

Salpingite à œufs d'*Ascaris lumbricoïdes*

par Ch. ROUSSEAU, J.-P. KERNEIS, M.-J. LEROUX et Y. BRUNEAU

L'infestation parasitaire est un phénomène d'une fréquence extrême. Elle est souvent insidieuse, reste longtemps ignorée et bien tolérée, mais peut donner lieu à des complications plus ou moins graves dont l'étiologie échappe souvent aux praticiens.

C'est l'étude anatomo-pathologique des fragments prélevés qui vient en révéler, au clinicien étonné, le caractère parasitaire.

Parmi les accidents d'origine parasitaire, certains sont en rapport avec la présence d'*Ascaris* adultes ; ils sont communs. D'autres tirent leur origine d'une infestation par œufs embryonnés et sont infiniment plus rares. Ils ne sont guère rapportés dans la littérature que par petites séries d'observations par les auteurs des pays où cette parasitose sévit à l'état endémique dans la plus grande partie de la population. Ailleurs on ne trouve que de très rares cas isolés.

Parmi les auteurs qui se sont intéressés à cette question, citons les travaux expérimentaux d'Africa et Garcia, Murray qui a présenté une observation de salpingite à œufs d'*Ascaris*, Correo Henao qui a publié de multiples cas de lésions inflammatoires à œufs d'*Ascaris*.

A propos d'une observation de salpingite bilatérale due à des œufs d'*Ascaris*, nous avons fait une revue de la littérature et été amenés à soulever quelques problèmes pathogéniques.

Observation.

Il s'agit d'une femme de 36 ans, qui consulte pour oligo-ménorrhée. A l'examen clinique on découvre une annexe bilatérale et on décide d'intervenir en évoquant peut-être une tuberculose tubaire passée totalement inaperçue. Salpingo-ovariectomie bilatérale et hystérectomie (le 5 mai 1958). C'est l'examen histologique qui découvre des lésions inflammatoires aiguës se traduisant par une salpingite cloisonnante bilatérale.

La cavité tubaire est obturée et divisée en multiples petites cavités pseudo-glandulaires nées de l'accolement des franges de revêtement tubaire. Ces cavités sont bordées d'un épithélium uni-stratifié.

La paroi des trompes, les franges sont abondamment infiltrées de leucocytes éosinophiles formant des nappes denses et monomorphes.

C'est au sein de ces nappes inflammatoires que nous avons découvert quelques œufs de parasites (trois) que l'on identifie comme des œufs d'*Ascaris lumbricoïdes*.

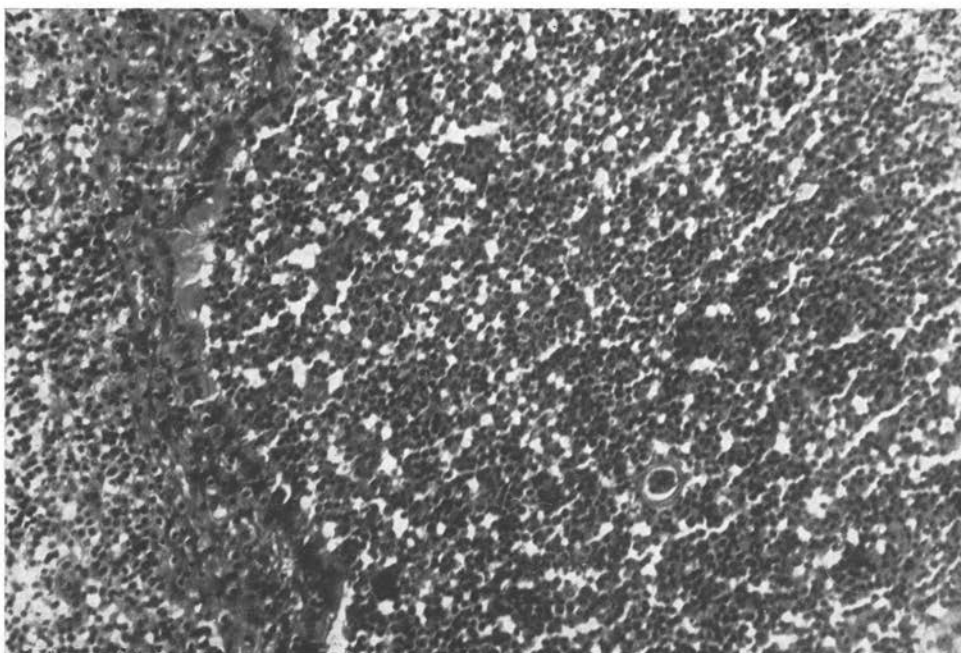


PHOTO 1 (Ref. 42203, Gross. $\times 150$, Echelle 100 microns). — L'œuf d'*Ascaris* occupe le centre de la lumière tubaire. Il est entouré d'une nappe de polynucléaires à majorité éosinophile. Dans la moitié gauche, on reconnaît l'épithélium tubaire unistratifié dont les noyaux sont rangés en palissade basale

Ces lésions intéressent uniquement les trompes, à l'exclusion des ovaires et de l'utérus, indemnes de toute inflammation.

En résumé, salpingite dont l'étiologie ne peut guère être soupçonnée, étant donné le peu de symptômes révélateurs. Découverte histologique de deux éléments majeurs :

- lésions inflammatoires aiguës à polynucléaires éosinophiles ;
- présence, après examen de multiples coupes, de trois œufs embryonnés, d'*Ascaris*.

Parasitologie.

Les œufs de parasites examinés nous ont posé un problème relativement délicat de diagnose. Nous nous sommes fixés à la détermination d'œufs d'*Ascaris*, car il existe sur les œufs de nos préparations une membrane externe résiduelle.

Il ne faut pas oublier, en effet, la possibilité éventuelle du passage d'oxyures erratiques qui, de la trompe de Fallope, pourraient aboutir dans la cavité péritonéale (Koeb, Schneider, cités par Brumpt).

L'œuf retrouvé dans les selles ne renferme en général qu'une seule cellule. Les œufs examinés au sein d'un granulome inflammatoire, présentent parfois un début de segmentation. On admet qu'il faut environ deux semaines pour arriver au stade d'embryonnement.

Quelles sont d'ailleurs les possibilités de survie d'œufs d'*Ascaris* ainsi déposés dans un milieu autre que le milieu intestinal ? Peuvent-ils réellement incuber ? Peuvent-ils poursuivre leur développement jusqu'à un stade adulte ?

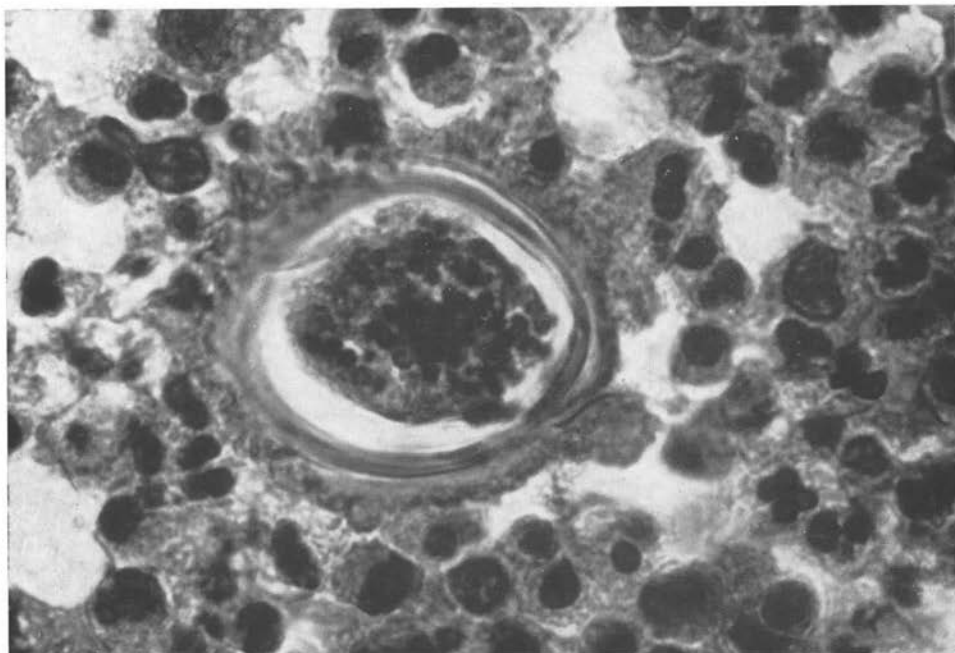


PHOTO 2 (Ref. 42203, Gross. $\times 300$). — Œuf d'*Ascaris*. La coque présente une membrane externe résiduelle ; à l'intérieur, un massif segmenté. Tout autour, granulome inflammatoire à majorité de polynucléaires éosinophiles

Au cours d'un travail expérimental, Vermeil après avoir introduit des *Ascaris* femelles dans le péritoine du Rat, a pu recueillir des œufs deux mois après et les replacer dans des conditions optima de développement. Aucun d'eux n'a poursuivi son évolution.

Magré les préparations histologiques avec fixation formolée, on aperçoit dans certains œufs, un début de segmentation. Ils ont donc subi une survie d'une quinzaine de jours.

Ce potentiel vital est donc très bas et peut être même nul, car le sort qui est réservé à ces œufs en cas d'arrêt de maturation, est celui réservé au corps étranger : soit menace d'enkystement, soit phagocytose et lyse par les histiocytes.

A côté de ce problème, la salpingite à œufs d'*Ascaris* pose celui du trajet suivi par l'*Ascaris* ou sa larve, de la forme de migration et de la voie suivie.

Comment expliquer la présence de ces œufs en dehors du trajet habituel suivi au cours du cycle, cavité péritonéale, trompe, sac herniaire, etc... ? On connaît bien la question des *Ascaris* migrants. Quel est le trajet que ces parasites sont susceptibles d'emprunter ? Sous quelle forme le font-ils ?

Rappelons le circuit suivi par les embryons d'*Ascaris* qui, éclos dans la lumière intestinale, gagnent la circulation porte, le foie, la veine cave inférieure et arrivent au poumon. Il est classique de dire que les larves passent dans les alvéoles, remontent dans les bronches et que les efforts de toux les font déglutir et repasser dans l'appareil digestif. Le cycle est fermé.

Cette ascariose digestive s'extériorise bien sûr par le rejet d'*Ascaris* avec les selles, mais aussi au cours de vomissements. On a pu en retrouver dans l'œsophage, les bronches, les fosses nasales, le canal lacrymal.

Mais ce trajet n'est pas le seul. Soit en cas d'infestation massive, soit pour toute autre raison, il semble que la larve ait une voie alternative et qu'elle puisse, par les capillaires sanguins ou les lymphatiques, gagner le cœur gauche et la circulation générale, ce qui explique la fixation de larves ou d'œufs dans n'importe quel organe, en particulier trompe (Murray), sac herniaire (Cooray), cœur, appareil urinaire (Correa Henao).

Mais cette voie de diffusion hématogène ou lymphatique n'est pas la seule. Un trajet beaucoup plus direct peut être suivi. C'est l'effraction directe du mur intestinal par des *Ascaris* femelles qui siègent dans la cavité péritonéale.

Cette effraction peut être consécutive aux ulcérations muqueuses provoquées par l'*Ascaris* lui-même, associée à l'action septique du milieu intestinal.

Une telle perforation d'ailleurs, à moins d'un colmatage secondaire par des anses grêles et des franges épiploïques, ne saurait passer inaperçue et donne lieu à une péritonite, ce qui a été observé par plusieurs auteurs.

Dans l'observation de Thibouméry on peut penser que les phénomènes s'étaient passés à bas-bruit avec formation d'une tumeur mésentérique, enkystement, puis abcédation secondaire.

Certains auteurs pensent que des ulcérations dues à des affections intercurrentes, telles que dysenterie, typhoïde, favorisent le passage d'*Ascaris* dans la cavité péritonéale.

Une telle hypothèse pour intéressante qu'elle soit, ne mérite pas d'être retenue dans la majorité des cas.

Brumpt admet qu'en dehors de toute effraction active large et septique de la paroi intestinale, des larves ou de très jeunes *Ascaris* peuvent traverser les tuniques du grêle et poursuivre leur évolution dans le péritoine comme parasites erratiques.

On peut donc admettre deux hypothèses pour expliquer la situation intrabutaire d'œufs d'*Ascaris* :

- soit la voie hématogène,
- soit la migration directe.

Bien que ces faits soient rares dans la pathologie courante, il est utile de connaître, en dehors de l'ascaridiose intestinale, les possibilités d'éléments matures ou non migrants.

Le diagnostic des lésions inflammatoires parasitaires n'est certes pas facile. Mais, si les manifestations s'accompagnent d'une éosinophilie, il faut interroger le malade, rechercher une ascaridiose intestinale, faire une recherche d'œufs dans les selles pour étayer un diagnostic dont la preuve formelle sera donnée par l'examen anatomo-pathologique.

En Résumé, découverte par examen histo-pathologique d'une salpingite cloisonnante bilatérale, due à des œufs embryonnés d'*Ascaris lumbricoïdes* migrants. Les auteurs soulèvent le problème du trajet suivi par ces *Ascaris* migrants hors du cycle intestinal, hépatique et pulmonaire habituel.

Bibliographie

- AFRICA C. M. et DE LEON W., 1938. — Observations on the mechanism of phagocytis of various Helminth ova. *Livre Jubil. Travassos*, Rio de Janeiro, p. 1.
- AFRICA C. M. et GARCIA E. Y., 1936. — Observations on the behaviour of *Ascaris* eggs deliberately introduced into the peritoneal cavity of Monkeys; with special reference to the possibility of internal autoinfestation. *J. Phillip. Isl. Med. Ass.*, XVI, 739.
- AREAN V. M., 1958. — Ascaridic granuloma. An experimental study. *Arch. Path.*, 66, 427-438.
- ASH J. E., et SPITZ S., 1947. — *Pathology of tropical diseases*. An atlas. Saunders company, Philadelphia.
- BOETTIGER C. et WERNE J., 1929. — *Ascaris lumbricoïdes* found in the cavity of the human heart. *J.A.M.A.*, 93, 32.
- BRUMPT E., 1949. — *Précis de Parasitologie*. Masson, Paris, pp. 835-848.
- CALLOT J. et VERMEIL C., 1950. — Phagocytose péritonéale des helminthes et de leurs œufs. *Ann. Parasit.*, XXV, 5-6, 370.
- CHIFOLIAU, 1926. — *Société de Chirurgie*, cité par Thiboumery.
- COORAY G. H., 1960. — Granulomatous peritonitis caused by *Ascaris* ova. *Rapp. Roy. Soc. Trop. Med. Hygien.*, 54, 4, 358.
- COORAY G. H., 1951. — Embryonated eggs of *Ascaris lumbricoïdes* in the wall of a human hern. *Ann. Trop. Med. Parasit.*, 45, 1, 62.
- CORREA HENAO., 1957. — Lésions par œufs aberrants d'*Ascaris*. *Rev. Lat. Amer. Anat. Patol.*, I, 1, 12-14.
- MICHOTÉY, 1963. — L'image en « rail » pathognomonique de l'ascaridiose de la voie biliaire principale. *Ann. de Chir. (S.H.P.)*, 17, n° 25/26, p. C. 1638.
- MONSERRAT C. et AFRICA C., 1936. — Certain developmental stages of *Ascaris lumbricoïdes* ova in the liver tissue, cité par Africa et Garcia.

- MURRAY H. E., 1926. — An *Ascaris lumbricoides* in the Fallopian tube. *J. Obst. Gynec.*, 33, 448.
- SAWADOWSKY M. et ORLOFF A. P., 1927. — Y a-t-il possibilité d'auto-infestation dans l'ascaridiose? *Trud. Labor. Eksper. Biol. Moskovsko Zooparka*, III, p. 99.
- THIBOUMÉRY J., 1947. — Pseudo-tumeur inflammatoire intra-épiloïque par *Ascaris*. *Presse Médicale*, mars, 192.
- TRINH P. et CONG T. C. (Haiphong, Nanoi), 1960. — Complications cardio-pulmonaires rares et fœtales de l'ascaridiose *Ascaris* dans le cœur et pneumonie par embolisation de leurs œufs. *Path. Microbiol.*, 23, 1, 36-45.
- VERMEIL C. — Communications personnelles.
- VINNITSKY J. M., 1944. — A comparative study of the defensive reaction of the organism of various animal species to parenterally introduced living Nematodes. *C.R. Assoc. Sc. U.R.S.S.*, XIV, p. 173.
- WATSON J. M., 1960. — *Medical Helminthology*, London, Baillière Tindall.

(Travail du Laboratoire d'Anatomie Pathologique de la Faculté de Médecine de Nantes)
