans les vomissements ou encore l'identification d'une larve dans les expectorations, constitue le diagnostic de certitude.

TRAITEMENT

Traitement médicamenteux : il consiste en l'administration d'une chimiothérapie antiparasitaire pendant 3 jours : flubendazole (Fluvermal[®]) ou en prise unique : albendazole (Zentel[®]), ivermectine (Stromectol[®]), pyrantel (Helmintox[®], Combantrin[®]).

Traitement chirurgical : il est nécessaire en cas de complications.

Le suivi de l'efficacité thérapeutique consiste en un examen parasitologique des selles deux mois après la fin du traitement.

La prophylaxie repose essentiellement sur des mesures d'hygiène individuelles (lavage des mains, nettoyage des fruits et légumes en contact avec le sol) et collectives (mesures sanitaires, réglementation concernant l'utilisation d'engrais humains, lutte contre le péril fécal, traitement de masse).

POUR EN SAVOIR PLUS

- Cassaing S., Morassin B., Magnaval J.-F., *Encycl Med Chir* 2003; VIII003.
- Mougeot G., *Conduite des examens en parasitologie*, Masson éditeur, Paris, 1995 : p. 20 à 21.
- Kamoun P., Fréjaville J.-P., *Ascaris: Ascaris lumbricoides*. Guide des examens de laboratoire, 4^e édition, Paris, Flammarion, 2002 : p 210 à 214.
- Desoubeaux G., Chandenier J., *Nématodoses intestinales: aspects épidémio-cliniques et diagnostic*. Revue francophone des laboratoires, 2012 ;440 :39-55.