

Trichinelloses

A. De Bruyne, I. Vallée, T. Ancelle, I. Brochériou, A. Bonafé, P. Boireau, J. Dupouy-Camet

Les trichinelloses sont des zoonoses parasitaires dues à diverses espèces de nématodes vivipares du genre Trichinella. Leur cycle évolutif fait intervenir un seul hôte, successivement hôte définitif, qui héberge les parasites adultes dans sa muqueuse intestinale, puis hôte intermédiaire avec apparition de larves infestantes parasites des fibres musculaires striées. La contamination s'effectue par ingestion de viande parasitée, consommée crue ou insuffisamment cuite. Les trichinelloses constituent un risque alimentaire pour l'homme en raison du nombre élevé d'espèces, de la répartition cosmopolite du parasite, de la faible spécificité d'hôte et de la complexité du cycle épidémiologique. La maladie peut être efficacement combattue par l'application de mesures domestiques et de santé publique. C'est pourquoi la France a considérablement renforcé son système de prévention au niveau des abattoirs et s'est dotée, depuis 2002, d'un Centre national de référence des Trichinella. Les manifestations cliniques associant fièvre, myalgies, œdème périorbitaire bilatéral et asthénie sont très évocatrices de la maladie. Les signes biologiques d'appel associent une éosinophilie très élevée et une augmentation des enzymes musculaires. La confirmation s'effectue par sérodiagnostic. Le traitement associe l'albendazole à une corticothérapie. La gravité clinique de certaines formes (atteintes neurologiques et cardiaques), le risque léthal de la maladie et l'habitus alimentaire français expliquent l'importance de connaître cette parasitose et son impact en santé publique.

© 2006 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Nématodes ; Zoonoses ; Trichinelloses ; *Trichinella* ; Centre national de référence des *Trichinella* ; Hyperéosinophilie ; Sérodiagnostic ; Albendazole

Plan

■ Introduction	1	■ Diagnostic	12
■ Historique	2	Méthodes diagnostiques	12
■ Parasite	2	Circonstances du diagnostic	14
Description	2	Diagnostic différentiel	14
Biologie du parasite	2	■ Traitement	15
Classification du genre « Trichinella »	4	Anthelminthiques	15
■ Physiopathologie	4	Corticothérapie	15
Perturbations intestinales	4	■ Prévention	16
Conséquences de la phase de migration larvaire	5	Mesures individuelles	16
Conséquences musculaires	5	Mesures de santé publique	16
Réceptivité de l'hôte	6	■ Conclusion	16
■ Mode de transmission	6		
Cycle sauvage	6		
Cycle domestique	6		
Contamination humaine	6		
■ Répartition géographique	7		
Continent américain	7		
Afrique	7		
Asie	7		
Océanie	7		
Europe	7		
France	8		
■ Clinique	8		
Formes modérément sévères	8		
Formes sévères	9		
Autres formes	11		

■ Introduction

La trichinellose (terme que l'on préfère maintenant à celui de trichinose) est une maladie parasitaire cosmopolite, contractée par ingestion de viande crue ou de préparations culinaires peu cuites contenant des larves infestantes d'un nématode du genre *Trichinella* (*T.*). Les épidémies dues à cette maladie ont connu une recrudescence en Europe, dans les années 1980-2000, liée à la survenue de plusieurs centaines de cas principalement dans des zones urbaines et impliquant, pour certaines d'entre elles, le cheval comme source de contamination. C'est ainsi qu'en France, depuis 1976, huit épidémies provoquées par la consommation de viande de cheval ont touché plus de 2 000 personnes. Cette affection, qui semblait avoir disparu dans les pays ayant un haut niveau de protection sanitaire, est redevenue une

préoccupation de santé publique tant dans le domaine médical que vétérinaire. Depuis le début des années 2000, la France a considérablement renforcé son système de prévention au niveau des abattoirs et s'est dotée depuis 2002 d'un Centre national de référence des *Trichinella*.

■ Historique

La première description des larves de *T. spiralis* est faite par Paget et Owen à Londres en 1835 à partir de l'examen de muscles sur lesquels, à l'autopsie, Paget avait remarqué de petites taches blanches. L'examen microscopique révélait alors la présence d'un ver encapsulé dans les muscles. Ce nouveau parasite fut baptisé, par Owen, *Trichina spiralis*. En 1846, Leidy, aux États-Unis, observe des kystes contenant des larves de trichine dans de la viande de porc. En 1859, en Allemagne, Rudolf Virchow décrit les adultes et en 1860, Zenker découvre la pathogénicité, le pouvoir létal et la transmission du parasite à l'homme par ingestion de la viande de porc. En 1862, la biopsie musculaire est proposée comme moyen diagnostique. De 1860 à 1880, de nombreuses épidémies sont rapportées en Allemagne, causant la mort de plus de 500 personnes. Un contrôle trichinoscopique des viandes, alors institué, contribue à diminuer l'incidence de la maladie. En 1896, Alcide Railliet propose de remplacer *Trichina*, déjà utilisé pour définir un genre de diptère, par *Trichinella*. La même année, Brown signale, chez un patient atteint de trichinellose, une très importante élévation des polynucléaires éosinophiles.^[1, 2] Au XX^e siècle, la maladie sévit sur toute la planète, de façon endémique dans certaines régions sous forme de petites épidémies familiales chez les consommateurs de sangliers ou de porcs d'élevages familiaux, mais également sous forme d'épidémies de plusieurs centaines de cas. Ainsi la prévention de cette parasitose reste une préoccupation de santé publique, même dans les pays ayant un haut niveau de protection sanitaire.

La complexité de l'analyse des différents isolats obtenus sur toute la planète a motivé la création, en 1988, d'un centre de référence à Rome (*Trichinella* Reference Center).^[3] En France, sur l'initiative de l'Institut de veille sanitaire, un système de surveillance de la trichinellose humaine fondé sur un réseau de laboratoires a été mis en place au 1^{er} janvier 2001. Depuis 2002, le laboratoire animateur de ce réseau (Laboratoire de parasitologie de l'hôpital Cochin à Paris) a été institué Centre national de référence des *Trichinella*. Celui-ci a une mission d'expertise (aide au diagnostic clinique et parasitologique, aide au diagnostic sérologique, typage d'éventuelles souches), de surveillance épidémiologique (validation des notifications spontanées des cas et enquête annuelle auprès du réseau de surveillance), d'alerte des autorités sanitaires en cas d'observation de cas groupés, de conseil auprès des pouvoirs publics, des agences de sécurité sanitaire et des professionnels de santé.^[4] Un lien structurel existe de fait avec le Laboratoire national de référence des trichinelloses animales (Agence française de sécurité sanitaire des aliments [AFSSA]-Laboratoire d'études et de recherches en pathologie animale et zoonoses [Lerpaz], Maisons-Alfort).

■ Parasite

T. spiralis (Owen, 1835 ; Railliet, 1895) est un nématode vivipare, de la famille des *Trichinellidae*, de l'ordre des *Enoplida*.

Description

Adultes

Le corps du parasite adulte est de diamètre uniforme mais plus épais à la partie postérieure. L'extrémité antérieure étroite a une bouche simple s'ouvrant dans un œsophage tubulaire entouré de cellules empilées sur un rang (les stichocytes) et caractéristiques de la famille des *Trichinellidae*. Cet œsophage entouré de cellules s'étend sur environ la moitié du corps. À la suite de l'œsophage, il y a un intestin à paroi fine et dilaté à son origine. L'intestin s'abouche dans un rectum musculueux

renforcé par de la chitine. Le rectum est terminal pour les deux sexes, mais plus long chez les mâles. Les mâles sont longs de 1,4 à 1,6 mm et larges de 40 µm et possèdent deux appendices copulateurs de 10 µm de long qui entourent l'orifice du cloaque. Les femelles sont longues de 3 à 4 mm et larges de 60 µm et possèdent une vulve ventrale située en regard de la partie moyenne de l'œsophage. Les œufs intra-utérins sont sphériques (30 à 40 µm de diamètre) avec une membrane vitelline très fine et sans vraie coque. Les embryons se développent in utero et se débarrassent de la membrane vitelline qui les entoure. Ils mesurent 100 à 160 µm de long sur 9 µm de large et leur partie antérieure est plus large. La femelle est vivipare.

Larves musculaires

L'analyse microscopique des larves isolées après digestion artificielle des muscles parasités montre que celles-ci mesurent un peu moins de 1 mm de long pour 45-60 µm de diamètre. Ces larves sont sexuées ; les mâles possèdent une ébauche génitale émoussée et un rectum long alors que les femelles ont une ébauche génitale pointue et un rectum court. Le stichosome est formé d'une cinquantaine de stichocytes qui contiennent des granules denses et occupent la moitié antérieure de la larve. Ces granules denses contiennent des enzymes qui sont sécrétées dans l'œsophage du parasite. Ils représentent une composante antigénique majeure du parasite.

Biologie du parasite

Le cycle du parasite est complexe mais présente la particularité de se dérouler très rapidement au sein du même hôte (Fig. 1).

Phase intestinale et dissémination du parasite

L'infestation débute par l'ingestion de viande crue ou faiblement cuite contenant les parasites encapsulés. La larve musculaire (L1M) est libérée sous l'action des enzymes digestives de l'estomac et de la partie proximale du tube digestif (Fig. 2). La partie externe de la cuticule (épicuticule) est altérée par les conditions de lyse alcaline et par l'action de la bile, des enzymes digestives et pancréatiques,^[5] ceci permet aux parasites libres de percevoir les marqueurs environnementaux et de discerner leur localisation dans l'hôte (c'est-à-dire, à ce stade, le cytoplasme de la cellule intestinale). Les parasites immatures sont stimulés par des facteurs inconnus pour pénétrer dans l'épithélium des villosités intestinales (Fig. 3). Le parasite se maintient dans une rangée de cellules compte tenu de sa taille. Il va générer des tunnels de forme sinusoidale au cours de sa migration à la recherche d'un partenaire. Les cellules perforées meurent après le passage du parasite. Les larves subissent quatre mues dans les 30 heures suivant l'invasion de l'épithélium intestinal. Des facteurs chimiotactiques libérés expliquent probablement la possibilité pour les parasites mâles et femelles de se retrouver pour s'accoupler. Les accouplements se produisent dans les 4 jours suivant l'infection et les premières larves L1 nouveau-nées (L1NN) sont émises dans les 48 heures après la fécondation (Fig. 4). Les femelles peuvent expulser des larves pendant plusieurs jours, surtout si l'immunité locale protectrice tarde à s'installer, et meurent rapidement ensuite. Chaque femelle expulse entre 1 000 et 2 000 L1NN. La durée de vie des adultes est généralement d'une dizaine de jours mais cette durée peut être modulée en fonction de la réponse immunitaire de l'hôte. Les L1NN mesurent 100 à 160 µm de long et 9 µm de diamètre et sont très mobiles. Elles possèdent un stylet antérieur localisé à proximité de la cavité buccale. Ce stylet est utilisé pour pénétrer la lamina propria, puis la paroi des capillaires mésentériques. La plupart des L1NN parviennent en quelques heures après leur émission dans la circulation sanguine. C'est le seul stade parasitaire « libre » non présent dans le cytoplasme d'une cellule.

Phase musculaire

Les L1NN sont distribuées dans toute la musculature striée de l'hôte par la circulation sanguine. Les muscles les plus irrigués

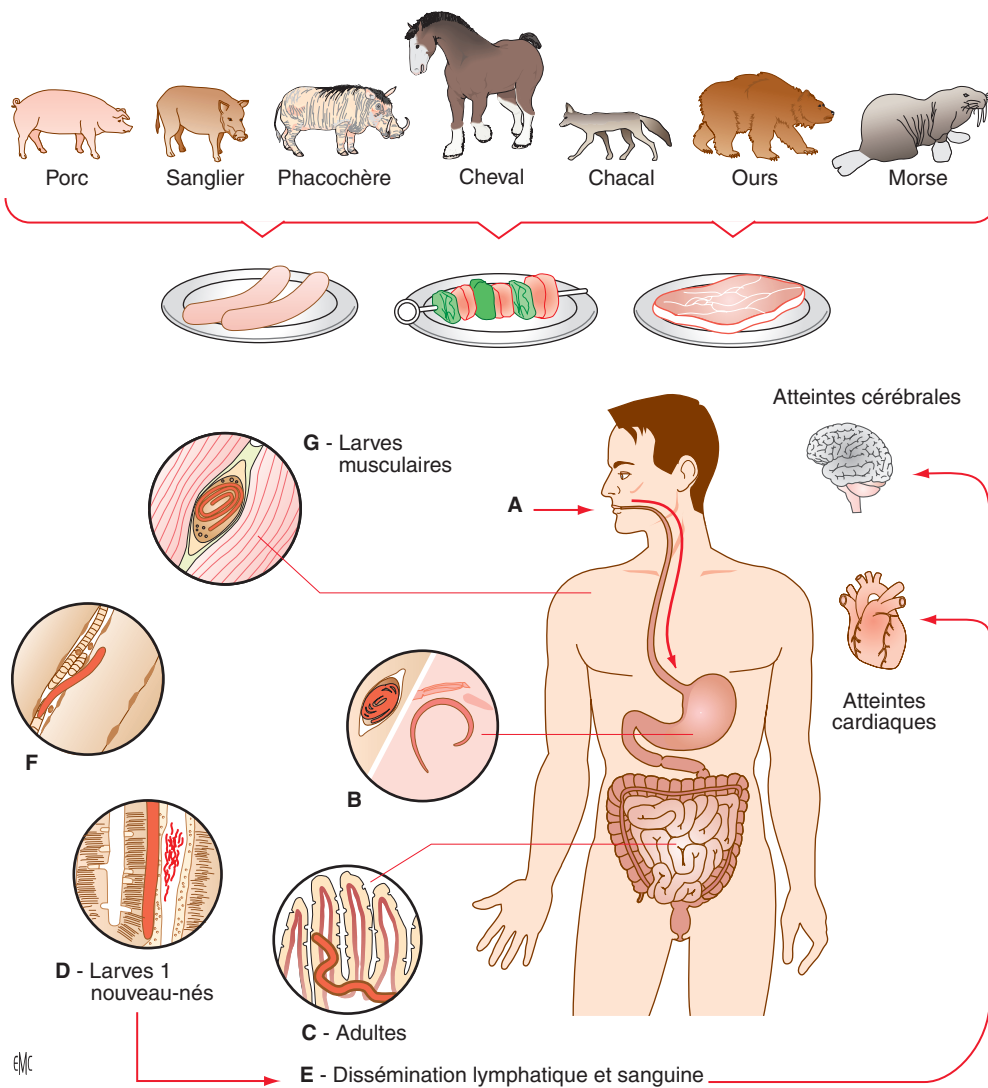


Figure 1. Cycle biologique des *Trichinella*. Ingérées lors de la consommation de viande parasitée crue ou insuffisamment cuite (A), les larves sont libérées par la digestion chlorehydro-pepsique gastrique (B). Ces larves pénètrent dans l'épithélium intestinal et deviennent adultes en 36 heures (C). Après accouplement, les femelles pondent des larves L1 nouveau-nées (L1NN) puis sont rapidement expulsées. Les larves L1NN migrent par voie lymphatique et sanguine dans tout l'organisme (D) et peuvent provoquer par leur transit des atteintes cérébrales et cardiaques (E). Elles atteignent ensuite leur niche définitive : la fibre musculaire (F) qui se transforme en cellule nourricière. Ces larves grossissent et deviennent infectieuses en une quinzaine de jours et s'encapsulent pour la plupart des espèces (G). Elles demeureront viables pendant des années.



Figure 2. Aspect en microscopie électronique à balayage d'une larve L1M de *Trichinella spiralis* isolée après digestion artificielle (collection UMR BIPAR).

sont généralement les plus infestés. Les L1NN positionnent leur stylet perpendiculairement à la surface de la cellule musculaire et profitent de la contraction musculaire pour pénétrer dans le cytoplasme de la cellule musculaire (Despommier DD, communication personnelle). Les larves L1NN ont un tropisme remarquable pour les cellules musculaires striées squelettiques et

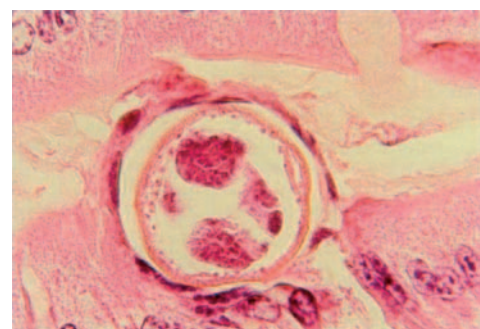


Figure 3. Section d'un adulte de *Trichinella spiralis* dans l'épithélium intestinal d'une souris, 5 jours après infestation. Noter la position intra-épithéliale et l'importante sécrétion de mucus par la cellule caliciforme (collection J. Dupouy-Camet).

pratiquement 100 % des larves trouveront leur niche si l'hôte n'est pas immunisé. La cellule musculaire striée pénétrée par une L1NN va subir une transformation programmée au cours des heures et des jours suivant l'invasion, ce qui aboutira à une perte totale de la différenciation de la cellule musculaire striée (Fig. 5). Ce programme de transformation de la cellule musculaire en cellule nourricière est déclenché par le parasite et la survie de cette cellule nourricière devient étroitement dépendante de celle du parasite. [6] Un véritable dialogue existe entre le parasite et la cellule hôte. Des médiateurs protéiques d'origine parasitaire sont impliqués mais aucun d'entre eux n'est identifié avec certitude. La double striation est détruite, les myofilaments disparaissent et un certain nombre de noyaux entrent en apoptose. Les noyaux restants s'accroissent et ont une phase de

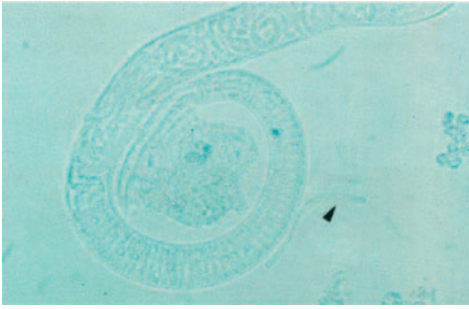


Figure 4. Partie médiane et antérieure d'une femelle de *Trichinella spiralis*. Noter les embryons larviformes dans l'utérus, la vulve médiane, le stichosome et une larve L1 nouveau-née (collection J. Dupouy-Camet).

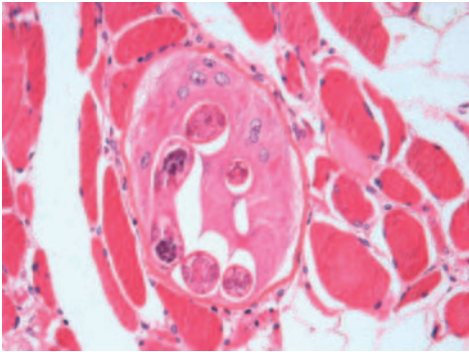


Figure 5. Examen anatomopathologique d'une biopsie musculaire (hématoxyline-éosine-safran [HES], grossissement 400) (collection I. Brochériou). On observe une larve parasitaire spiralée encapsulée dans une fibre musculaire striée hypertrophique. On note un sarcoplasme modifié hébergeant de nombreux noyaux nucléolés (collection I. Brochériou).

synthèse d'acide désoxyribonucléique (ADN). Les mitochondries s'accroissent en taille et en nombre, le réticulum endoplasmique se développe. Le processus d'élaboration de la cellule nourricière dure environ 20 jours puis un processus plus lent de synthèse progressive de collagène périphérique va se réaliser pendant des mois, générant ainsi des capsules épaisses de plusieurs micromètres. Parallèlement, un réseau capillaire néoformé entoure la fibre musculaire parasitée. Tout le métabolisme de la cellule nourricière est alors détourné au profit du parasite qui peut survivre plusieurs années chez son hôte. Quelques larves LINN peuvent se retrouver dans des tissus en position ectopique et vont généralement dégénérer. Les larves L1 encapsulées dans les muscles survivent des années après l'infestation, mais peuvent dégénérer à l'issue d'une synthèse abondante de collagène étouffant la cellule nourricière qui se calcifie. Chez la souris, la larve LIM nécessite un développement d'une vingtaine de jours dans la cellule infectée avant d'être infectieuse pour un nouvel hôte.

Classification du genre « *Trichinella* »

Historique

Jusqu'en 1972, en raison de l'absence de caractère morphologique caractéristique, *T. spiralis* était considérée comme l'unique espèce du genre *Trichinella*. À cette époque, des différences sur les caractères biologiques avaient été identifiées : différences dans l'infectiosité chez les hôtes, spécificité géographique, présence ou absence de kystes encapsulant les larves contagieuses dans les tissus. Ainsi, deux nouvelles sous-espèces et une nouvelle espèce avaient alors été identifiées : *T. spiralis nativa* (zone arctique), *T. spiralis nelsoni* (zone tropicale) et *T. pseudospiralis* (non encapsulée). Les faibles différences morphologiques, la répartition cosmopolite des parasites, la complexité du cycle épidémiologique et la faible spécificité d'hôte rendaient, dans le genre *Trichinella*, les critères usuels d'identification parasitaire insuffisants. Ainsi, d'autres méthodes fondées sur des études

biochimiques ou moléculaires ont été développées pour permettre une meilleure classification. L'étude des profils isoenzymatiques utilise les différences de mobilité électrophorétique d'isoformes de protéines enzymatiques comme marqueur de variation. Cette méthodologie offre la capacité indirecte d'analyser des parties variées du génome. Une technique adaptée au genre *Trichinella*, analysant 27 enzymes, a été développée en 1992. [7, 8] Ceci a permis au centre de référence de Rome de proposer une nouvelle classification en huit génotypes distincts : les quatre espèces précédentes, une nouvelle espèce, *T. britovi*, et trois autres populations *T. T5*, *T. T6*, *T. T8*. [7, 9] L'importante quantité de protéines nécessaire pour mettre en œuvre une analyse isoenzymatique rendait impossible l'analyse de petites quantités d'échantillons. C'est pourquoi des méthodes moléculaires ont été développées. En 1999, ces méthodes ont permis de caractériser une autre population parasitaire : *T. T9*. [10] Deux nouvelles espèces non encapsulées, *T. papuae* et *T. zimbabwensis* ont été décrites respectivement en 1999 et 2002 [11, 12] et *T. T5* renommée en 2000 *T. murelli* [13].

Méthodes d'identification et classification du genre « *Trichinella* »

Actuellement trois méthodes basées sur l'amplification génomique ou *polymerase chain reaction* (PCR) permettent d'identifier toutes les espèces de *Trichinella*. La première, développée en 1999, est fondée sur l'amplification génomique avec amorces déterminées sur une région de l'ADN mitochondrial (le gène COX 1 du cytochrome codant pour l'oxydase I), suivie de l'étude du polymorphisme de longueur des fragments de restriction des produits d'amplification obtenus (*restriction fragment length polymorphism* [RFLP]). [10] Une seconde technique utilise l'amplification génomique multiplex associant cinq couples d'amorces déterminés dans le cinquième segment d'expansion de la grande sous-unité du ribosome (ESV) et dans les régions *internal transcribed spacers* 1 (ITS1) et ITS2 de l'ADN ribosomal. Cette méthodologie permet d'obtenir un profil caractéristique de chaque espèce sur gel d'agarose. Elle offre l'avantage d'avoir un contrôle interne d'amplification (l'utilisation d'un des couples d'amorces) et d'atteindre la sensibilité d'une larve grâce à l'utilisation d'une PCR nichée. [14] Une dernière technique est basée sur l'amplification génomique des régions intergénomiques de l'ADN ribosomal 5S suivie d'une hybridation avec des sondes spécifiques de chaque espèce [15] ou une comparaison à GenBank® des régions amplifiées [16].

Le Tableau 1 résume l'état actuel de la classification : le genre *Trichinella* est classé en huit espèces et trois génotypes additionnels (*T. T6*, *T. T8*, *T. T9*). Six espèces ont été isolées chez l'homme. [17, 18] L'analyse récente des espèces permet la répartition du genre *Trichinella* en deux groupes [19] : le premier regroupe les trois espèces non encapsulées dans les muscles et infectant mammifères et oiseaux (*T. pseudospiralis*) ou mammifères et reptiles (*T. papuae*, *T. zimbabwensis*) ; le second groupe comporte cinq espèces encapsulées dans les muscles, uniquement des mammifères. Ce groupe est composé d'espèces à répartition géographique cosmopolite (*T. spiralis*), des régions tempérées (*T. britovi*, *T. murelli*), des régions arctiques (*T. nativa*) ou des régions tropicales (*T. nelsoni*). Les génotypes additionnels décrits sont proches d'espèces existantes : *T. T6* est proche de *T. nativa*, *T. T8* de *T. britovi* [17] et *T. T9* de *T. murelli* (Poizio E, communication personnelle).

■ Physiopathologie

La physiopathologie des infestations par *Trichinella* suit parfaitement le cycle biologique du parasite et se caractérise par des réactions inflammatoires au niveau de la muqueuse intestinale (duodénum, jéjunum), au niveau circulatoire puis dans les tissus musculaires.

Perturbations intestinales

L'épithélium intestinal est le premier tissu cible des larves LIM de *Trichinella*. Celles-ci vont y muer jusqu'au stade

Tableau 1.Classification des différentes espèces de *Trichinella*.

	Espèce ou génotype	Capsule	Hôtes principaux	Répartition géographique	Date de l'identification	Isolé(e) chez l'homme
T. T4	<i>Trichinella pseudospiralis</i>	0	Oiseaux et mammifères	Cosmopolite	1972	+
T. T10	<i>Trichinella papuae</i>	0	Mammifères et reptiles	Nouvelle-Guinée	1999	0
T. T11	<i>Trichinella zimbabwensis</i>			Zimbabwe	2002	0
T. T1	<i>Trichinella spiralis</i>	+	Mammifères	Cosmopolite	1835	+
T. T2	<i>Trichinella nativa</i>		Mammifères	Régions arctiques	1972	+
T. T6				Amérique du Nord	1992	0
T. T3	<i>Trichinella britovi</i>		Mammifères	Régions tempérées	1992	+
T. T8				Afrique du Sud	1992	0
T. T5	<i>Trichinella murelli</i>		Mammifères	Amérique du Nord	1992-2000	+
T. T9				Japon	1999	0
T. T7	<i>Trichinella nelsoni</i>		Mammifères	Régions tropicales	1972	+

adulte : de ce fait, la phase intestinale comprend tous les stades parasitaires : L1M, L2, L3, L4, adultes et L1NN. Le déplacement du parasite lèse l'épithélium en perforant les entérocytes qui bordent la lumière intestinale. Au cours de ce passage, il y a libération de nombreux antigènes parasitaires provenant de sécrétions spécifiques ou des mues.^[20] Quand les L1NN pénètrent dans la circulation sanguine, des facteurs pro-inflammatoires sont libérés entraînant généralement une fièvre intense. Des co-infections bactériennes ne sont pas décrites puisque le contenu intestinal de *Trichinella* est stérile et il n'y a pas de contact entre le parasite et la flore intestinale du fait de la localisation intracytoplasmique des L1NN.

La présence des adultes dans le tube digestif augmente le péristaltisme intestinal et perturbe les sécrétions (gastrique, pancréatique et intestinale) ainsi que l'absorption du glucose. Une corrélation entre l'amplitude de l'hypercontractilité des muscles lisses intestinaux et l'intensité de la réponse inflammatoire a été établie ; ce qui laisse penser que l'expulsion du parasite est contrôlée par la réponse inflammatoire de l'hôte plutôt que par une induction directe du parasite.^[21] L'invasion de l'épithélium s'accompagne d'une atrophie des villosités et d'une infiltration de la muqueuse par des cellules inflammatoires telles qu'éosinophiles, mastocytes, macrophages, lymphocytes et plasmocytes. Une forte mastocytose est en effet observée au niveau de la muqueuse et de la sous-muqueuse intestinale chez les souris infestées.^[22] Ces cellules sont connues pour libérer dans l'environnement mucosal des médiateurs solubles comme de l'histamine, de la sérotonine, des protéases, des leucotriènes et des prostaglandines qui modifient la physiologie de la muqueuse avec entre autres une perméabilisation de l'épithélium et une modification des contractions des muscles lisses. Ces perturbations associées à l'action cytotoxique des éosinophiles et l'hyper-sécrétion de mucus par les cellules caliciformes contribuent à créer un environnement défavorable à la survie du parasite et participent à son expulsion et à sa destruction.

Les études menées sur les petits rongeurs (rats et souris) infestés par *T. spiralis* ont permis de mettre en évidence qu'une réponse immunitaire protectrice spécifique d'espèce s'établit au niveau du tissu lymphoïde associé au tube digestif (GALT, *gut associated lymphoid tissue*) et plus spécifiquement au niveau de la lamina propria de la muqueuse intestinale où sont activés les lymphocytes T.^[23] L'activation des lymphocytes des ganglions méésentériques entraîne une sécrétion de cytokines d'abord de type Th1 (interféron gamma, interleukines [IL] 2 et 3) suivie par une commutation vers un type Th2 (IL4, IL5, IL9, IL10, IL13) 4 jours après l'infestation.^[24] Chez la souris et le rat, les cytokines déterminantes dans le rejet du parasite sont produites par la sous-population de lymphocytes Th2. La réponse IL9 assure une protection dans le modèle souris, par le biais de l'activation des cellules mastocytaires. La libération des IL4 et IL13 et leur reconnaissance par leur récepteur provoque une augmentation de la motricité intestinale par l'activation d'une voie de transduction médiée par la protéine *signal transducer and activator of transcription factor 6* (STAT 6).^[25] La synthèse de

cytokines est accompagnée d'une production d'anticorps d'isotype IgG₁ et IgE qui confirment un profil à orientation Th2. Les anticorps dirigés contre la surface du parasite sont impliqués dans la protection de l'hôte de même que les anticorps dirigés contre l'antigène majoritaire (TSL1) des granulations stichocytaires. L'ensemble du taux d'IgE est augmenté en association à une production d'IgE spécifiques ce qui aurait un double effet : à la fois de protection de l'hôte contre une réaction anaphylactique et un échappement du parasite à la réponse de l'hôte par compétition des IgE spécifiques et non spécifiques.^[26] Les IL ainsi que la production d'éosinophiles ou d'IgE apparaissent comme des facteurs essentiels pour bloquer le passage des L1NN dans la circulation sanguine^[27-29].

Conséquences de la phase de migration larvaire

La migration des larves de la muqueuse intestinale vers la circulation entraîne une hyperéosinophilie importante aussi bien sanguine que tissulaire. Les différents médiateurs de l'inflammation libérés par les mastocytes et les éosinophiles provoquent une vascularite généralisée ayant pour conséquence, chez l'homme, un œdème de la face et une augmentation de la température. Les larves L1 nouveau-nées peuvent transiter par le cerveau, le myocarde et la rétine et entraîner localement des nodules granulomateux composés d'éosinophiles et de cellules mononucléées. Une réaction immunitaire locale avec synthèse d'anticorps spécifiques (IgA inhibant l'expulsion de L1 nouveau-nées des femelles, IgG et IgE intervenant dans des réactions de cytotoxicité dépendante des anticorps) permet à l'hôte parasite de lutter contre ces larves mais avec une efficacité moindre que celle du tube digestif. Chez certains hôtes, une dépression des défenses immunitaires a pu être mise en évidence au cours de cette phase^[2].

Plusieurs mécanismes physiopathologiques tentent d'expliquer les lésions cérébrales. Celles-ci résulteraient de l'association d'embolus larvaires responsables d'une ischémie localisée, de réactions immunoallergiques (la vascularite, les thromboses ainsi que les hémorragies punctiformes de la substance blanche en seraient la traduction) et d'un effet prothrombotique, voire neurotoxique des éosinophiles.^[30] On peut noter que les larves L1 ne peuvent pas être encapsulées dans les fibres myocardiques, probablement en raison de la faible taille de ces dernières et de leur incapacité de régénération.

Conséquences musculaires

La formation de la cellule nourricière a été étudiée par la réalisation d'infestations synchrones chez la souris.^[6] Ce complexe est caractérisé par une suite graduelle de réarrangements permettant la croissance du parasite et sa nutrition. La fibre musculaire parasitée est profondément modifiée, les myofilaments ont disparu, le sarcolemme s'est épaissi d'une trentaine de fois, le système des tubules transverses a proliféré

(augmentant la surface d'échange entre la fibre musculaire et le milieu extérieur). Le nombre et le volume des noyaux de la fibre sont augmentés et leurs nucléoles hypertrophiés. Des antigènes parasitaires ont été mis en évidence dans le noyau des cellules et certains travaux suggèrent que ceux-ci pourraient interférer avec la synthèse de la myosine.^[31, 32] Les myofibrilles et les autres structures apparentées au tissu musculaire sont remplacés pendant les 15 premiers jours de l'invasion cellulaire. Une surexpression du collagène de type IV et de type VI est détectable au niveau de la synthèse d'acide ribonucléique messager (ARNm) spécifique et par une coloration avec des anticorps. La synthèse de collagène est impliquée dans l'élaboration de la capsule. La formation d'un complexe cellule musculaire différenciée-parasite constitue la véritable forme de résistance du parasite aux conditions extrêmes : congélation, résistance à la putréfaction, résistance aux températures élevées.

Autour de la fibre parasitée, une réaction inflammatoire locale (action de polynucléaires neutrophiles, de lymphocytes, d'éosinophiles, d'IL10 anti-inflammatoire puis de cellules géantes) est insuffisante pour empêcher le développement de la cellule nourricière. L'afflux des polynucléaires au contact de la fibre musculaire modifierait la perméabilité de la fibre, entraînant une augmentation du taux des enzymes musculaires sériques. Une réponse spécifique se met en place entre 20 et 50 jours suivant l'infection, d'abord grâce au développement d'anticorps d'isotypes divers dirigés contre les antigènes larvaires somatiques, puis des IgG₁ dirigées contre l'antigène de tyvelose excrété ou sécrété. L'inflammation chronique est dirigée par une réponse de type Th2^[33].

Réceptivité de l'hôte

Des études ont montré que la réponse immunitaire et les lésions histopathologiques dépendaient de l'espèce de trichine considérée, de l'espèce hôte mais également de facteurs liés ou non au groupe tissulaire de l'hôte (complexe majeur d'histocompatibilité, CMH)^[23].

L'impact du parasite sur le tube digestif est très variable d'un hôte à l'autre. Chez le rat, le parasite va généralement déclencher une réaction immunitaire précoce de type hypersensibilité. *Trichinella* est expulsé du tube digestif très rapidement et aucun adulte ne subsiste dans le tube digestif au-delà de 2 semaines. Par ailleurs, des rats d'une même souche peuvent être réfractaires à *T. nativa* et sensibles à *T. spiralis*. Inversement, des souris de groupes tissulaires différents n'ont pas la même sensibilité à un isolat donné de *T. spiralis*. Chez le porc expérimentalement infecté, *Trichinella* peut survivre jusqu'à 4 semaines après infestation^[34] et très peu de marqueurs cellulaires locaux peuvent être mis en évidence. D'autres facteurs augmentent expérimentalement la sensibilité au parasite : la gonadectomie, l'éthanol, l'âge, les corticoïdes (qui, administrés précocement, diminuent l'inflammation intestinale et augmentent la fécondité et la survie des adultes), l'absence de lymphocytes T (chez la souris « nude », la durée de vie des adultes prolongée plusieurs mois entraîne des charges parasitaires intenses). En revanche, chez un hôte déjà infesté, il existe une prémunition vis-à-vis d'une nouvelle infestation, aboutissant à une expulsion rapide des larves intestinales.

■ Mode de transmission

Parasitose accidentelle de l'homme, le cycle naturel de la trichinellose est entretenu par un grand nombre de vertébrés retrouvés infectés naturellement sous toutes les latitudes. Trois classes sont connues pour être des hôtes de *Trichinella* : les mammifères, les oiseaux et les reptiles. La circulation du parasite se fait dans des cycles sauvages et domestiques plus ou moins intriqués.

Cycle sauvage

Un grand nombre de vertébrés peuvent héberger des larves de trichines dans leurs muscles. Ils se contaminent par ingestion de proies vivantes ou de charognes infestées. La classe des mammifères, hôtes potentiels de toutes les *Trichinella*, est celle dont

les espèces infectées sont les plus nombreuses : plus de 150 espèces réparties dans 12 ordres ont été décrites (*Marsupialia*, *Insectivora*, *Edentata*, *Chiroptera*, *Lagomorpha*, *Rodentia*, *Cetacea*, *Carnivora*, *Perissodactyla*, *Artiodactyla*, *Tylopoda* et *Primates*). *T. pseudospiralis* a également été retrouvée chez 13 espèces d'oiseaux et *T. zimbabwensis* et *T. papuae* chez différentes espèces de crocodiles^[35].

Dans les régions tempérées, les hôtes habituels de *T. spiralis* sont les canidés (renards, coyotes, loups), les viverridés (genettes), les mustélidés (martres, putois, belettes...) et sur le continent américain les petits marsupiaux (opossum). Les rongeurs, notamment les rats, sont des hôtes particulièrement actifs entretenant le cycle par cannibalisme. Les suidés omnivores (sangliers) peuvent également être contaminés. Dans les régions tropicales, les grands carnivores sont infestés par *T. nelsoni*. Le cycle y est relayé par des charognards (hyènes...) et des suidés (phacochères). Le porc entretient le cycle de *T. papuae* en Nouvelle-Guinée et *T. zimbabwensis* a été isolée chez des reptiles au Zimbabwe et au Mozambique. Dans les régions arctiques et subarctiques, les renards, les loups, les chiens et les morses sont particulièrement infestés par *T. nativa*.

Cycle domestique

Le porc, animal majoritairement responsable des épidémies à travers le monde, se contamine par ingestion de déchets de viande infestée mélangés à sa nourriture, de rats présents dans la porcherie ou par caudophagie (morsure de la queue des congénères). L'infestation des porcs persiste principalement dans les pays où le contrôle de l'alimentation et la surveillance des porcs sont insuffisants. La survenue en Europe de plusieurs grandes épidémies dues à la consommation de viande de cheval a posé le problème de la contamination de cet herbivore. Expérimentalement, le cheval est capable d'ingérer de la viande et de s'infester.^[36] La pratique de l'engraissement (à base de déchets de porc) avant l'abattage ou l'ingestion de rongeurs accidentellement broyés avec le fourrage pourraient être des facteurs de contamination.

Contamination humaine

Elle est due à la consommation de viande infestée consommée crue, mal cuite ou fumée. Un minimum de 100 larves est nécessaire pour provoquer une trichinellose symptomatique. La trichinellose humaine et animale est considérée comme une maladie émergente dans certaines régions du monde.

La désorganisation des services vétérinaires dans certains pays (pays de l'ancien bloc soviétique, pays de l'ancienne Yougoslavie, Bulgarie et Roumanie...), l'augmentation du nombre de petites fermes en Amérique latine et centrale (Argentine, Mexique...), ont pour conséquence une augmentation de l'infection chez les porcs^[17]. L'endémie porcine persiste également en Thaïlande et en Chine. En revanche, la transmission par le porc a régressé dans les pays où les abattages et les porcheries sont contrôlés et où cette viande est traditionnellement consommée bien cuite. Le gibier comme source de contamination humaine doit également être considéré en recrudescence dans les pays développés et en voie de développement (Bulgarie, Canada, Lituanie, pays de l'Union européenne, Russie, États-Unis...). En France, le sanglier, notamment

“ Points forts

- On distingue un cycle sauvage entretenu par plus de 150 espèces d'animaux carnivores et un cycle domestique dont le porc est le principal acteur à travers le monde. L'homme se contamine par ingestion de viande contaminée consommée crue ou insuffisamment cuite.
- La répartition des parasites est cosmopolite. Le genre *Trichinella* est classé en huit espèces et trois génotypes additionnels. Six espèces ont été isolées chez l'homme.

consommé peu cuit, est responsable de petites épidémies. Les épidémies dues à la viande de cheval ont été observées dans les pays où cette viande est consommée crue ou peu cuite (France, Italie...).

■ Répartition géographique

La trichinellose animale est répandue sur tous les continents (Fig. 6). La distribution des cas humains, liée aux habitudes alimentaires, s'observe en foyers soit endémiques, soit épidémiques. Plusieurs milliers de cas sont rapportés chaque année sur la planète au cours d'épidémies impliquant des dizaines, voire des centaines de cas. La fréquence de la maladie est certainement sous-estimée car elle est souvent non reconnue. On note une aggravation importante en nombre de cas dans les pays pour lesquels le contrôle sanitaire est laissé pour compte. Des références sur la situation de la trichinellose dans chacune des zones détaillées ici peuvent être trouvées dans les ouvrages de Campbell, [1] et de Soulé et Dupouy-Camet [2] ainsi que dans une revue récente [37].

Continent américain

Dans le nord du continent américain (Alaska, Canada, Groenland), de petites épidémies sont décrites chez des groupes de chasseurs et chez les Esquimaux, par consommation d'animaux sauvages ou de gibier infectés par *T. nativa* : morse, ours polaire... Le risque de contamination de l'homme devient très élevé lors de la consommation d'animaux âgés.

Hormis quelques rares cas sporadiques, la trichinellose porcine a disparu aux États-Unis et au Canada, où une définition des élevages indemnes de trichine a été proposée. Aux États-Unis, entre 1997 et 2001, une moyenne de 12 cas humains de trichinellose a été rapportée. La consommation de préparation culinaire à base de viande de gibier peu cuite est une des principales causes.

En Amérique du Sud, des épidémies liées à la consommation de porcs d'élevages familiaux ont été décrites au Mexique, en Argentine et au Chili.

Afrique

Les cas sont limités aux chasseurs ou à des communautés non soumises à des interdits religieux sur la viande de suidés. Des cas ont été décrits en Tanzanie, au Kenya, en Éthiopie et au

Sénégal après consommation de phacochère, au Maghreb après consommation de sanglier ou de chacal et en Égypte dans des communautés coptes, après consommation de porc.

Asie

Récemment, en 2004, une épidémie massive est survenue en Turquie et a provoqué plus de 500 cas humains suite à la consommation de saucisses à base de viande de bœuf et de sanglier. Au Moyen-Orient, les cas sont rares en raison des interdits religieux, mais quelques cas ont été rapportés au Liban et en Israël.

En Asie du Sud-Est, la trichinellose est un problème de santé publique. Des foyers de trichinellose d'origine porcine sont fréquemment rencontrés en Thaïlande et au Laos, où le porc y est consommé cru.

La trichinellose est un sérieux problème de santé publique en Chine où, de 1964 à 2002, plus de 500 épidémies ont été répertoriées conduisant à la description de 25 161 cas humains et à 240 décès. Cependant la maladie est sous-estimée puisqu'il n'y a pas de système de déclaration obligatoire en Chine ni de méthodes standardisées pour le diagnostic. Les provinces de la Chine du Nord et la Corée du Nord sont particulièrement sujettes à de nombreux cas cliniques du fait de la consommation de viande de chien peu cuite.

Au Japon, malgré les habitudes de consommation du porc cru, la rigueur des contrôles sur cette viande préserve les consommateurs. Des cas ont été observés dans le nord du Japon chez des chasseurs d'ours.

Océanie

La trichinellose est endémique en Papouasie-Nouvelle-Guinée par consommation de porc. La maladie a été également décrite chez des consommateurs de porc dans différentes régions d'Océanie (Tasmanie, Nouvelle-Zélande, Hawaï...).

Europe

En Europe de l'Est, l'endémie est persistante. La guerre récente dans les Balkans a entraîné une désorganisation des services vétérinaires et une augmentation de la trichinellose dans la faune sauvage et domestique. Ceci a conduit à l'émer-

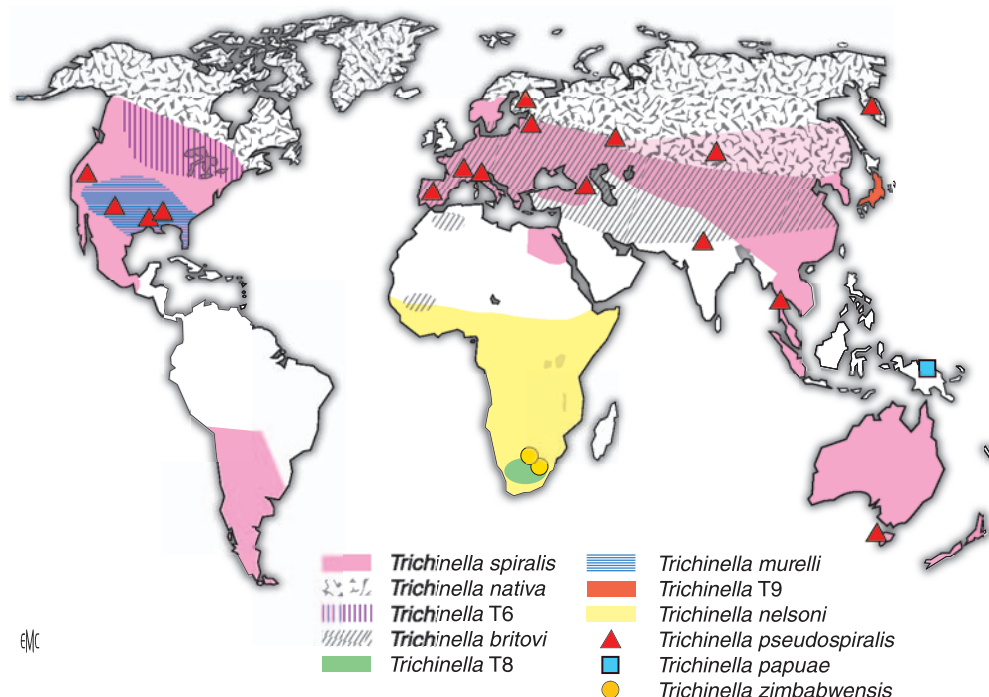


Figure 6. Répartition géographique des parasites du genre *Trichinella*.

gence de nombreux foyers de trichinellose humaine. La Roumanie, malgré une amélioration depuis le début des années 1990, garde un fort taux de contamination de la faune sauvage et domestique d'Europe. Les cas liés à la consommation de porcs domestiques persistent en Lituanie, en Pologne, en Roumanie et dans les Balkans. De nombreuses épidémies humaines liées à la consommation de gibier en Russie, en Ukraine, en Biélorussie sont notifiées.

Comme en Amérique du Nord, la trichinellose d'origine porcine a disparu des élevages industriels d'Europe occidentale. Le contact des porcs avec la faune sauvage (élevage de porcs en plein air) entraîne un risque de réapparition de la maladie : par exemple *Trichinella* a été isolée chez des porcs en Finlande et en Espagne. Depuis une vingtaine d'années, les plus grandes épidémies de trichinellose observées en Europe occidentale ont été attribuées à la consommation de viande de cheval importée, soit d'Europe de l'Est, soit des États-Unis. Ainsi, 15 épidémies ont été décrites en France et en Italie entre 1975 et 2005.

France

Épidémiologie des trichinelloses animales en France et cas humains autochtones

La première mention d'une découverte de larves de *Trichinella* lors d'enquêtes dans la faune sauvage, en France, est celle de Lancastre et al. [38]. Cette enquête, réalisée en 1973, en Côte-d'Or et en Haute-Saône, avait montré la présence de larves de *Trichinella* chez une belette et un mulot. Une étude de 1996 montre que sur 5 473 renards examinés en France, 54 ont été trouvés positifs, principalement dans les zones montagneuses du centre et du sud-ouest [39]. La faune sauvage (renard et tous les carnivores en général) constitue le réservoir de trichinellose en France et rend impropre à la consommation toute viande provenant de carnivores.

Depuis la première épidémie de Crépy-en-Valois en 1876, [40] aucun autre épisode autochtone lié à la consommation de porc n'a été décrit, hormis une épidémie provençale de 21 cas en 1983, par consommation familiale d'un porc nourri avec des déchets de renard par un artisan taxidermiste. La consommation de viande de sanglier est sporadique et reste à l'origine de petites épidémies familiales touchant principalement les familles de chasseurs.

La trichinellose d'origine équine a provoqué huit épidémies en France depuis 1975. Depuis 2000, deux chevaux parasités ont été saisis avant consommation. L'habitus alimentaire français, un des rares au monde à consommer la viande équine crue ou peu cuite, explique l'émergence de cette voie de contamination [41].

Les cas de trichinellose autochtone recensés en France entre 1975 et 2005 sont répertoriés dans le [Tableau 2](#) [42-65].

Espèces isolées en France

Trois espèces sont présentes en France. La Rosa et al. [66] ont étudié six isolats de *Trichinella* obtenus à partir de renards capturés dans le sud et l'est de la France : *T. spiralis* et *T. britovi* ont été identifiées sans prédominance régionale particulière. En 1998, une épidémie de quatre cas était due à la consommation de viande de sanglier, abattu en Camargue, et infestée par *T. pseudospiralis*. En 2004, *T. britovi* a été isolée chez des porcs corses.

Cas humains d'importations

Des cas sporadiques ou de petites épidémies ([Tableau 3](#)) sont aussi régulièrement observés chez des voyageurs provenant de pays divers : Espagne, Serbie, Croatie, Turquie, Liban, Égypte, Algérie, Laos, Thaïlande, Groenland, Labrador, Québec, Kenya, Cameroun, Mali... La source est souvent la viande de porc mais parfois des viandes plus « exotiques » telles que celles d'ours, de phacochère ou de chacal.

“ Points forts

Aliments incriminés.

Trichinellose autochtone.

- Le sanglier issu de la chasse est responsable de plus d'une centaine de cas ces 30 dernières années.
- L'application de mesures de santé publique, notamment le renforcement des contrôles vétérinaires des viandes destinées à la consommation, a permis de ne plus déplorer d'épidémie de grande envergure due au cheval depuis 1998.

Trichinellose d'importation.

- Dans le monde, plus de 90 % des cas sont dus au porc.
- La consommation de tout carnivore sauvage constitue un risque.

■ Clinique

Les manifestations cliniques de la trichinellose se déroulent habituellement selon trois phases [1, 2] : une phase d'incubation, une phase aiguë caractérisée par des manifestations fébriles et myalgiques et parfois des complications, et une phase de convalescence.

La sévérité de la maladie est fonction de la quantité de larves infestantes ingérées et de l'espèce en cause (prolificité des femelles variable). La dose infestante est estimée à environ 100 larves. Cinq formes cliniques, basées sur la sévérité de la symptomatologie, peuvent être décrites : les formes sévères, modérément sévères, bénignes, abortives ou asymptomatiques [67]. Dans les formes sévères, tous les signes et symptômes décrits (cf. infra) sont très prononcés et associés à des complications cardiaques et vasculaires et/ou neurologiques. Les formes modérément sévères sont caractérisées par la présence des signes cliniques sans complications ou présentes de façon transitoire. Les complications sont absentes dans les formes bénignes où la symptomatologie est moins bruyante.

Formes modérément sévères

Phase d'incubation et phase digestive

L'incubation de la maladie est très variable (de 1 à 4 semaines), et est inversement proportionnelle à la sévérité de la maladie et à la dose de larves infestantes ingérées. Les symptômes sont dominés par la diarrhée, mais des vomissements et des douleurs abdominales sont possibles entraînant parfois un examen fibroscopique ([Fig. 7](#)). La diarrhée est présente dans environ la moitié des cas ; elle survient précocement, après la première ou la deuxième semaine suivant la contamination, peut se prolonger pendant la phase aiguë et constituer une diarrhée fébrile.

Phase aiguë ou phase d'invasion

Les symptômes de cette phase peuvent débuter dès la deuxième semaine après l'ingestion de viande contaminée mais le plus fréquemment dans la troisième ou quatrième semaine. Ils sont atténués, dissociés ou intenses. Ces symptômes caractéristiques sont provoqués par la dissémination systémique des larves expulsées par les femelles. La triade fièvre - myalgies - œdème périorbitaire est très évocatrice du diagnostic.

- Fièvre : c'est le signe le plus précoce et le plus constant (retrouvée dans plus de 80 % des cas). Elle atteint son maximum en 24 à 36 heures, peut dépasser 40 °C sur un mode continu ou rémittent. Après stabilisation, elle persiste 8 à 10 jours ou jusqu'à 3 semaines dans les formes graves.

Tableau 2.

Cas de trichinellose autochtone en France entre 1975 et 2005.

Année	Lieux de contamination	Source de contamination				Provenance	Espèces responsables	Références
		Cheval	Sanglier	Autre	Inconnu			
1975	Hauts-de-Seine	125				Pologne	-	[42]
1977	Cerdagne		4				-	[43]
1978	Paris				2		-	[44]
1979	Var		3				-	[45]
1982	Pyrénées-Atlantiques		5				-	α
1983	Provence			21 ^a			<i>T. spiralis</i>	[46]
1984	Haute-Garonne		13				-	[47]
1985	Paris, Melun	431*				États-Unis	<i>T. murelli</i>	[48]
1985	France ^c	642**				Pologne	<i>T. spiralis</i>	[48]
1985	Cher		39				-	[49]
1985	?		3				-	[50]
1988	Alpes-Maritimes		11				-	[51]
1990	Camargue		4				-	[52]
1991	Puy-de-Dôme	23				États-Unis	-	[53]
1993	Alpes-Maritimes		10				<i>T. britovi</i>	[54]
1993	Alpes-Maritimes		4				-	[54]
1993	France ^d	538				Canada	<i>T. spiralis</i>	[55]
1993	Camargue		3				-	[56]
1994	Seine-et-Marne	7				Mexico	<i>T. spiralis</i>	[57]
1995	Cévennes		3				-	[56]
1995	France ^e		9				-	[58]
1998	Tarn-et-Garonne	128				Yougoslavie	<i>T. spiralis</i>	[59]
1998	Seine-Maritime				3		-	β
1998	Tarn	422				Yougoslavie	<i>T. spiralis</i>	[60]
1998	Camargue		4				<i>T. pseudospiralis</i>	[61]
1998	Seine-Maritime		4			États-Unis	-	[62]
2002	Aude		4				-	[63]
2003	Alpes-Maritimes		6				<i>T. britovi</i>	[64]
2005	Aude, Loiret			9 ^b			<i>T. nativa</i>	[65]
Totaux cas autochtones		2 316	129	30	5			

^a Porc. ^b Ours noir. ^c 11 foyers : 75, 94, 92, 45, 69, 51, 57, 27. ^d Cinq foyers 17, 75, 77, 78. ^e Enquête rétrospective : Camargue (quatre cas : 2 + 1 + 1), Pyrénées-Orientales (trois cas), lieux inconnus (deux cas).

* dont deux décès ; ** dont trois décès.

α De Bastard. Communication personnelle. β Brasseur. Communication personnelle.

- Myalgies : elles sont également très fréquemment retrouvées et atteignent les muscles les plus actifs : muscles oculomoteurs, masséters (provoquant un trismus), langue, muscles respiratoires, muscles du tronc et de la nuque (provoquant une raideur) et muscles fléchisseurs des membres. Ces myalgies entraînent une diminution de la force musculaire. À l'examen, les muscles sont douloureux à la pression. L'intensité des myalgies est variable et conduit parfois au repos complet au lit. Elles peuvent persister 2 à 3 semaines.
- Œdème de la face et périorbitaire bilatéral : il est un peu moins fréquent mais très caractéristique (Fig. 8). Il disparaît habituellement rapidement après traitement associant les glucocorticoïdes en 5 à 7 jours. Il s'intègre dans un cadre de vascularite « allergique » ou inflammatoire dont le mécanisme n'est pas clairement élucidé et dont les conséquences cliniques sont doubles : œdémateuse touchant les paupières, la face et parfois les membres inférieurs ; hémorragique de siège sous-conjonctival ou sous-unguéal [68].
- Asthénie : une sensation de fatigue pénible est le plus souvent retrouvée et résulte de l'association de la fièvre et des myalgies. Elle s'accompagne d'une sensation de malaise persistant et de céphalées même dans les cas de fièvre et de myalgies modérées.

D'autres signes cliniques moins fréquents, éruptions cutanées et signes pulmonaires, ont également été décrits. Les éruptions cutanées (exanthème maculopapulaire) ne sont pas

rare [68]. Les signes pulmonaires relèvent de plusieurs origines : infiltrats transitoires de mécanisme mal connu (allergique, hémodynamique ou embolique), surinfections...

Évolution

La durée moyenne de la diarrhée, de la fièvre et de l'œdème des paupières est d'une dizaine de jours. Les myalgies et l'asthénie persistent 2 à 4 semaines. Leur décroissance est progressive. Les formes prolongées, en particulier myalgiques, sont discutées. Des séquelles définitives sont possibles en cas d'atteinte sévère du système nerveux central et du myocarde.

Formes sévères

La gravité clinique de certaines formes est déterminée par la nature de leurs atteintes neurologiques et cardiaques. Ces complications touchent souvent les sujets âgés, et peuvent conduire à une issue fatale. La fréquence observée de ces complications est très variable selon les épidémies : elle peut parfois concerner 25 à 30 % des cas pour les complications neurologiques et de 4,3 à 20 % pour les complications cardiaques et vasculaires. [56, 67] La létalité observée lors des épidémies françaises de 1985 fut de 5 pour 1 000. [50] Elles étaient liées à des consommations massives de larves infestantes.

Tableau 3.Cas de trichinellose d'importation en France entre 1975 et 2005 ^a.

Année	Lieux de contamination	Source de contamination			Espèces responsables	Références
		Porc	Autre	inconnu		
1975	Égypte			7	-	Doby et al. <i>Bull Soc Pat Exot</i> 1976;69:174-6.
1975	Égypte	4			-	Thérizol et al. <i>Bull Soc Pat Exot</i> 1975;68:407-15.
1975	Égypte	3			-	Charmot et al. <i>Ann Med Int</i> 1976;127:813-6.
1975	Égypte	4			-	Coulaud et al. <i>Ann Med Int</i> 1976;127:467-72.
1976	Turquie	2			-	Gentilini et al. <i>Nouv Presse Med</i> 1977;6:2347.
1976	Turquie	1			-	Niquet et al. <i>Lille médical</i> 1979;24:376-9
1981	Liban			1	-	Lyon-Caen et al. <i>Nouv Presse Med</i> 1982;11:2342-6.
1985	Cameroun			3	-	Wattré et al. <i>Med et Hyg</i> 1986;44:613-7.
1986	Algérie		5 ^b		-	Michel et al. <i>Presse Med</i> 1986;15:2073-4.
1991	Laos	1			-	Dupouy-Camet et al. <i>Presse Med</i> 1994;23:95.
1994	Groenland		2 ^c		-	Nozais et al. <i>Med Mal Infect</i> 1996;26:732-3.
1995	?			1	-	Dupouy-Camet et al. <i>Bull Épidemiol Hebd</i> 1998;28:122-3.
1995	Turquie	3			-	Dupouy-Camet et al. <i>Bull Épidemiol Hebd</i> 1998;28:122-3.
1995	Kenya		2 ^d		-	Dupouy-Camet et al. <i>Bull Épidemiol Hebd</i> 1998;28:122-3.
1996	Serbie	1			-	Lefort et al. <i>Clin Microbiol Infect</i> 1997;3:506-7.
1999	Croatie	1			-	Ancelle et al. SNMI 1998-2000. InVS 2003;1 vol:171-3.
1999	Cameroun		1 ^d		-	Ancelle et al. SNMI 1998-2000. InVS 2003;1 vol:171-3.
2001	Espagne	1			-	Ancelle et al. SNMI 1998-2000. InVS 2003;1 vol:171-3.
2001	Mali			1	-	Ancelle et al. SNMI 1998-2000. InVS 2003;1 vol:171-3.
2004	Labrador		1 ^e		<i>T. nativa</i>	Ancelle et al. SNMI 2001-2003.
2004	Algérie		1 ^f		<i>T. britovi</i>	Nezri et al. <i>Bull Soc Pathol Exot</i> 2006;99: 94-95
2004	Thaïlande			1	-	Ancelle et al. SNMI 2001-2003.
2005	Laos	3			-	Dupouy-Camet et al. Rapport CNR 2005.
2005	Québec		8 ^e		<i>T. nativa</i>	Ancelle et al. <i>Bull Épidémiol Hebd</i> 2006; 14: 96-98
Totaux cas importés		24	20	14		

^a Cas publiés ou notifiés au Centre national de référence des *Trichinella* depuis 1999. ^b Sanglier. ^c Ours blanc. ^d Phacochère. ^e Ours noir. ^f Chacal

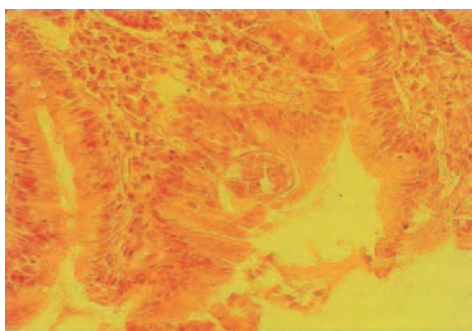


Figure 7. Coupe de duodénum chez une patiente présentant une symptomatologie pseudo-ulcéreuse et montrant une coupe transversale de femelle de *Trichinella spiralis* contenant des embryons (collection D. Basset).



Figure 8. Œdème de la face et des paupières chez une malade atteinte de trichinellose. Noter l'aspect après guérison (collection T. Ancelle).

Complications neurologiques

Clinique

La symptomatologie est polymorphe. Ces complications s'expriment par des signes neurologiques déficitaires focaux, plus ou moins marqués et diversement associés (hémiparésie, hémiplégie, tétraparésie, aphasia, déficit sensitif central, syndrome cérébelleux) ou par une encéphalopathie (désorientation temporo-spatiale, déficit intellectuel et mnésique, syndrome frontal, troubles du comportement, troubles du sommeil). Les manifestations méningoencéphalitiques diffuses caractérisent la phase de

migration, tandis que la symptomatologie déficitaire focale ne s'observerait que plus tardivement [69]. Le polymorphisme de l'affection fait que le diagnostic est difficile à porter sur les seules données cliniques. Ces anomalies évoluent pendant 1 à 2 mois [30, 70]. Des séquelles motrices et neuropsychologiques peuvent persister au-delà de 6 mois, mais des récupérations spectaculaires sont observées. D'autres manifestations neurologiques, plus rares, ont été décrites : panencéphalite ; infarctus hémorragique ; thrombophlébite cérébrale intéressant le plus souvent le sinus sagittal supérieur ou le sinus transverse [69] ...



Figure 9. Tomodensitométrie cérébrale en coupe axiale transverse après injection d'iode par voie veineuse. Zones hypodenses, non rehaussées après contraste au niveau du centre semi-ovale droit (flèches) (collection A. Bonafé).

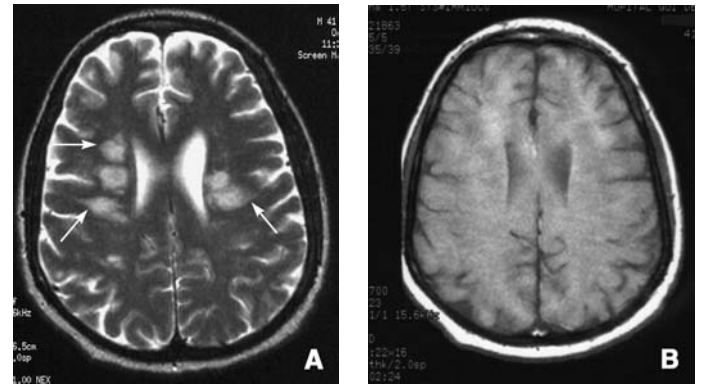


Figure 10. Imagerie par résonance magnétique cérébrale (collection A. Bonafé).

- A.** Zones bilatérales d'hypersignal sans effet de masse (flèches) au niveau des centres semi-ovales.
B. Hypersignal modéré bilatéral de la substance blanche.
C. Après injection par voie veineuse de gadolinium, rehaussement nodulaire sous-cortical (tête de flèche) et prise de contraste modérée des lésions du centre semi-ovale droit (flèche).

Examens complémentaires

L'électroencéphalogramme montre un ralentissement global de l'activité électrique corticale sans aspect critique. La tomodensitométrie (TDM) cérébrale peut retrouver des lésions nodulaires hypodenses, multifocales, bilatérales, de topographie cortico-sous-corticale ou au sein de la substance blanche hémisphérique, en particulier au niveau des centres semi-ovales. Après injection de produit de contraste, on peut observer un rehaussement giriforme des lésions corticales et, beaucoup plus rarement, de celles de la substance blanche (Fig. 9) [71]. Ce rehaussement traduit la nature ischémique des premières, tandis que les secondes sont plutôt considérées comme étant d'origine granulomateuse [30, 70]. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) confirme ces aspects. Les lésions sont retrouvées en iso- ou hyposignal T1, mais surtout en hypersignal T2 et densité protonique, et peuvent se rehausser après injection de gadolinium ; en particulier pour les lésions cortico-sous-corticales (Fig. 10) [72]. Ces images, caractéristiques mais peu spécifiques, s'améliorent ou disparaissent en 4 à 8 semaines. Il n'existe pas de corrélation clinico-neuro-radiologique étroite [71].

Histologie

L'atteinte cérébrale observée au cours des formes mortelles consiste en une méningite ou une panencéphalite souvent œdémateuse et hémorragique avec des granulomes inflammatoires comportant souvent des polynucléaires éosinophiles. Il est décrit des vascularites, des thromboses des petits vaisseaux et des hémorragies punctiformes prédominant dans la substance blanche. On constate également de petits foyers de ramollissement tout à fait particuliers par la présence, à leur niveau ainsi que dans le parenchyme cérébral à distance, de manchons inflammatoires périvasculaires faits de lymphocytes et de macrophages mêlés à quelques polynucléaires éosinophiles (Fig. 11). Parfois, des thrombi artériolaires sont visibles au voisinage des zones ischémiques [73].

Complications cardiaques et vasculaires

Clinique

Pouvant engager le pronostic vital, elles doivent être recherchées systématiquement, en particulier par l'électrocardiogramme (ECG), même en l'absence de tachycardie, d'hypotension ou de précordialgies. La myocardite est souvent masquée par son association fréquente aux complications neurologiques [30]. Elle s'accompagne parfois de complications vasculaires emboliques artérielles ou pulmonaires [74]. Ces complications surviennent à la première ou seconde semaine de la phase aiguë et évoluent pendant 1 mois.

Examens complémentaires

L'ECG montre des anomalies de type ischémie-lésion ou de type infarctus myocardique en voie de constitution ou constitué. [75] Des troubles de l'excitabilité ou de la conduction ont été décrits. L'échographie peut objectiver des anomalies fonctionnelles myocardiques (hypokinésie segmentaire ou dilatation ventriculaire) ou un épanchement péricardique ou encore un thrombus intracavitair transitoire [74].

Histologie

L'atteinte myocardique se traduit par des lésions de myocardite, plus rarement de péricardite, d'endocardite ou de thrombose murale ou des coronaires. La myocardite, de gravité variable, s'avère histologiquement peu spécifique en l'absence de larves. Il s'agit d'une infiltration cellulaire inflammatoire diffuse ou focale, ne comportant pas obligatoirement de polynucléaires éosinophiles, associée ou non à une nécrose des fibres myocardiques (Fig. 12) [73].

Autres complications

Des complications digestives sont possibles à la phase aiguë : exsudation protéique massive entraînant une hypoalbuminémie avec des œdèmes généralisés, entérocolite aiguë nécrosante [76, 77] ou encore diarrhée chronique. Cette forme particulière a été observée chez des Inuits soumis à des réinfestations continues et chez lesquels une immunité intestinale efficace expulse rapidement les larves infestantes (d'où la diarrhée) et évite la phase musculaire.

Autres formes

Formes asymptomatiques

Les formes cliniquement inapparentes sont fréquentes [1, 2]. Elles sont dues le plus souvent à des infestations parasitaires minimales d'environ quelques dizaines de larves. Le diagnostic de ces formes est uniquement sérologique.

Formes chez l'enfant

Chez l'enfant, la trichinellose est le plus souvent inapparente mais dans le cas contraire, elle est identique à celle de l'adulte avec une symptomatologie plus discrète. La diarrhée, les myalgies, les complications sont moins fréquentes et la phase de

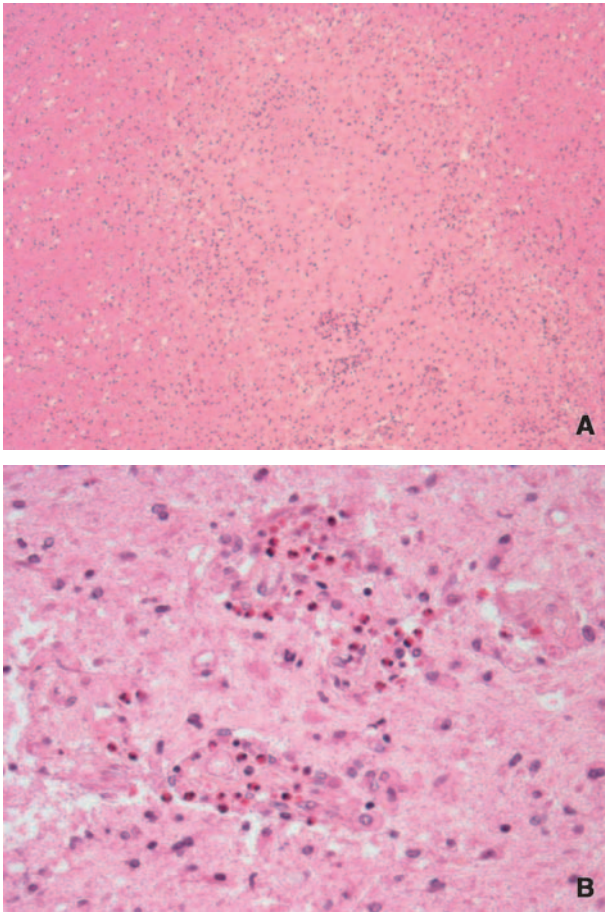


Figure 11. Examen anatomopathologique d'une nécropsie cérébrale (collection I. Brochériou).

A. Petit foyer de ramollissement cérébral de contour mal limité en carte de géographie (hématoxyline-éosine-safran [HES], grossissement 40).
B. Infiltrats inflammatoires périvasculaires polymorphes constitués d'éléments mononucléés et de polynucléaires souvent éosinophiles. Présence d'une formation ovale pouvant évoquer une larve nécrosée dont seule la cuticule persisterait (HES, grossissement 400).

convalescence plus courte. Ces observations seraient liées à un inoculum plus faible chez les enfants, ainsi qu'à une réaction allergique moins intense lors de la dissémination larvaire.

Formes chez la femme enceinte

Chez la femme enceinte, la trichinellose peut entraîner un avortement spontané ou un accouchement prématuré. Bien que les mécanismes physiopathologiques ne soient pas clairement identifiés, ces complications seraient liées à la modification de synthèse de l'*human chorionic gonadotropin* (hCG), de la progesterone ou des cytokines [78]. L'existence de la trichinellose congénitale n'a pas été clairement établie et il semblerait que les nouveau-nés de femmes infectées pendant leur grossesse soient sains à la naissance [50, 79].

Formes chez les immunodéprimés

Seulement trois cas de trichinellose ont été rapportés chez des immunodéprimés. Des charges parasitaires musculaires très élevées (1 400 larves/g) ont été rapportées chez un greffé du rein, mais la symptomatologie aiguë était passée inaperçue [80]. Un cas rapporté chez un sidéen n'a pas présenté de gravité particulière [81]. En revanche, un cas très grave a été décrit chez une personne atteinte d'une leucémie myéloïde chronique [82].

Formes chroniques

En plus des séquelles neurologiques et cardiaques décrites (cf. supra) qui peuvent être définitives, une étude allemande a montré, chez des sujets infectés 10 ans avant, une fatigabilité musculaire persistante, des troubles de la coordination et des

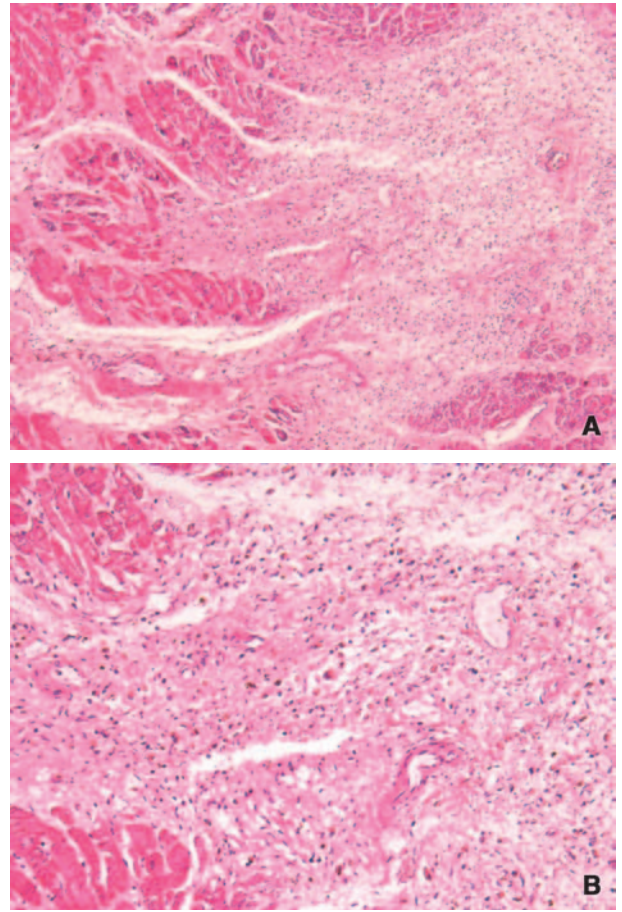


Figure 12. Examen anatomopathologique d'une nécropsie cardiaque (collection I. Brochériou).

A. Foyer mal limité de myocardite non spécifique (hématoxyline-éosine-safran [HES], grossissement 40).
B. Zone fibreuse et œdémateuse hébergeant un infiltrat inflammatoire mononucléé. Absence de larves parasitaires (HES, grossissement 400).

manifestations de conjonctivite chronique [83]. Ces formes chroniques sont controversées et de diagnostic difficile.

Formes selon l'espèce

Des différences cliniques ont été observées chez les personnes atteintes par des espèces différentes. Cependant il est difficile d'attribuer ces différences à une espèce en particulier puisque le nombre de larves ingérées lors du repas contaminant reste le plus souvent inconnu. Les manifestations cliniques provoquées par *T. britovi* sembleraient moins sévères que celles provoquées par *T. spiralis*. Cela est en relation avec la prolificité plus faible des femelles de *T. britovi*. L'infection par *T. murelli* semblerait provoquer des réactions cutanées plus fréquentes et des réactions œdémateuses moins marquées qu'avec *T. spiralis* [84]. Le premier cas de trichinellose humaine à *T. pseudospiralis*, décrit en 1994, était caractérisé par une asthénie et des myalgies chroniques [85] ; lors d'une épidémie provoquée par cette espèce en Thaïlande, la symptomatologie aiguë était tout à fait classique mais les manifestations musculaires semblaient persister plus longtemps [86].

■ Diagnostic

Méthodes diagnostiques

Examens biologiques d'orientation

Les signes d'appel biologiques associent une éosinophilie très élevée avec augmentation des enzymes musculaires et un discret syndrome inflammatoire biologique.

“ Points forts

Clinique.

- Après une incubation variable (1 à 4 semaines), la présence du parasite dans le tube digestif provoque une symptomatologie pouvant associer diarrhée, vomissement et douleur abdominale. La dissémination des larves dans l'organisme est responsable de la phase aiguë (2 à 4 semaines après infestation). La triade fièvre, myalgies et œdème périorbitaire doit alors faire évoquer le diagnostic.
- Des formes sévères avec atteintes neurologiques ou cardiaques sont rares mais peuvent engager le pronostic vital.

Éosinophilie

Elle est très élevée et s'accompagne d'une hyperleucocytose globale. Ces modifications surviennent précocement et sont souvent antérieures aux premières manifestations cliniques. Dès le 15^e jour après l'infestation, plus de la moitié des patients présentent une éosinophilie supérieure à 1 G/l. Le nombre d'éosinophiles continue à s'élever et atteint un pic à la 5^e semaine (valeur médiane de 2,5 G/l mais des chiffres de 30 G/l peuvent être atteints). L'éosinophilie diminue ensuite progressivement pendant 2 mois avec un retour à la normale vers la 8^e – 10^e semaine. L'éosinophilie est corrélée à l'intensité des myalgies. Certains ont noté une disparition des éosinophiles circulants avec maintien de l'hyperleucocytose neutrophile dans les quelques jours précédant le décès de malades atteints de formes graves. D'autres ont constaté que l'éosinophilie était plus élevée chez les malades présentant des complications neurologiques ou cardiaques que chez les malades n'en présentant pas ; ceci conduisant à envisager l'hypothèse du rôle pathologique propre de l'hyperéosinophilie dans la survenue des lésions histologiques [30]. Le chiffre des plaquettes n'est pas modifié. Il existe une lymphopénie dans les premiers jours de la phase aiguë [87].

Augmentation des enzymes musculaires

Elle est due à la souffrance métabolique des cellules musculaires parasitées par les larves de trichine et à l'infiltration des fibres par des polynucléaires neutrophiles et éosinophiles. La créatinine phosphokinase (CPK) et l'aldolase musculaire sont augmentées. D'autres enzymes musculaires, la lactico-déshydrogénase (LDH) ou les transaminases (aspartate aminotransférase [ASAT], alanine aminotransférase [ALAT]), sont également perturbées mais de moindre intérêt. Dès la 2^e semaine après l'infestation, la majorité des patients présente des taux sériques de CPK et d'aldolase supérieurs aux limites normales. L'aldolase présente les perturbations les plus marquées (en moyenne trois fois la normale). Le taux des enzymes musculaires décroît ensuite progressivement et revient à la normale vers la 8^e semaine. En raison de la précocité des perturbations et de leur spécificité, ces enzymes doivent être dosées dès la moindre suspicion de trichinellose.

Syndrome inflammatoire biologique

Les marqueurs habituels d'inflammation comme la *C reactive protein* (CRP) ou la vitesse de sédimentation sont discrètement augmentés. Plus de la moitié des sujets atteints ont ces marqueurs augmentés dès la première semaine. La normalisation s'effectue en 8 à 10 semaines.

Les autres examens d'orientation sont généralement peu spécifiques. Le protidogramme montre parfois une hypoalbuminémie (traduisant une malabsorption intestinale), souvent une hyper-alpha2- et surtout une hypergammaglobulinémie. Le lipidogramme montre souvent une hypocholestérolémie. L'examen parasitologique des selles est habituellement négatif, hormis la présence de cristaux de Charcot-Leyden, témoins de

l'hyperéosinophilie ; exceptionnellement, des trichines adultes ayant échappé à la lyse intestinale peuvent être observées. Le liquide céphalorachidien (LCR), ponctionné en cas de complication neurologique, peut montrer une réaction lymphocytaire, mais souvent seulement une hyperprotéinorachie modérée (0,75-0,80 g/l) sans réaction cellulaire.

Examens biologiques de confirmation

Sérodiagnostic

Les anticorps peuvent être détectables après le 15^e jour suivant l'infestation. La recherche d'IgA spécifiques dirigées contre les L1NN pourrait permettre une détection précoce de l'infection : plus de 80 % des sujets sont séropositifs après 3 semaines [88]. Le délai d'apparition des anticorps dépend de l'espèce de *Trichinella* et de la dose infestante (plus celle-ci est faible, plus les anticorps apparaissent tardivement). Une sérologie négative associée à des signes fortement évocateurs ne doit pas faire éliminer définitivement le diagnostic, et il ne faut pas hésiter à renouveler cet examen quelques jours plus tard. Les IgG atteignent un maximum en 4 mois et persistent ensuite plusieurs années [83].

De nombreuses méthodes sérologiques ont été décrites : hémagglutination indirecte, immunofluorescence indirecte, *enzyme-linked immunosorbent assay* (Elisa), agglutination au latex, contre-immunoélectrophorèse, *competitive inhibition assay* ou immuno-empreinte (*western blot*). Des réactions croisées avec d'autres parasitoses et des maladies de système sont possibles, mais peuvent être éliminées par la pratique du *western blot*. La Commission internationale sur les trichinelloses a émis une série de recommandations pour l'utilisation et l'interprétation de ces tests. Un test Elisa associé à l'immunofluorescence indirecte pour le dépistage et confirmé par un test *western blot* est une bonne méthode diagnostique sérologique [89].

Les antigènes d'excrétion-sécrétion isolés à partir de culture de parasites *in vitro*, parmi lesquels on retrouve les antigènes du groupe TSL-1, sont utilisés dans les méthodes Elisa. La sensibilité de ce test est proche de 100 %. Sans être standardisées, les méthodes d'obtention de ces antigènes sont publiées et reproductibles [90]. Les antigènes du groupe TSL-1 sont retrouvés dans les cellules stichocytaires et à la surface du parasite et partagent un épitope commun : le 3,6-didésoxy-D-arabino-hexose (tyvelose). Cet hexose a été synthétisé et est en cours d'évaluation dans un kit (Safe-Path Laboratories, LLC, Carlsbad, CA). L'immunofluorescence indirecte utilise des coupes congelées de muscles infestés ou des larves entières fixées. La lecture demande un personnel qualifié mais sa sensibilité est proche de 100 %. Le *western blot* utilise comme antigènes un extrait larvaire de *T. spiralis*. L'interprétation du test (présence de trois bandes spécifiques : 43, 44 et 64 kDa) tient compte de la présence d'anticorps spécifiques dirigés contre les antigènes de la famille du groupe TSL-1 [91].

Amplification génomique

Des études expérimentales chez la souris ont montré que la détection de larves circulantes par amplification génomique était possible lors des deux premières semaines suivant l'infection [92]. Cette méthode de diagnostic précoce est limitée aux laboratoires de recherche et doit être évaluée chez l'homme.

Biopsie musculaire

C'est l'examen de certitude, mais la présence de larves musculaires ne peut être détectée que 3 ou 4 semaines au minimum après l'infestation. La biopsie s'effectue dans le deltoïde, le triceps ou quadriceps. Le prélèvement est recueilli dans un tube contenant quelques gouttes de sérum physiologique. Il est examiné, à l'état frais, directement au microscope après écrasement entre deux lames de verre. L'examen après digestion artificielle chlorhydropepsique est recommandé afin de déterminer avec précision la charge parasitaire (nombre de larves par gramme de muscle). C'est également la seule méthode permettant d'isoler les espèces naturellement non encapsulées. Une observation récente rapporte également la présence de larves de *T. britovi* n'ayant pas encore développé leur capsule dans une biopsie musculaire précoce dont l'examen

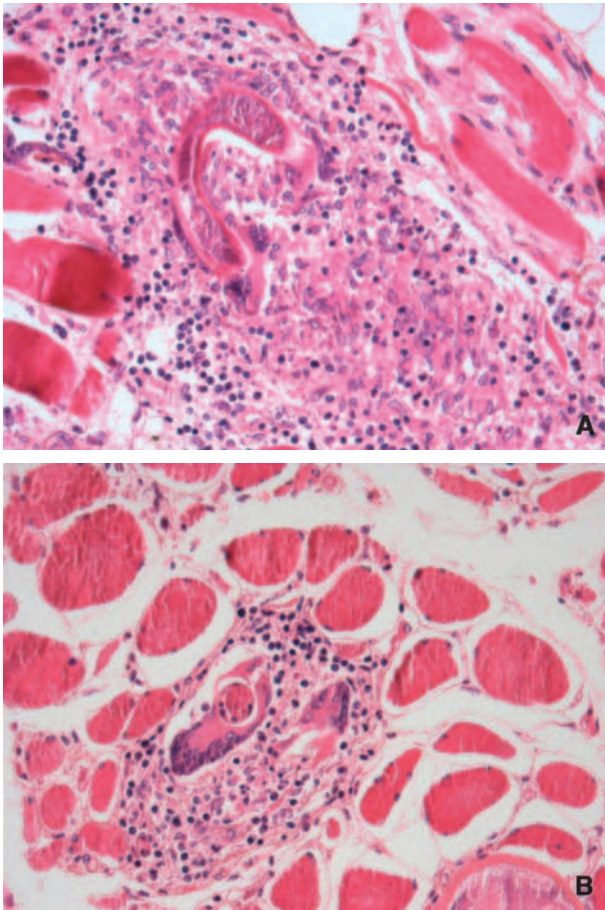


Figure 13. Examen anatomopathologique d'une biopsie musculaire (HES, grandissement 400) (collection I. Brochériou).

A. Granulome inflammatoire fait de lymphocytes, de macrophages et de quelques polynucléaires neutrophiles ou éosinophiles, détruisant un kyste larvaire développé dans une fibre musculaire striée.

B. Cellules géantes multinucléées développées au contact de débris de la cuticule hyaline parasitaire.

direct sans digestion était négatif [93]. L'intérêt des biopsies est double : elle permet la confirmation du diagnostic et l'isolement puis le typage de la souche après transfert à un animal réceptif (souris immunodéprimée par injection de cyclophosphamide) ou directement par amplification génomique (réservée à un laboratoire spécialisé). La spécificité de la biopsie musculaire est quasi parfaite mais sa sensibilité est médiocre, notamment dans les faibles infestations (inférieures à une larve par gramme de muscle). Cette technique est réservée, soit au dépistage des premiers cas (cas index) qui posent un problème diagnostique, soit aux formes graves hospitalisées non confirmées par d'autres techniques. La prescription de la biopsie musculaire pose souvent un problème éthique ; sa rentabilité est maximale quelques jours après la guérison clinique du malade et elle n'apporte pas de bénéfice au patient.

L'examen anatomopathologique traditionnel de la biopsie musculaire est moins intéressant car sa sensibilité est plus faible et il ne permet pas d'obtenir un parasite vivant. L'étude histologique met en évidence de multiples larves enkystées dans des fibres musculaires hypertrophiées qui ont souvent perdu leur striation. Au contact de certaines larves ou de certaines fibres musculaires striées atteintes s'est développée une réaction inflammatoire à corps étrangers associant des lymphocytes, des macrophages, des plasmocytes et quelques polynucléaires neutrophiles ou éosinophiles. Cette réaction inflammatoire peut, dans certains cas, détruire la larve et il s'y associe alors des cellules géantes plurinucléées situées autour de débris de la capsule parasitaire (Fig. 13). À distance, entre les fibres musculaires, quelques éléments inflammatoires mononucléés sont présents.

Circonstances du diagnostic

Un diagnostic rapide est impératif afin de traiter le malade et d'identifier un processus épidémique permettant la détection et le traitement des autres cas même s'ils ne sont pas encore symptomatiques [2]. Ce diagnostic est difficile si les cas sont isolés, plus facile dans un contexte épidémique. Il peut être évoqué dans trois types de situation : devant une symptomatologie clinique (l'association diarrhée - fièvre - myalgies - œdème de la face est caractéristique), devant une hyperéosinophilie (très évocatrice si elle est accompagnée de myalgies fébriles) et dans un contexte épidémique (où seront considérés comme cas potentiels tous les sujets ayant partagé le repas incriminé avec un ou des cas avérés). L'alerte est souvent donnée par les laboratoires d'analyses médicales qui concentrent les cas et constatent une brutale épidémie d'hyperéosinophilie dans leur clientèle. La vérification des enzymes musculaires et le sérodiagnostic permettent de conforter le diagnostic. La conduite à tenir en cas d'épidémie est détaillée dans le [Tableau 4](#). Un algorithme diagnostique est présenté dans le [Tableau 5](#) [67]. Il rassemble les signes cliniques et biologiques retrouvés lors de la maladie et permet de définir les cas peu probables, suspects, hautement probables et certains.

Diagnostic différentiel

Le diagnostic des premiers cas de trichinellose est souvent ignoré ou attribué à un banal syndrome grippal surtout en période hivernale épidémique. L'hyperéosinophilie permet de redresser le diagnostic. Une toxi-infection alimentaire ou une salmonellose peut être suspectée en cas de diarrhée fébrile mais, en cas de trichinellose, les coprocultures sont négatives et la survenue de myalgies doit attirer l'attention. D'autres causes de myosite peuvent également être confondues : polymyosite idiopathique, dermatomyosite, connectivites (Churg-Strauss), pyomyosites bactériennes et éventuellement sarcoïdose et cysticercose. Le diagnostic repose alors sur la biopsie musculaire et le sérodiagnostic. Le syndrome éosinophilie - myalgie, d'individualisation récente, est toutefois exceptionnel et incite à rechercher une éventuelle consommation de dérivés du L-tryptophane. La myalgie épidémique estivale de Bornholm, due à un virus coxsackie, ne s'accompagne pas d'hyperéosinophilie. En France, une distomatose ou une toxocarose peuvent également être évoquées devant une forte éosinophilie accompagnée de fièvre. Plus rarement, on pourra évoquer une hydatidose rompue, une hypodermose, ou chez le voyageur tropical, une bilharziose en phase d'invasion, qui peut parfois s'accompagner d'un œdème de la face. L'absence de myalgies et les sérodiagnostics permettront d'éliminer ces parasitoses.

“ Points forts

Diagnostic.

- Les examens biologiques montrent une hyperleucocytose avec éosinophilie, une augmentation des enzymes musculaires (CPK, aldolase) et des marqueurs inflammatoires (CRP).
- La confirmation du diagnostic est sérologique : dosage des anticorps spécifiques associant au moins une méthode de dépistage (Elisa et/ou immunofluorescence indirecte) et une méthode de confirmation (*western blot*).
- Un examen sérologique précoce négatif ne doit pas faire éliminer le diagnostic et doit être renouvelé après 15 jours.

Tableau 4.

Conduite à tenir devant une épidémie de trichinellose.

Rôle du médecin praticien	Rôle du biologiste	Rôle des autorités sanitaires
Identifier les cas index <i>Rechercher les signes typiques</i> <ul style="list-style-type: none"> • diarrhée, fièvre, œdème de la face, myalgies • hyperéosinophilie (> 1 G/l) et enzymes musculaires augmentées <i>Préciser les circonstances du diagnostic</i> <ul style="list-style-type: none"> • cas isolés (hospitalisé pour complication, pour suspicion de maladie auto-immune, de parasitose...) • cas groupés Alerter les autorités de santé publique <ul style="list-style-type: none"> • Directions départementales de l'action sanitaire et sociale (DDASS), des services vétérinaires (DSV) • Institut de veille sanitaire, Direction générale de la santé • Centre national de référence des <i>Trichinella</i> • membres de la Commission internationale sur la trichinellose Rechercher des cas similaires <ul style="list-style-type: none"> • famille et entourage • participants à une chasse, à un banquet • clients d'une même boutique • interviews médecins et laboratoires Traiter les patients <ul style="list-style-type: none"> • albendazole : 15 mg/kg/j en 2 prises pendant 10-15 j • corticothérapie (1 mg/kg/j de prednisolone) 	Confirmer le diagnostic <ul style="list-style-type: none"> • sérologie positive ou séroconversion • biopsie musculaire positive Rechercher des cas similaires <ul style="list-style-type: none"> • hyperéosinophilies associées à augmentation des enzymes musculaires Examiner la viande suspecte <ul style="list-style-type: none"> • examen microscopique à l'état frais puis après digestion chlorydropepsique Isoler la souche responsable de l'épidémie <ul style="list-style-type: none"> • typage par PCR sur des fragments biopsiques non fixés ou après passage sur un animal réceptif 	Alerter les services spécialisés <ul style="list-style-type: none"> • services de maladies infectieuses • laboratoires de parasitologie • DDASS et DSV d'autres régions Veiller au bon approvisionnement des pharmacies en albendazole Identifier la viande contaminante <ul style="list-style-type: none"> • enquête cas-témoins (s'enquérir sur la fréquence de consommation, sur le mode de cuisson, sur la quantité ingérée, sur le fournisseur, recherche de commensaux indemnes de maladie mais ayant manqué des repas) • recherche de restes ou de viande congelée • nature : viande crue de porc, sanglier, cheval... • origine : bouchers, grossistes, chasse, élevage artisanal ou familial Diffuser mesures de prophylaxie <ul style="list-style-type: none"> • cuisson suffisante (63 °C viande grise à cœur...) • renforcer contrôles vétérinaires

PCR : *polymerase chain reaction*.**Tableau 5.**

Algorithme diagnostique des trichinelloses chez l'homme [67].

Groupe	Caractéristiques
A	Fièvre Œdèmes de la face et périorbitaire Myalgies
B	Signes neurologiques Signes cardiaques Conjonctivite Hémorragie sous-ungéale Éruptions cutanées (exanthème maculopapulaire) Diarrhée
C	Éosinophilie (> 1 G/l) et/ou élévation des IgE totales Élévations des enzymes musculaires (CPK, aldolase)
D	Sérologie positive avec présence d'anticorps spécifique Séroconversion Biopsie musculaire positive

CPK : créatinine phosphokinase ; Ig : immunoglobulines. Le diagnostic de trichinellose est : peu probable : lors de la présence d'un signe A ou d'un signe B ou d'un signe C ; suspect : lors de l'association d'un signe A ou de deux signes B et d'un signe C ; hautement probable : lors de l'association de trois signes A et de deux signes C ; certain lors de l'association de trois signes A, deux C et un D ou lors de l'association de quelques signes A ou B, d'un C et un D.

■ Traitement

Le traitement repose sur des anthelminthiques benzimidazolés associés à une corticothérapie. L'efficacité du traitement dépend principalement de la précocité de sa mise en route. Bien souvent, le diagnostic de la maladie est fait à la phase aiguë et les différentes thérapeutiques sont alors peu efficaces. L'hospitalisation est nécessaire en cas de complications neurologiques ou cardiaques de façon à administrer les thérapeutiques spécifiques.

Anthelminthiques

Le principal anthelminthique utilisé est l'albendazole (Zentel®). Le mébendazole n'est pas commercialisé en France.

Ces produits sont surtout actifs lors de la phase intestinale sur les adultes, d'où l'importance d'une prescription précoce. Le mébendazole a prouvé son efficacité s'il était administré 48 heures après la contamination [94]. Lorsque le diagnostic est fait à la phase musculaire, ces thérapeutiques sont moins efficaces et ne semblent pas avoir d'action sur la durée des signes caractéristiques, ni sur l'évolution des signes biologiques. Cependant, n'ayant clairement établi ni le délai de survie des adultes, ni le délai d'émission des larves, on recommande l'administration d'anthelminthiques pendant les 4-6 semaines après infection. L'albendazole a une diffusion tissulaire aux doses usuelles et pourrait avoir un effet sur les larves encapsulées. Ces produits sont en principe contre-indiqués chez la femme enceinte, surtout lors du premier trimestre de la grossesse. L'albendazole peut être utilisé chez l'enfant de plus de 2 ans. Il est actuellement conseillé d'utiliser l'albendazole, en raison de sa bonne tolérance, 15 mg/kg/j, ou le mébendazole 5 mg/kg/j en deux prises au moment d'un repas gras pendant 10 à 15 jours [67].

Corticothérapie

Malgré l'absence d'étude contrôlée, l'adjonction au traitement spécifique d'une corticothérapie (1 mg/kg/j de prednisolone pendant 10 à 14 jours puis à diminuer progressivement) est fréquemment employée pour diminuer les signes imputables aux réactions d'hypersensibilité immédiate.

Des études ont notamment montré que l'adjonction d'une corticothérapie au traitement spécifique pouvait diminuer la durée de la fièvre, retarder l'expulsion des adultes intestinaux, ainsi que les processus d'encapsulation des larves musculaires et de ce fait prolonger l'éosinophilie sanguine. L'action inhibitrice

des corticoïdes sur la cytotoxicité des éosinophiles est recherchée lors du traitement des myosites, de la vascularite et pour prévenir les troubles neurologiques et cardiaques [30]. De plus, l'administration de dexaméthasone associée à l'albendazole augmente les taux sériques de sulfoxyde d'albendazole d'environ 50 % [67].

■ Prévention

Les réservoirs étant nombreux, en particulier sauvages, il est impossible d'envisager une éradication de la trichinellose. En revanche, la maladie peut être efficacement combattue par l'application de mesures domestiques individuelles et de santé publique [1, 2].

Mesures individuelles

Elles consistent à faire cuire à cœur ou à congeler les pièces de viande destinées à la consommation. Les larves infestantes de trichine sont tuées en 3 minutes à 58 °C et quasi instantanément à 63 °C. Ces températures sont atteintes lorsque la viande est grise à cœur. Les fours à micro-ondes ne sont pas recommandables pour cette cuisson. La congélation détruit les larves à des températures assez basses maintenues pendant des temps prolongés : - 22 °C (congélateurs domestiques) pendant 80 heures, - 26 °C pendant 48 heures et - 32 °C pendant 22 heures. Toutefois, la congélation domestique est à déconseiller comme méthode d'assainissement compte tenu de la cryorésistance de certaines espèces (*T. nativa* et *T. britovi*) et de l'augmentation de la cryorésistance d'espèce habituellement sensible chez certains hôtes (cheval, ours...). La salaison ne peut détruire les larves que si la teneur en eau libre est inférieure à 0,92 (maturation longue nécessaire). En principe, les salaisons industrielles à maturation longue permettent une destruction du parasite. Le fumage ne détruit pas les larves de trichine.

Mesures de santé publique

Des mesures sanitaires (contrôle de l'alimentation, dératisation...) appliquées dans les élevages porcins industriels éliminent en pratique le risque de trichinellose. En revanche le développement des élevages de porcs en plein air augmente les risques de contaminations par le lien avec la faune sauvage. De plus, des mesures de santé publique reposant sur l'inspection des viandes destinées à la consommation à l'abattoir et aux frontières sont appliquées. Elles sont encadrées par des directives européennes en tenant compte d'une part des viandes d'animaux abattus dans un pays membre de l'Union européenne, et d'autre part des importations en provenance de pays tiers (annexe V de l'arrêté du 10 juillet 1986 relatif à l'entrée en France de viandes fraîches d'animaux de boucherie destinés à la consommation (JO du 11/10/1986), reprenant les directives 77/96/CEE, 84/319/CEE et 89/321/CEE). Ces textes législatifs ont été récemment repris dans un règlement communautaire (CE N2075/2005) et détaillé avec précision les méthodes à employer pour détecter les larves de trichine. La trichinoscopie est maintenant interdite en France (examen microscopique de fragments de muscles écrasés dans un compresseur spécial) ; seule la digestion artificielle par traitement chlorhydropepsique de fragments de viande (Fig. 14) est retenue comme méthode standard. La pratique de tels examens est facilitée dans les abattoirs industriels par l'utilisation d'appareils permettant d'examiner plusieurs dizaines de prélèvements à la fois. Depuis 1998, les laboratoires français pratiquant ces tests doivent suivre un stage de formation spécialisée obligatoire. Un contrôle de qualité avec des échantillons calibrés a été mis en place depuis 2003 et garantit la sensibilité du test pratiqué. L'inspection des carcasses de gros gibiers (sanglier) est également obligatoire avant la consommation (directive 92/45/CEE). Des dérogations de ce dernier cas peuvent être possibles, notamment si la viande de gibier est consommée par le chasseur et n'est pas commercialisée. Les chiffres disponibles en France montrent que sur 550 000 sangliers abattus à la chasse chaque année, seulement



Figure 14. Larves 1 musculaires de *Trichinella spiralis* isolées après digestion artificielle par traitement chlorhydropepsique de fragments de viande (collection A. De Bruyne).

5 à 7 000 ont fait l'objet d'un contrôle officiel. Plus de 300 000 tests individuels sont réalisés chaque année en France pour contrôler le gibier, les espèces porcines et chevalines. En 2006, ce chiffre atteindra 1 million de carcasses contrôlées avec la mise en place du nouveau règlement communautaire imposant le contrôle individuel des porcs reproducteurs et porcs de plein air. Le coût par animal abattu atteint 1 à 2 € par porc et 20 € pour le cheval. Il a été montré que le coût de ces analyses restait peu élevé par rapport au coût social et médical de la maladie [95]. Depuis 1985, un document certifiant l'absence de trichines doit accompagner chaque carcasse d'équidé importée ou abattu dans l'Union européenne (UE). De plus, une éducation du public par les médias devra attirer son attention sur les modes d'infestation habituels et tenter de modifier l'habitude de consommer la viande crue ou de la viande à risque au cours de voyages.

“ Points forts

Mesures préventives.

- L'éradication n'est pas envisageable.
- Les mesures sanitaires de dératisation des élevages porcins et l'inspection systématique des viandes destinées à la consommation sont efficaces. Les produits de la chasse (sangliers et autres carnivores) distribués hors des circuits commerciaux échappent au contrôle sanitaire et sont donc dangereux.
- La prévention individuelle recommandée est la cuisson à cœur des viandes (« gris à cœur »).
- La congélation, peu efficace, n'est pas une mesure domestique suffisante pour éliminer le risque de transmission.

■ Conclusion

Parasitose cosmopolite pouvant être efficacement combattue par l'application de mesures domestiques et de santé publique, les trichinelloses humaines et animales doivent être considérées comme une maladie réémergente à travers le monde. La France a considérablement renforcé, depuis 2000, son système de prévention tant au niveau des abattoirs qu'au niveau des alertes lors de contaminations humaines. L'application de ces mesures a permis de ne plus déplorer d'épidémie autochtone de grande envergure ces dernières années. En revanche, des épidémies sont encore fréquentes dans certains pays d'Europe de l'Est. C'est pourquoi les connaissances épidémiologiques, la symptomatologie et le diagnostic de cette maladie ne doivent pas être méconnus.

Ces dernières années, de nombreux progrès ont été effectués dans la connaissance de la répartition géographique et la taxonomie grâce à la mise au point de méthodes de typage des espèces et dans le diagnostic biologique grâce à l'utilisation de tests sérologiques plus spécifiques. Un diagnostic précoce permet d'instaurer rapidement le traitement spécifique et symptomatique et diminue ainsi l'incidence des complications graves.



Références

- [1] Campbell WC. *Trichinella and trichinosis*. New York: Plenum Press; 1983 (581p).
- [2] Soulé C, Dupouy-Camet J. *La trichinellose, une zoonose en évolution*. Paris: CNEVA-OIE; 1991 (292p).
- [3] Pozio E, La Rosa G, Rossi P, Murrell KD. Biological characterisation of *Trichinella* isolates from various host species and geographical region. *J Parasitol* 1992;**78**:647-53.
- [4] CNR des. *Trichinella*, Paris, site web: <http://monsieur.wanadoo.fr/cnrdestrichinella/>.
- [5] Stewart GL, Despommier DD, Burnham J, Raines KM. *Trichinella spiralis*: Behavior, structure, and biochemistry of larvae following exposure to components of the host enteric environment. *Exp Parasitol* 1987;**63**:195-204.
- [6] Despommier DD. How does *Trichinella spiralis* make itself at home? *Parasitol Today* 1998;**14**:318-23.
- [7] La Rosa G, Pozio E, Rossi P, Murrell KD. Allozyme analysis of *Trichinella* isolates from various host species and geographical regions. *J Parasitol* 1992;**78**:641-6.
- [8] Mydnynski LJ, Dick TA. The use of enzyme polymorphisms to identify genetic differences in the genus *Trichinella*. *J Parasitol* 1985;**71**:671-7.
- [9] Pozio E, La Rosa G, Murrell KD, Lichtenfels JR. Taxonomic revision of the genus *Trichinella*. *J Parasitol* 1992;**78**:654-9.
- [10] Nagano I, Wu Z, Matsuo I, Pozio E, Takahashi Y. Identification of *Trichinella* genotypes by polymerase chain reaction-restriction fragment length polymorphism of mitochondrial cytochrome c oxidase subunit I gene. *Int J Parasitol* 1999;**29**:1113-20.
- [11] Pozio E, Owen IL, La Rosa G, Sacchi L, Rossi P, Corona S. *Trichinella papuae* n.sp. (Nematoda), a new non-encapsulated species from domestic and sylvatic swine of Papua New Guinea. *Int J Parasitol* 1999;**29**:1825-39.
- [12] Pozio E, Foggin CM, Marucci G, La Rosa G, Sacchi L, Corona S, et al. *Trichinella zimbabwensis* n.sp. (Nematoda), a new non-encapsulated species from crocodiles (*Crocodylus niloticus*) in Zimbabwe also infecting mammals. *Int J Parasitol* 2002;**32**:1787-99.
- [13] Pozio E, La Rosa G. *Trichinella murrelli* n. sp: etiological agent of sylvatic trichinellosis in temperate areas of North America. *J Parasitol* 2000;**86**:134-9.
- [14] Zarlenga DS, Chute MB, Martin A, Kapel CM. A multiplex PCR for unequivocal differentiation of all encapsulated and non-encapsulated genotypes of *Trichinella*. *Int J Parasitol* 1999;**29**:1859-67.
- [15] Rombout YB, Bosch S, Van der Giessen JW. Detection and identification of eight *Trichinella* genotypes by reverse line blot hybridization. *J Clin Microbiol* 2001;**39**:642-6.
- [16] De Bruyne A, Yera H, Le Guerhier F, Boireau P, Dupouy-Camet J. Simple species identification of *Trichinella* isolates by amplification and sequencing of the 5S ribosomal DNA intergenic spacer region. *Vet Parasitol* 2005;**132**:57-61.
- [17] Pozio E. New patterns of *Trichinella* infections. *Vet Parasitol* 2001;**98**:133-48.
- [18] Owen IL, Gomez Morales MA, Pezzotti P, Pozio E. *Trichinella* infection in a hunting population of Papua New Guinea suggests an ancient relationship between *Trichinella* and human beings. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 2005;**99**:618-24.
- [19] La Rosa G, Marucci G, Pozio E. Biochemical analysis of encapsulated and non-encapsulated species of *Trichinella* (Nematoda, *Trichinellidae*) from cold- and warm-blooded animals reveals a high genetic divergence in the genus. *Parasitol Res* 2003;**91**:462-6.
- [20] Boireau P, Vayssier M, Fabien JF, Perret C, Calamel M, Soule C. Characterization of eleven antigenic groups in *Trichinella* genus and identification of stage and species markers. *Parasitology* 1997;**115**:641-51.
- [21] Khan WI, Collins SM. Immune-mediated alteration in gut physiology and its role in host defence in nematode infection. *Parasite Immunol* 2004;**26**:319-26.
- [22] Friend DS, Ghildyal N, Austen KF, Gurish MF, Matsumoto R, Stevens RL. Mast cells that reside at different locations in the jejunum of mice infected with *Trichinella spiralis* exhibit sequential changes in their granule ultrastructure and chymase phenotype. *J Cell Biol* 1996;**135**:279-90.
- [23] Bell RG. The generation and expression of immunity to *Trichinella spiralis* in laboratory rodents. *Adv Parasitol* 1998;**41**:149-217.
- [24] Ramaswamy K, Negrao-Correa D, Bell R. Local intestinal immune responses to infections with *Trichinella spiralis*: realtime, continuous assay of cytokines in the intestinal (afferent) and efferent thoracic duct lymph of rabbits. *J Immunol* 1996;**156**:4328-37.
- [25] Khan WI, Vallance BA, Blennerhassett PA, Deng Y, Verdu EF, Matthaei KI, et al. Critical role for signal transducer and activator of transcription factor 6 in mediating intestinal muscle hypercontractility and worm expulsion in *Trichinella spiralis*-infected mice. *Infect Immun* 2001;**69**:838-44.
- [26] Watanabe N, Bruschi F, Korenaga M. IgE: a question of protective immunity in *Trichinella spiralis* infection. *Trends Parasitol* 2005;**21**:175-8.
- [27] Finkelman FD, Shea-Donohue T, Goldhill J, Sullivan CA, Morris SC, Madden KB, et al. Cytokine regulation of host defence against parasitic gastrointestinal nematodes: lessons from studies with rodent models. *Annu Rev Immunol* 1997;**15**:505-33.
- [28] Lawrence CE, Paterson JC, Higgins LM, MacDonald TT, Kennedy MW, Garside P. IL-4-regulated enteropathy in an intestinal nematode infection. *Eur J Immunol* 1998;**28**:2672-84.
- [29] Stewart GL, Na H, Smart L, Seelig Jr. LL. The temporal relationship among anti-parasite immune elements expressed during the early phase of infection of the rat with *Trichinella spiralis*. *Parasitol Res* 1999;**85**:672-7.
- [30] Fourestie V, Douceron H, Brugieres P, Ancelle T, Lejonc JL, Gherardi RK. Neurotrichinosis. A cerebrovascular disease associated with myocardial injury and hypereosinophilia. *Brain* 1993;**116**:603-16.
- [31] Despommier DD. *Trichinella spiralis*: the worm that would be virus. *Parasitol Today* 1990;**6**:193-6.
- [32] Jasmer DP. *Trichinella spiralis* and subversion of differentiated mammalian skeletal muscle cells. *Parasitol Today* 1995;**11**:185-8.
- [33] Beiting DP, Bliss SK, Schlafer DH, Roberts VL, Appleton JA. Interleukin-10 limits local and body cavity inflammation during infection with muscle-stage *Trichinella spiralis*. *Infect Immun* 2004;**72**:3129-37.
- [34] Murrell KD. *Trichinella spiralis*: acquired immunity in swine. *Exp Parasitol* 1985;**59**:347-54.
- [35] Pozio E. The broad spectrum of *Trichinella* hosts: from cold-to warm-blooded animals. *Vet Parasitol* 2005;**132**:113-4.
- [36] Soulé C, Dupouy-Camet J, Georges P, Ancelle T, Gillet JP, Vaissaire J, et al. Experimental trichinellosis in horses: biological and parasitological evaluation. *Vet Parasitol* 1989;**31**:19-36.
- [37] Dupouy-Camet J. Trichinellosis: a worldwide zoonosis. *Vet Parasitol* 2000;**93**:191-200.
- [38] Lancastre F, Houin R, Campana-Rouget Y, Le Fichoux Y, Deniau M. Découverte en France dans la région de Bourgogne - Franche-Comté d'un foyer de trichinose sauvage. *Ann Parasitol Hum Comp* 1973;**48**:315-7.
- [39] Pozio E, La Rosa G, Serrano FJ, Barrat J, Rossi L. Environmental and human influence on the ecology of *Trichinella spiralis* and *Trichinella britovi* in Western Europe. *Parasitology* 1996;**113**:527-33.
- [40] Laboulbène A. In: *Relation de la première épidémie de trichinose constatée en France*. Bull Acad Méd; 1881. p. 206-8.
- [41] Boireau P, Vallée I, Roman T, Perret C, Mingyuan L, Gamble HR, et al. *Trichinella* in horses: a low frequency infection with high human risk. *Vet Parasitol* 2000;**93**:309-20.

- [42] Bourée P, Bouvier JB, Passeron J, Galanaud P, Dormont J. Outbreaks of trichinosis near Paris. *BMJ* 1979;1:1047-9.
- [43] Solignac M, Gradwohl P, Camo J, Selles R. Trichinose familiale après consommation de viande de sanglier. *Nouv Presse Med* 1977;6:2995-6.
- [44] Goldenbaum M, Méchali D. Trichinose conjugale. *Gaz Med Fr* 1979;86:1239-43.
- [45] Zerolo J, Bremond CH, Lucena-Flores A, Degrandi G. Un cas de trichinose autochtone. *Méditerranée Méd* 1981;242:31-6.
- [46] Igual JP, Faugère B, Pene P. La trichinose en Provence. À propos d'une épidémie familiale. *Bull Soc Pathol Exot* 1985;78:473-7.
- [47] Recco P, Arlet P, Delisle B, Bessieres MH. À propos d'une épidémie de trichinose survenue dans la Haute-Garonne après consommation de sanglier contaminé. *Bull Soc Fr Parasitol* 1986;4:55-7.
- [48] Ancelle T, Dupouy-Camet J, Bougnoux ME, Fourestié V, Petit H, Mougeot G, et al. Two outbreaks of trichinosis caused by horse meat in France in 1985. *Am J Epidemiol* 1988;127:1302-11.
- [49] Ancelle T, Dupouy-Camet J, Bresson C, Lapierre J. Une épidémie de 39 cas de trichinose due à la consommation de sanglier dans le Cher en 1985. *Bull Épidémiol Hebd* 1989;1:1-2.
- [50] Watré P, Dewilde A, Duriez D, Hacot C. La trichinose humaine : une parasitose toujours d'actualité (à propos de 15 observations). *Med Hyg (Geneve)* 1986;44:613-7.
- [51] Durant J, Toussaint-Gari M, Bernard E, Marty P, Le Fichoux Y, Dellamonica P. Épidémie familiale de trichinose due à la consommation de sanglier dans les Alpes-Maritimes. *Sem Hop Paris* 1991;67:1507-12.
- [52] Roumier M, Milhe PH, Hautefort B, Benoist B. Quatre cas de trichinose en Camargue par consommation de viande de sanglier. *Med Mal Infect* 1992;22:947-8.
- [53] Laurichesse H, Cambon M, Perre D, Ancelle T, Mora M, Hubert B, et al. Outbreak of trichinosis in France associated with eating horse meat. *Commun Dis Rep CDR Rev* 1997;7:69-73.
- [54] Bernard E, Ozouf N, Gari-Toussaint M, Marty P, Pozio E, Le Fichoux Y, et al. Deux épidémies familiales de trichinose. *Med Mal Infect* 1995;25:611-4.
- [55] Ancelle T, Dupouy-Camet J, Desenclos JC, Maillot E, Savage-Houze S, Charlet F, et al. A multifocal outbreak of trichinellosis linked to horse meat imported from North America to France in 1993. *Am J Trop Med Hyg* 1998;59:615-9.
- [56] Basset D, Thiebaut MM, Pratlong F, Abraham B, Moryoussef A, Baldet P, et al. Épidémies familiales de trichinose dues à l'ingestion de sanglier sauvage dans la région du Languedoc. *Bull Épidémiol Hebd* 1995;44:195.
- [57] Maillot E, Desenclos JC, Dupouy-Camet J, Aubert P. Une épidémie de trichinellose limitée liée à la consommation de viande chevaline importée du Mexique, septembre 1994. *Bull Épidémiol Hebd* 1997;49:217-8.
- [58] Dupouy-Camet J, Allegretti S, Truong TP. Enquête sur l'incidence de la trichinellose en France (1994-1995). *Bull Épidémiol Hebd* 1998;28:122-3.
- [59] Haeghebaert S, Servat M, Duchon C, Minet JC, Eagrech A, Thiese I, et al. Outbreak of trichinellosis in the Midi-Pyrénées region of France January - March 1998. *Euro Surveill* 1998;3:83-5.
- [60] Hemery C, Haeghebaert S. New outbreak of trichinellosis in the Midi-Pyrénées region of France, September-October 1998. *Euro Surveill* 1999;4:13-4.
- [61] Ranque S, Faugère B, Pozio E, La Rosa G, Tamburrini A, Pellissier JF, et al. *Trichinella pseudospiralis* outbreak in France. *Emerg Infect Dis* 2000;6:543-7.
- [62] Ancelle T, Dupouy-Camet J. Surveillance de la trichinellose en France. In: *Surveillance nationale des maladies infectieuses 1998-2000. Institut de Veille Sanitaire éditeur*. 2003. p. 341p.
- [63] Dupouy-Camet J, Ancelle T, De Bruyne A. Surveillance de la trichinellose humaine en France. Rapport du CNR des *Trichinella*, 1^{er} janvier 2002 - 31 décembre 2004. 29p.
- [64] Gari-Toussaint M, Tieulié N, Baldin JL. Trichinellose à *Trichinella britovi* dans les Alpes-Maritimes après consommation de viande de sanglier congelée, automne 2003. *Bull Épidémiol Hebd* 2004;21:87-8.
- [65] Ancelle T, De Bruyne A, Niang M, Poisson DM, Prazuck T, Fur A, et al. Épidémie de trichinellose à *Trichinella nativa* due à la consommation de viande d'ours, France, 2005. *Bull Épidémiol Hebd* 2006;14:96-98.
- [66] La Rosa G, Pozio E, Barrat J, Blancou J. Identification of sylvatic *Trichinella* (T3) in foxes from France. *Vet Parasitol* 1991;40:113-7.
- [67] Dupouy-Camet J, Kociecka W, Bruschi F, Bolas-Fernandez F, Pozio E. Opinion on the diagnosis and treatment of human trichinellosis. *Expert Opin Pharmacother* 2002;3:1117-30.
- [68] Bournerias I, Danis M, Nozais JP, Gay F, Rosenheim M, Duflo B, et al. Signes cutanés de la trichinose. À propos de l'épidémie de 1985. *Ann Dermatol Venerol* 1986;113:1139-44.
- [69] el Koussa S, Chemaly R, Fabre-Bou Abboud V, Tamraz J, Haddad N. Trichinose et thrombose du sinus caverneux cérébral. *Rev Neurol* 1994;150:464-6.
- [70] Ellrodt A, Halfon P, Le Bras P, Halimi P, Bourée P, Desi M, et al. Multifocal central nervous system lesions in three patients with trichinosis. *Arch Neurol* 1987;44:432-4.
- [71] Feydy A, Touze E, Miaux Y, Bolget F, Martin-Duverneuil N, Laplane D, et al. MRI in a case of neurotrichinosis. *Neuroradiology* 1996;38(suppl1):S80-S82.
- [72] De Graef M, Smadja P, Benis J, Turpin F, Liouane M, Viaud B, et al. Neurotrichinose: à propos d'une observation documentée par IRM. *J Radiol* 2000;81:817-9.
- [73] Cortez A, Boisnic S, Blety O, Thervet F, Chomette G. À propos de 2 cas nécropsiques de trichinose humaine. Étude anatomo-clinique. *Sem Hop Paris* 1987;63:1363-7.
- [74] Andy JJ, O'Connell JP, Daddario RC, Robert WC. Trichinosis causing extensive ventricular mural endocarditis with superimposed thrombosis. *Am J Med* 1977;63:824-9.
- [75] Bessoudo R, Marrie TJ, Smith ER. Cardiac involvement in trichinosis. *Chest* 1981;79:698-9.
- [76] Jacob L, Sicard D, Dupouy-Camet J, Lapierre J, Gobert JG, Cremer GA. Œdème généralisé, exsudation protéique intestinale sans diarrhée avec franche hypoalbuminémie révélatrice d'une trichinose. *Presse Med* 1986;15:2120.
- [77] Renier JF, Goeau-Brissonniere O, Vercken JB, Tavakoli R, de Cervens T, Lesur G, et al. L'entérite aiguë nécrosante : une complication rare de la trichinose. *Gastroenterol Clin Biol* 1990;14:408-9.
- [78] Kociecka W. Trichinellosis. In: MacLoad C, editor. *Parasitic infections in pregnancy and the newborn. Oxford Medical Publications*. Oxford University Press; 1988. p. 216-26.
- [79] Kociecka W. Trichinellosis: human disease, diagnosis and treatment. *Vet Parasitol* 2000;93:365-83.
- [80] Doby JM. Couatarmanac'h A, Campion JP, Beurton D, Gendre B. Trichinose humaine et immunodépression. Un cas chez un greffé rénal. *Med Mal Infect* 1984;14:293-8.
- [81] Louthrenoo W, Mahanuphab P, Sanguanmitra P, Thamprasert K. Trichinosis mimicking polymyositis in a patient with human immunodeficiency virus infection. *Br J Rheumatol* 1993;32:1025-6.
- [82] Jacobson ES, Jacobson HG. Trichinosis in an immunosuppressed human host. *Am J Clin Pathol* 1977;68:791-4.
- [83] Harms G, Binz P, Feldmeier H, Zwingenberger K, Schleeauf D, Dewes W, et al. Trichinosis: a prospective controlled study of patients ten years after acute infection. *Clin Infect Dis* 1993;17:637-43.
- [84] Dupouy-Camet J, Paugam A, De Pinieux G, Lavarde V, Vieillefond A. *Trichinella murelli*: pathological features in human muscles at different delays after infection. *Parasite* 2001;8(suppl2):S176-S179.
- [85] Andrews JR, Ainsworth R, Abernathy D. *Trichinella pseudospiralis* in humans: description of a case and its treatment. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1994;88:200-3.
- [86] Jongwutiwee S, Chantachum N, Fraivichianl P, Siriyaatienl P, Tamburrini A, La Rosa G, et al. First outbreak of human trichinellosis caused by *Trichinella pseudospiralis*. *Clin Infect Dis* 1998;26:111-5.
- [87] Dupouy-Camet J, Paugam A, Picard F, Ancelle T. Lymphopénie au cours de la trichinose. *Presse Med* 1994;23:95.
- [88] Mendez-Loredo B, Martinez Y, Zamora R, Chapa-Ruiz R, Salinas-Tobon R. Class specific antibody responses to newborn larva antigens during *Trichinella spiralis* human infection. *Parasite* 2001;8:152-7.
- [89] Gamble HR, Pozio E, Bruschi F, Nockler K, Kapel CM, Gajadhar AA. International Commission on Trichinellosis: recommendations on the use of serological tests for the detection of *Trichinella* infection in animals and man. *Parasite* 2004;11:3-13.
- [90] Gamble HR, Anderson WR, Graham CE, Murell KD. Diagnosis of swine trichinosis by enzyme-linked immunosorbent assay (Elisa) using an excretory-secretory antigen. *Vet Parasitol* 1983;13:349-61.

- [91] Yera H, Andiva S, Perret C, Limonne D, Boireau P, Dupouy-Camet J. Development and evaluation of a western blot kit for the diagnosis of human trichinellosis. *Clin Diagn Lab Immunol* 2003;**10**:793-6.
- [92] Robert F, Houzé S, Cabié A, Dupouy-Camet J. Detection by polymerase chain reaction of *Trichinella spiralis* larvae in blood of infected patients. *Parasite* 1996;**3**:391-3.
- [93] Nezri M, Ruer J, De Bruyne A, Cohen-Valensi R, Pozio E, Dupouy-Camet J. First report of a human case of trichinellosis due to *Trichinella britovi* after jackal (*Canis aureus*) meat consumption in Algeria. *Bull Soc Pathol Exot* 2006;**99**:94-95.
- [94] Kociecka W, Gustowska L, Mrozewicz B. Effect of early prophylactic therapy in patients infected with *T. spiralis*. In: Ortega-Pierres G, Gamble R, Van Knapen F, Wakelin D editors. *Trichinellosis. Proceedings of the 9th international conference on trichinellosis*. Mexico: Germar Press; 1996. p. 635-41.
- [95] Ancelle T, Renaud G, Dupouy-Camet J, Foulon G. Évaluation du coût médical et social de deux épidémies de trichinose survenues en France en 1985. *Rev Épidémiol Santé* 1990;**38**:179-86.

A. De Bruyne, Assistant hospitalo-universitaire.

Université Paris-Descartes, Faculté de médecine, Hôpital Cochin. Laboratoire de parasitologie-mycologie, Centre national de référence des *Trichinella*, 27, rue du Faubourg-Saint-Jacques, 75014 Paris, France.

I. Vallée, Chargée de recherche AFSSA.

UMR BIPAR INRA-AFSSA-ENVA-UPMV, LNR Parasites, 23, avenue Général-De-Gaulle, 94700 Maisons-Alfort, France.

T. Ancelle, Maître de conférences des Universités, praticien hospitalier.

Université Paris-Descartes, Faculté de médecine, Hôpital Cochin. Laboratoire de parasitologie-mycologie, Centre national de référence des *Trichinella*, 27, rue du Faubourg-Saint-Jacques, 75014 Paris, France.

I. Brochériou, Praticien hospitalier.

Université Pierre et Marie Curie, Groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière, service d'anatomie et cytologie pathologique, 47-83, boulevard de l'Hôpital, 75651 Paris cedex 13, France.

A. Bonafé, Professeur des Universités, praticien hospitalier.

Centre hospitalier, université de Montpellier, Hôpital Gui de Chauliac, service de neuroradiologie, avenue Bertin Sans, 34295 Montpellier cedex, France.

P. Boireau, Inspecteur en chef en santé publique, vétérinaire.

UMR BIPAR INRA-AFSSA-ENVA-UPMV, LNR Parasites, 23, avenue Général-De-Gaulle, 94700 Maisons-Alfort, France.

J. Dupouy-Camet, Professeur des Universités, praticien hospitalier (jean.dupouy-camet@cch.aphp.fr).

Université Paris-Descartes, Faculté de médecine, Hôpital Cochin. Laboratoire de parasitologie-mycologie, Centre national de référence des *Trichinella*, 27, rue du Faubourg-Saint-Jacques, 75014 Paris, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : De Bruyne A, Vallée I, Ancelle T., Brochériou I., Bonafé A., Boireau P., Dupouy-Camet J. Trichinelloses. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Maladies infectieuses, 8-517-A-10, 2006.

Disponibles sur www.emc-consulte.com



Arbres
décisionnels



Iconographies
supplémentaires



Vidéos /
Animations



Documents
légaux



Information
au patient



Informations
supplémentaires



Auto-
évaluations