



Place de l'échographie dans le diagnostic de l'ascaridiose biliaire : trois observations cliniques
Place of the ultrasound in the diagnosis of biliary ascariidiosis: about three case reports

Andrianjakamanana Tolojanahary Herizo¹,
Ranoharison Hasina Dina¹, Andrianah Emmylou
Prisca Gabrielle¹, Rajaonarison Ny Ony Lova
Hasina Narindra¹, Ahmad Ahmad¹

Correspondance

Andrianah Emmylou Prisca Gabrielle, MD
Courriel: andrianahgabiemylou@gmail.com

Summary

We report three unusual cases of bile duct obstruction syndrome due to biliary ascariasis, which is a geo-helminthiasis encountered especially in tropical countries. This pathology manifests itself mainly by a painful syndrome of the right flank with jaundice. Hypereosinophilia was found in all of these patients. The abdominal ultrasound is key to establish the diagnosis and to look for the repercussions on the intra and extra-hepatic bile ducts. Treatment is based mainly on surgical extraction of the parasites and administration of anti-helminths. Herein we describe the aspects on ultrasound, of this parasitic bile duct obstruction syndrome due to *Ascaris*.

Keywords: *Ascaris*, Ultrasound, Helminths, Madagascar, Bile ducts

Received: February 18th, 2020

Accepted: July 3rd, 2020

1 Centre d'imagerie médicale, Centre Hospitalier Universitaire Ravoahangy Andrianavalona Antananarivo, Madagascar

2 Centre d'imagerie médicale, Centre Hospitalier Universitaire Andohatpenaka, Antananarivo, Madagascar

Résumé

Nous rapportons trois cas rares du syndrome d'enclavement parasitaire concernant l'ascaridiose biliaire, une géo-helminthiasis rencontrée surtout dans les pays tropicaux. Cette pathologie se manifeste surtout par un syndrome douloureux du flanc droit avec ictère. Une hyperéosinophilie a été retrouvée chez tous ces patients. L'échographie abdominale permet de poser le diagnostic et de rechercher le retentissement sur les voies biliaires intra et extra-hépatiques. Le traitement repose surtout par l'extraction chirurgicale du parasite et les anti-helminthes. Notre objectif est de décrire l'aspect du syndrome d'enclavement parasitaire à l'échographie.

Mots-clés : *Ascaris*, Echographie, Helminthes, Madagascar, Voies biliaires

Reçu le 18 février 2020

Accepté le 3 juillet 2020

Introduction

L'ascaridiose est une géo-helminthiasis cosmopolite due à *Ascaris lumbricoïdes*, cosmopolite. Liée à une mauvaise hygiène, elle touche surtout les communautés pauvres et défavorisées dans les pays en voie de développement comme Madagascar (1). Elle représente un problème de santé publique dans le monde. Selon l'OMS, environ 1,5 milliards de personnes dans le monde sont infestées par ces parasites (OMS, février 2018). L'ascaridiose intestinale est la plus fréquente. Mais l'ascaris peut migrer et s'enclaver dans les voies biliaires à travers la papille, entraînant ainsi des angiocholites à répétition dans un contexte allergique. Le ver mort peut se calcifier, responsable d'une obstruction chronique. L'échographie est un examen clé dans l'exploration de toute pathologie hépatobiliaire, retrouve une image allongée échogène compatible avec un ascaris. Nous rapportons trois cas de syndrome d'enclavement parasitaire au niveau des voies biliaires, vues à l'échographie au centre d'imagerie médicale du CHUJRA Antananarivo.

Observations cliniques

1^{ère} observation

Une femme de 49 ans, cultivatrice, sans antécédent particulier, le dernier déparasitage remontait à 4 ans de cela, est hospitalisée pour douleur abdominale subaiguë et ictère. Sa maladie aurait débuté trois semaines avant son hospitalisation par des troubles dyspeptiques et des douleurs intermittentes de l'hypochondre droit de type colique hépatique associée à un ictère clinique d'allure cholestatique, évoluant dans un contexte apyrétique.

L'examen physique a montré un ictère cutanéomuqueux avec un état général conservé, sans autre anomalie particulière décelée.

Les examens biologiques ont révélé une hyperéosinophilie à $560/\text{mm}^3$, un ictère biologique : bilirubinémie totale à 76 micromole/L, ASAT 2 fois la normale et ALAT à 1,7 fois la normale.

L'échographie abdominale a objectivé une dilatation des voies biliaires intra et extra-hépatiques avec un cholédoque mesuré à 14 mm de diamètre avec présence de trois structures hyperéchogènes en rail, mesurant 6 mm de diamètre, immobiles, en intra-luminal du canal cholédoque jusqu'au niveau du canal hépatique droit, en faveur d'une parasitose biliaire (figure 1), sans signe échographique d'une angiocholite.

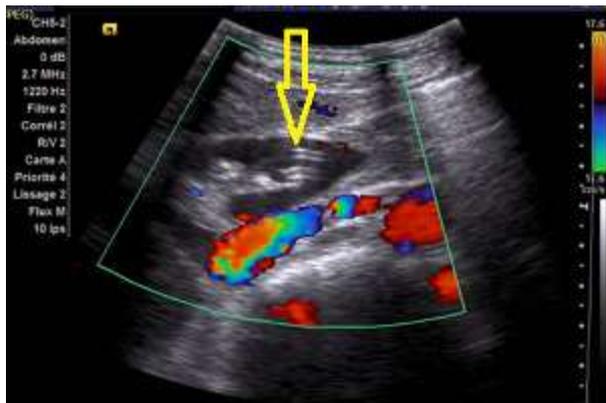


Figure 1. Echographie abdominale montrant les images tubulaires hyperéchogènes en rail (flèche jaune) à l'intérieur du cholédoque

Une lithiase vésiculaire de 14 mm de grand axe au niveau de l'infundibulum a été également découverte (figure 2), sans signe échographique de cholécystite.

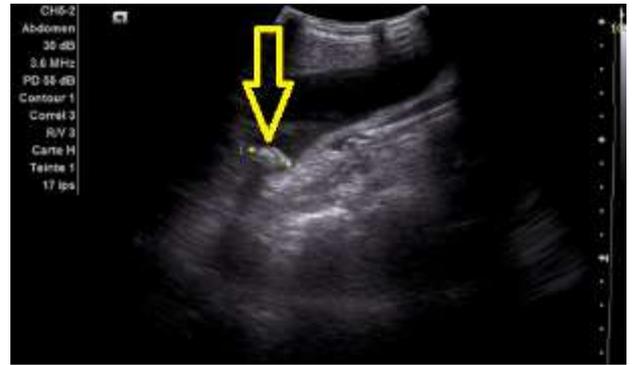


Figure 2. Lithiase vésiculaire : image hyperéchogène intravésiculaire avec cône d'ombre postérieure fléchée en jaune

La rate et le pancréas ne présentent pas d'anomalie particulière. Le canal de Wirsung n'est pas dilaté. Au niveau des lumières digestives, il y avait également des images tubulaires hyperéchogènes en rail, en faveur d'une parasitose intestinale.

La patiente a été programmée pour une intervention chirurgicale de type cholécystectomie avec cholédochotomie pour extraction des parasites et traité par Mébendazole cp 100 mg/j pendant trois jours en attendant l'intervention chirurgicale mais elle était perdue de vue.

2^{ème} observation

Le deuxième cas était un homme âgé de 31 ans, originaire d'Ambatolampy, cultivateur, sans déparasitage depuis 2 ans, présentant un tableau clinique de colique hépatique, évoluant deux mois avant son hospitalisation. L'examen clinique révèle un patient en assez bon état général, apyrétique, avec un état hémodynamique stable, un ictère cutanéomuqueux et une hépatomégalie douloureuse. Le reste de l'examen était sans particularité.

La biologie a montré une : hyperéosinophilie à $600/\text{mm}^3$, un ictère biologique : bilirubinémie totale à 69 micromole/L, ASAT 1,8 fois la normale et ALAT à 1,9 fois la normale.

L'échographie abdominale avait objectivé une hépatomégalie homogène avec une flèche hépatique droite de 175 mm, une vésicule biliaire distendue (figure 3), à paroi fine, de contenu échogène en rapport avec un sludge intravésiculaire et une lithiase vésiculaire de 13

mm de grand axe, localisée au niveau du canal cystique.



Figure 3. Dilatation des voies biliaires intra et extra-hépatiques

Mise en évidence d'une image tubulaire en rail au niveau du canal hépatique commun évoquant une image de parasitose intra-biliaire. La rate et pancréas étaient sans anomalie particulière. Présence de quelques images de parasitose intestinale (figure 4).



Figure 4. Coupe axiale d'échographie, montrant des images annulaires hyperéchogènes (flèche jaune) dans la lumière intestinale, évoquant les parasitoses intestinales

3^{ème} observation

Le troisième cas était une femme de 45 ans, domiciliée à Ambatobe, hospitalisée pour une douleur aigue de l'hypochondre droit et ictère évoluant depuis trois jours avant son admission. L'examen physique était sans particularité, mise à part un ictère cutanéomuqueux.

A l'examen biologique : hyperéosinophilie à $580/\text{mm}^3$, un ictère biologique : bilirubinémie totale à 83 micromole/L, ASAT 2 fois la normale et ALAT à 1,4 fois la normale, une anémie microcytaire à 9 g/dL et une créatininémie à 42 micromol/L.

L'échographie abdominale montrait une hydrocholécyste avec dilatation des voies biliaires intra et extra-hépatiques dont l'obstacle est une image de parasite enclavée dans le cholédoque et du canal hépatique commun ainsi que le canal hépatique droit (figure 5), sans signe échographique d'angiocholite ni de cholécystite.

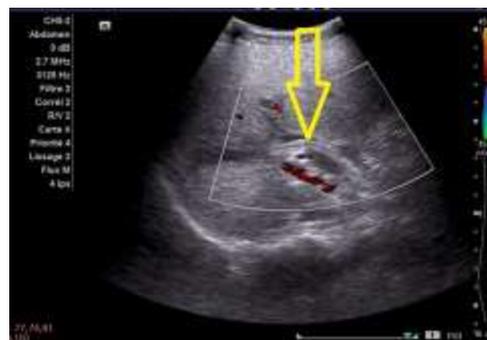


Figure 5. Coupe longitudinale à l'échographique passant sur le hile hépatique montrant une image hyperéchogène tubulaire en rail (flèche jaune), évocateur d'un enclavement parasitaire dans la voie biliaire hépatique droite

Pas d'anomalie du parenchyme pancréatique ni dilatation du canal de Wirsung.

La patiente a été opérée pour cholédochotomie avec extraction du parasite, avec une suite opératoire simple.

Discussion

Le cycle évolutif d'*Ascaris lumbricoïdes* est un cycle direct, appelé monoxoène, c'est-à-dire sans hôte intermédiaire. Les femelles pondent des œufs, éliminés dans le milieu extérieur par les selles du sujet parasité. Les œufs effectuent leur maturation d'une durée de 2 à 3 semaines, et donnent des larves : œufs embryonnés, dans un environnement humide avec des températures comprises entre 28 et 32°C. Ces œufs embryonnés peuvent rester dans cet état pendant 2 à 6 ans. Quand ils sont ingérés par l'hôte définitif par les aliments souillés, la coque de l'œuf est dissoute par les sucs digestifs. 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. 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 la fait déglutir 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 entre 60 et 90 jours (2).

La migration de l'*ascaris lumbricoïdes* dans les voies biliaires est une complication fréquente dans les pays d'endémie estimée à 25% des cas (1). Le parasite pénètre dans la voie biliaire principale à partir du duodénum par le sphincter d'Oddi. Cette migration peut être asymptomatique ou se traduire par des épisodes de coliques hépatiques non compliqués. Parfois, elle est responsable de manifestations plus sévères à type d'angiocholite, de pancréatite aiguë, de cholécystite, d'abcès hépatiques, ou exceptionnellement de péritonite biliaire par perforation de la voie biliaire principale. Dans notre série des cas, les symptomatologies cliniques sont surtout liées aux effets mécaniques de l'enclavement des parasites morts dans les voies biliaires. Aucun cas d'angiocholite n'a été rencontré.

Classiquement, le diagnostic repose sur l'échographie qui objective au sein d'une voie biliaire principale dilatée une ou plusieurs images hyperéchogènes tubulaires en rail, de 10 à 30 cm de long et d'environ 5 mm de diamètre, mobile ou immobile et sans cône d'ombre postérieure. Des dilatations des voies biliaires intra-hépatiques peuvent être observées, évoquant la présence de lithiases intra-hépatiques et témoignant de l'ancienneté de l'infestation, notamment dans les pays d'endémie (1-3). Dans notre cas deux patients ont présentés une lithiase vésiculaire.

La cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique permet d'affirmer la présence des parasites au niveau du duodénum, de la voie biliaire principale ou du canal de Wirsung et de réaliser leur extraction (3-4). A Madagascar, cet examen n'est pas encore disponible, ainsi, le diagnostic repose sur l'échographie et le traitement est médico-chirurgical.

L'atteinte bilio-pancréatique est généralement d'origine mécanique, soit due à une infestation parasitaire massive, un grand nombre de vers pénétrant dans les voies biliaires, soit due à une

atteinte du sphincter d'Oddi par obstruction ou spasme inflammatoire (3). Une origine toxique directe du parasite a également été suggérée (1). Par ailleurs, l'atteinte parasitaire de la voie biliaire principale favorise le passage biliaire de germes intestinaux notamment bacilles Gram négatif qui ont un rôle prédominant dans la survenue d'épisodes infectieux biliaires aigus et chroniques (3-4). La répétition du passage des parasites et d'infections bactériennes au sein des voies biliaires serait responsable de sténoses et de remaniements fibreux, favorisant la formation de calculs pigmentaires intra-hépatiques (5-6). L'atteinte des voies biliaires au cours de l'ascaridiose est un événement relativement rare mais doit être évoqué notamment en zone d'endémie comme le cas de Madagascar. Le traitement des complications biliaires repose sur l'extraction des parasites et un traitement médical par anti-helminthiques (7-8).

Conflit d'intérêt

Aucun conflit n'a été déclaré

Contribution des auteurs

Rédaction du manuscrit, conception, recherches bibliographiques : Andrianjakamanana, Ranoharison et Andrianah. Correction de l'article : Rajaonarison, Ahmad. Tous les auteurs ont lu et approuvé la version finale et révisée de l'article.

Références

1. Schistosomiase et géohelminthiases : nombre de personnes traitées dans le monde en 2015, relevé épidémiologique hebdomadaire, OMS, Nos. 49/50, 2016, 91, 585-600 disponible sur <http://www.who.int/wer>, consulté le 09 juin 2020.
2. Pawlowski ZS. Ascariasis. In: Pawlowski ZS, editor. Baillière's clinical tropical medicine and communicable diseases. London: Baillière Tindall; 1987. pp. 595-615.
3. Hutin JF, Le Bastard E, Dubois-Roquebert P, Gayon P, Colbert R. *Ascaris* au niveau des voies biliaires - valeur de l'échographie. *J Radiol* 1988; **69**: 253-257.
4. Schulman A. Intrahepatic biliary stones: imaging features and a possible relationship with *ascaris lumbricoïdes*. *Clin Radiol* 1993; **47**: 325-332.
5. Trotta P, Belin X, Mahyub A, Melki P, Hélénon O, Viallard Y. Ascaridiose de la voie biliaire principale - une observation échographique au Yémen. *J Radiol* 1993; **74**: 335-339.

6. Leung JW, Yu AS. Hepatolithiasis and biliary parasites. *Baillieres Clin Gastroenterol* 1997; **11**: 681-706.
7. Zargar SA, Van den Bogaerde J. Management of biliary ascariasis. *Am J Gastroenterol* 1993; **1998**: 2001-2002.
8. Shah OJ, Zargar SA, Robbani I. Biliary ascariasis: a review. *World J Surg* 2006; **30**: 1500-15006.