



HAL
open science

La trichinellose : mise au point des connaissances en 2010

Maud Poirrier

► **To cite this version:**

Maud Poirrier. La trichinellose : mise au point des connaissances en 2010. Sciences pharmaceutiques. 2010. dumas-00593177

HAL Id: dumas-00593177

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-00593177>

Submitted on 13 May 2011

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

LA TRICHINELLOSE :

Mise au point des connaissances en 2010

THESE PRESENTEE POUR L'OBTENTION DU TITRE DE DOCTEUR EN PHARMACIE
DIPLOME D'ETAT

Maud POIRRIER

Née le 10/04/1984 à Chambéry (73)

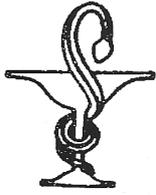
Thèse soutenue publiquement à la Faculté de Pharmacie de Grenoble
le 18/05/2010

Membres du jury :

- **Mme Claudine Pinel**, *Président du jury, Docteur en Pharmacie, Maître de conférences et Praticien Hospitalier*
- **Mme Delphine Aldebert**, *Directeur de thèse, Docteur en Pharmacie, Maître de conférences*
- **Mme Marie-Pierre Brenier-Pinchart**, *Docteur en Médecine, Maître de conférences et Praticien Hospitalier*
- **M. Christophe Lopez**, *Docteur en Pharmacie d'officine*

La faculté de Pharmacie de Grenoble n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ; ces opinions sont considérées comme propres à leurs auteurs.





UFR
DE PHARMACIE
DE GRENOBLE

UNIVERSITE
JOSEPH FOURIER
SCIENCES. TECHNOLOGIE. SANTÉ.



UNIVERSITE JOSEPH FOURIER
FACULTE DE PHARMACIE DE GRENOBLE
Domaine de la Merci 38700 LA TRONCHE

Doyen de la Faculté : Mme le Professeur **Renée GRILLOT**
Vice -Doyen et Directeur des Etudes : Mme **Edwige NICOLLE**

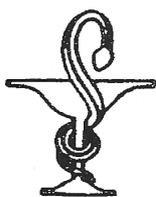
Année 2009-2010

PROFESSEURS A L'UFR DE PHARMACIE (N=17)

| | | |
|---------------------|------------|---|
| BAKRI | Aziz | Pharmacie Galénique et Industrielle, Formulation et Procédés Pharmaceutiques (LR) |
| BOUMENDJEL | Ahcène | Chimie Organique (D.P.M.) |
| BURMEISTER | Wilhelm | Physique (U.V.H.C.I) |
| CALOP | Jean | Pharmacie Clinique (PU-PH) |
| DANEL | Vincent | Toxicologie (SMUR SAMU / PU-PH) |
| DECOUT | Jean-Luc | Chimie Inorganique (D.P.M.) |
| DROUET | Christian | Immunologie Médicale (GREPI – TIMC) |
| DROUET | Emmanuel | Microbiologie (U.V.H.C.I) |
| FAURE | Patrice | Biochimie (HP2 / PU-PH) |
| GODIN-RIBUOT | Diane | Physiologie – Pharmacologie (HP2) |
| GRILLOT | Renée | Parasitologie - Mycologie Médicale (Directeur UFR / LAPM, PU-PH) |
| LENORMAND | Jean Luc | Ingénierie Cellulaire, Biothérapies (Therex, TIMC) |
| PEYRIN | Eric | Chimie Analytique (D.P.M.) |
| SEVE | Michel | Biochimie - Biotechnologie (IAB, PU-PH) |
| RIBUOT | Christophe | Physiologie - Pharmacologie (HP2) |
| ROUSSEL | Anne-Marie | Biochimie Nutrition (L.B.F.A) |
| WOUESSIDJEW | Denis | Pharmacotechnie (D.P.M.) |

Mise à jour le 03/09/2009

DOMAINE DE LA MERCI - 38706 LA TRONCHE CEDEX - FRANCE - TELEPHONE +33 (0)4 76 63 71 00 - FAX +33 (0)4 76 63 71 70



UFR
DE PHARMACIE
DE GRENOBLE

UNIVERSITE
JOSEPH FOURIER
SCIENCES. TECHNOLOGIE. SANTÉ.



UNIVERSITE JOSEPH FOURIER
FACULTE DE PHARMACIE DE GRENOBLE
Domaine de la Merci 38700 LA TRONCHE

Doyen de la Faculté : Mme le Professeur Renée GRILLOT
Vice –Doyen et Directeur des Etudes : Mme Edwige NICOLLE

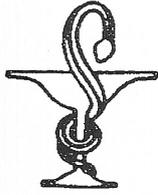
Année 2009-2010

MAITRES DE CONFERENCES DE PHARMACIE (n = 32)

| | | |
|--------------------|------------|---|
| ALDEBERT | Delphine | Parasitologie - Mycologie (L.A.P.M) |
| ALLENET | Benoît | Pharmacie Clinique (ThEMAS TIMC-IMAG / MCU-PH) |
| BATANDIER | Cécile | Nutrition et Physiologie (L.B.F.A) |
| BRETON | Jean | Biologie Moléculaire / Biochimie (L.C.I.B - LAN) |
| BRIANCON-MARJOLLET | Anne | Physiologie Pharmacologie (HP2) |
| BUDAYOVA SPANO | Monika | Biophysique (U.V.H.C.I) |
| CAVAILLES | Pierre | Biologie Cellulaire et génétique (L.A.P.M) |
| CHOISNARD | Luc | Pharmacotechnie (D.P.M) |
| DELETRAZ-DELPORTE | Martine | Droit Pharmaceutique |
| DEMEILLIERS | Christine | Biochimie (L.B.F.A.) |
| DURMORT-MEUNIER | Claire | Biotechnologies (I.B.S.) |
| GEZE | Annabelle | Pharmacotechnie (D.P.M.) |
| GERMI | Raphaële | Microbiologie (U.V.H.C.I. / MCU-PH) |
| GILLY | Catherine | Chimie Thérapeutique (D.P.M.) |
| GROSSET | Catherine | Chimie Analytique (D.P.M.) |
| GUIEU | Valérie | Chimie Analytique (D.P.M) |
| HININGER-FAVIER | Isabelle | Biochimie (L.B.F.A) |
| JOYEUX-FAURE | Marie | Physiologie –Pharmacologie (HP2) |
| KRIVOBOK | Serge | Biologie Végétale et Botanique (L.C.B.M) |
| MOUHAMADOU | Bello | Cryptogamie, Mycologie Générale (L.E.C.A) |
| MORAND | Jean-Marc | Chimie Thérapeutique (D.P.M.) |
| MELO DE LIMA | Christelle | Probabilités Biostatistiques (L.E.C.A) |
| NICOLLE | Edwige | Chimie Organique (D.P.M.) |
| PEUCHMAUR | Marine | Chimie Organique (D.P.M) |
| PINEL | Claudine | Parasitologie - Mycologie Médicale (CIB / MCU-PH) |
| RACHIDI | Walid | Biochimie (L.C.I.B) |
| RAVEL | Anne | Chimie Analytique (D.P.M.) |
| RAVELET | Corinne | Chimie Analytique (D.P.M.) |
| SOUARD | Florence | Pharmacognosie (D.P.M) |
| TARBOURIECH | Nicolas | Biophysique (U.V.H.C.I.) |
| VANHAVERBEKE | Cécile | Chimie organique (D.P.M.) |
| VILLET | Annick | Chimie Analytique (VP Form Adjoint UJF, D.P.M.) |

Mise à jour le 03/09/2009

DOMAINE DE LA MERCI - 38706 LA TRONCHE CEDEX - FRANCE - TELEPHONE +33 (0)4 76 63 71 00 - FAX +33 (0)4 76 63 71 70



UFR
DE PHARMACIE
DE GRENOBLE

UNIVERSITE
JOSEPH FOURIER
SCIENCES. TECHNOLOGIE. SANTÉ.



PROFESSEUR EMERITE (N=1)

FAVIER

Alain

PROFESSEURS ASSOCIES (PAST) (N=2)

RIEU
TROUILLER

Isabelle
Patrice

Qualitologie (Praticien Attaché - CHU)
Santé Publique (Praticien Hospitalier - CHU)

PROFESSEUR AGREGE (PRAG) (N=1)

GAUCHARD

Pierre Alexis

Chimie (D.P.M.)

ENSEIGNANTS ANGLAIS (N = 3)

COLLE Pierre Emmanuel Maître de Conférence

FITE Andrée Professeur Certifié

GOUBIER Laurence Professeur Certifié

ATER (N = 5)

| | | |
|------|---------------------|---------------------------|
| ATER | ELAZZOZI Samira | Pharmacie Galénique |
| ATER | SHEIKH HASSAN Amhed | Pharmacie Galénique |
| ATER | MAS Marie | Anglais Master ISM |
| ATER | ROSSI Caroline | Anglais Master ISM |
| ATER | SAPIN Emilie | Physiologie Pharmacologie |

ATER : Attachés Temporaires d'Enseignement et de Recherches

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CIB : Centre d'Innovation en Biologie

DPM : Département de Pharmacochimie Moléculaire

HP2 : Hypoxie Physiopathologie Respiratoire et Cardiovasculaire

IAB : Institut Albert Bonniot, Centre de Recherche « Oncogenèse et Ontogenèse »

IBS : Institut de Biologie Structurale

LAPM : Laboratoire Adaptation et Pathogenèse des Microorganismes

LBFA : Laboratoire de Bioénergétique Fondamentale et Appliquée

LCBM : Laboratoire Chimie et Biologie des Métaux

LCIB : Laboratoire de Chimie Inorganique et Biologie

LECA : Laboratoire d'Ecologie Alpine

TIMC-IMAG : Laboratoire Technique de l'Imagerie, de la Modélisation et de Cognition

UVHCI: Unit of Virus Host Cell Interactions

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

DPM : Département de Pharmacochimie Moléculaire

HP2 : Hypoxie Physiopathologie Respiratoire et Cardiovasculaire

IAB : Institut Albert Bonniot

LBFA : Laboratoire de Bioénergétique Fondamentale et Appliquée

LCIB : Laboratoire de Chimie Inorganique et Biologie

LR : Laboratoire des Radio pharmaceutiques

PAST : Professeur Associé à Temps Partiel

PRAG : Professeur Agrégé

UVHCI: Unit of Virus Host Cell Interactions

Mise à jour le 03/09/2009

REMERCIEMENTS JURY

A mon président de thèse,

Madame C. PINEL, MCU-PH en parasitologie

Merci de m'avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de ce Jury de Thèse. Je vous exprime ma profonde et respectueuse gratitude.

A mon directeur de thèse,

Madame D. ALDEBERT, MCU-PH en parasitologie

Merci pour votre implication dans mon travail et vos précieux conseils. En exprimant toute ma reconnaissance.

A Madame MP. BRENIER PINCHART, MCU-PH en parasitologie

Merci d'avoir accepté d'évaluer mon travail. Veuillez trouver ici l'expression de ma grande reconnaissance.

A mon Maître de stage,

Monsieur C. LOPEZ, Pharmacien titulaire

Merci de m'avoir initiée à la pharmacie officinale et de m'avoir transmis une partie de votre savoir. En espérant rester à vos côtés.

REMERCIEMENTS AMIS/FAMILLE

A mes parents,

Mes très chers Papsi et Mamsi, exemples d'amour et de dévotion, qu'ils voient tous deux dans ce travail, le témoignage de mon profond amour filial.

Je vous dois tout !

A ma famille,

Anne, Cécile, Batie, Jeannot, Mitsi, Riccia et les autres, ils ont tous contribué à ma réussite et je les en remercie.

A mes amis,

Nina, Santiago, Emilie, Austin, Julie et Lolo mais aussi tous les autres,

Ils ont beaucoup entendu parler de pharmacie et ils m'ont suivi dans ma vie tout au long de mes études. J'espère que notre amitié sera éternelle.

A Florian,

Mon amour, mon ami, mon Frère, mon flirt,

J'ai surtout le béguin pour toi.

SOMMAIRE

| | |
|------------------------------------|-----------|
| REMERCIEMENTS | 6 |
| LISTES DE FIGURES | 12 |
| LISTES DES TABLEAUX | 13 |
| INTRODUCTION GENERALE | 14 |

1^{ERE} PARTIE : AGENTS PATHOGENES

| | |
|--|-----------|
| 1. Taxonomie | 15 |
| 2. Morphologie | 25 |
| 2.1. Ver adulte..... | 15 |
| 2.1.1. Appareil digestif | 16 |
| 2.1.2. Appareil génital | 17 |
| 2.2. Larve | 17 |
| 3. Localisation des différentes formes parasitaires | 18 |
| 4. Distinction des différentes espèces | 19 |
| 5. Cycle évolutif | 23 |
| 5.1. Phase infestation | 24 |
| 5.2. Phase dissémination | 25 |
| 5.3. Phase enkystement | 25 |
| 6. Longévité et résistance | 28 |
| 6.1. Longévité | 28 |
| 6.2. Résistance | 29 |

2^{ème} PARTIE : PATHOLOGIE DE LA TRICHINELLOSE

| | |
|---|-----------|
| 1. Biologie et immunologie | 30 |
| 2. Pathogénie et pouvoir pathogène | 32 |
| 2.1. Action pathogène des adultes | 32 |
| 2.2. Action pathogène des larves | 32 |

| | |
|---|-----------|
| 3. Symptomatologie | 32 |
| 3.1. Chez l'animal | 32 |
| 3.2. Chez l'homme | 33 |
| 3.2.1 Incubation | 33 |
| 3.2.2 Phase intestinale | 33 |
| 3.2.3 Phase d'installation des larves dans les muscles | 34 |
| 3.2.4 Période d'état | 35 |
| 3.2.5 Evolution | 35 |
| 3.3. Complications | 36 |
| 3.4. Chez la femme enceinte | 38 |
| 3.5. Chez l'enfant | 38 |
| 4. Diagnostic | 39 |
| 4.1. Chez l'animal | 39 |
| 4.1.1. Diagnostic clinique | 39 |
| 4.1.2 Diagnostic biologique | 39 |
| 4.1.3 Diagnostic parasitaire | 39 |
| 4.2. Chez l'homme | 43 |
| 4.2.1 Diagnostic clinique | 43 |
| 4.2.2 Diagnostic biologique | 43 |
| 4.2.3 Diagnostic parasitaire | 44 |
| 4.2.4 Diagnostic différentiel | 45 |
| 4.2.5 Diagnostic sérologique | 45 |
| 4.2.6 Antigènes utilisés dans le diagnostic sérologique | 47 |
| 4.2.7 Confirmation de cas | 47 |
| 5. Traitement | 48 |
| 5.1. Les benzimidazoles | 48 |
| 5.2. Corticothérapie et traitement symptomatique | 50 |

| |
|---|
| 3^{ème} PARTIE : EPIDEMIOLOGIE |
|---|

| | |
|--|-----------|
| 1. Considérations générales | 51 |
| 2. Les réservoirs | 52 |
| 2.1. Réservoirs selon les régions | 52 |

| | |
|--|-----------|
| 2.2. Réservoir sauvage | 53 |
| 2.2.1 Sanglier | 53 |
| 2.2.2 Rat | 54 |
| 2.3. Réservoir domestique | 54 |
| 2.3.1 Porc | 54 |
| 2.3.2 Cheval | 54 |
| 3. Répartition géographique du parasite chez l'homme et les animaux | 55 |
| 4. Modes de transmission | 56 |
| 4.1. Voie classique | 56 |
| 4.2. Transmission fécale | 57 |
| 4.3. Caudophagie ou otophagie | 57 |
| 5. Répartition géographique des cas de trichinelloses humaine et animale... | 57 |
| 6. Facteurs favorisant chez l'homme | 59 |

| |
|---|
| 4^{ème} PARTIE : PROPHYLAXIE ET ACTUALITES |
|---|

| | |
|---|-----------|
| 1. Législation de santé publique vétérinaire | 60 |
| 1.1. Prévention des élevages porcins | 61 |
| 1.2. Action sur l'export/import des animaux destinés à la boucherie | 62 |
| 1.3. Evolution de la réglementation | 63 |
| 1.3.1 Dans les pays hors de l'UE | 63 |
| 1.3.2 Législation européenne dans les pays membres de l'UE | 64 |
| 1.3.3 Détail de la nouvelle réglementation européenne | 65 |
| 2. Systèmes de surveillance de la trichinellose en Europe | 70 |
| 2.1. Systèmes de surveillance | 70 |
| 2.1.1 Description des différents systèmes | 70 |
| 2.1.2 Histoire et missions du Centre National de Référence des <i>Trichinella</i> | 71 |
| 2.1.3 Maladie à déclaration obligatoire | 71 |
| 2.2. La trichinellose en France de 1975 à nos jours | 73 |
| 2.3. Présentation de cas | 74 |
| 2.3.1 Présentation et description de l'épidémie survenue au Sénégal | 74 |
| 2.3.2 Présentation et description de l'épidémie survenue au Nunavut (Canada) | 76 |

| | |
|---|-----------|
| 3. Prophylaxie individuelle..... | 78 |
| 3.1. Destruction des larves | 78 |
| 3.2. Cas des chasseurs | 78 |
| 3.3. Cas des voyageurs | 80 |
| 4. Actualités | 81 |
| 4.1. Actualités concernant le traitement | 81 |
| 4.2. Actualités concernant le diagnostic précoce | 82 |
| 4.3. Actualités concernant le vaccin | 83 |
| | |
| CONCLUSION | 84 |
| BIBLIOGRAPHIE | 86 |
| SERMENT DES APOTHICAIRES | 92 |

LISTE DES FIGURES

| | |
|---|----|
| <i>Figure n°1: Morphologie des adultes mâle et femelle de Trichinella spiralis</i> | 16 |
| <i>Figure n°2: Morphologie de la larve de Trichinella spiralis</i> | 18 |
| <i>Figure n°3 : Larve de Trichinella encapsulée dans le tissu musculaire</i> | 18 |
| <i>Figure n°4 : Cycle parasitaire de Trichinella spiralis</i> | 23 |
| <i>Figure n°5 : Phase intestinale, migration larvaire et phase musculaire chez l'Homme</i> ... | 24 |
| <i>Figure n°6 : Schéma d'une larve infestant une fibre musculaire</i> | 26 |
| <i>Figure n°7 : Formation de la cellule nourricière</i> | 27 |
| <i>Figure n°8 : Schéma d'une larve de Trichinella spiralee dans la capsule de collagène et formation du réseau capillaire</i> | 27 |
| <i>Figure n°9 : Larve non encapsulée et réaction inflammatoire musculaire</i> | 31 |
| <i>Figure n°10 : Œdème de la face et des paupières chez une malade atteinte de Trichinellose</i> | 34 |
| <i>Figure n°11: Résumé complet des principaux symptômes et signes cliniques, résultats de tests diagnostiques chez des patients souffrant de forme légère (couleur pâle) à sévère (couleur foncée) de trichinellose</i> | 36 |
| <i>Figure n°12 : Tomodensitométrie cérébrale en coupe axiale transverse après injection d'iode par voie veineuse</i> | 37 |
| <i>Figure n°13 : Imagerie par résonance magnétique cérébrale</i> | 38 |
| <i>Figure n°14 : Trichinoscopie</i> | 40 |
| <i>Figure n°15 : Inspection des viandes pour la recherche des trichines par la méthode de digestion</i> | 41 |
| <i>Figure n°16: Larves spiralées libérées par digestion</i> | 41 |
| <i>Figure n°17 : Larve de Trichinella en immunofluorescence indirecte</i> | 46 |
| <i>Figure n°18: Aspect d'immunoempreinte (Western blot)</i> | 46 |

| | |
|---|----|
| <i>Figure n°19 : Lieux d'impact possibles de l' albendazole sur les différents stades du parasite</i> | 49 |
| <i>Figure n°20 : Cycles sauvage et domestique de Trichinella spiralis</i> | 51 |
| <i>Figure n°21 : Répartition des départements ayant des sangliers sauvages séropositifs entre 2000 et 2003, et des foyers humains contaminés à partir de viande de sangliers sauvages français entre 1977 et 2002</i> | 53 |
| <i>Figure n°22 : Rôle du cheval dans la transmission de la trichinellose à l'homme</i> | 55 |
| <i>Figure n°23 : Répartition géographique des parasites du genre Trichinella</i> | 56 |
| <i>Figure n°24 : Fiche de déclaration individuelle de trichinellose humaine</i> | 72 |
| <i>Figure n°25 : Risque pour le voyageur de consommer de la viande trichinée</i> | 81 |

LISTE DES TABLEAUX

| | |
|--|----|
| <i>Tableau n°1 : Les différentes espèces de Trichinella</i> | 20 |
| <i>Tableau n°2 : Délai d'apparition et durée moyenne des différents symptômes liés à la trichinellose</i> | 34 |
| <i>Tableau n°3 : Sensibilité des méthodes de diagnostic des trichinelloses animales</i> | 42 |
| <i>Tableau n° 4 : Méthodes utilisées pour l'inspection de Trichinella chez le porc, le cheval et le sanglier en Europe selon la directive CEE/77/96</i> | 67 |
| <i>Tableau n°5 : Récapitulatif de l'évolution de la réglementation en Europe et dans le monde pour la recherche de trichine dans la viande destinée à être consommée par l'homme</i> | 69 |
| <i>Tableau n°6 : Epidémies autochtones en France recensées depuis 1876</i> | 73 |
| <i>Tableau n°7 : Temps nécessaire à la destruction des larves de trichines à -25°C en fonction de l'épaisseur de la viande</i> | 78 |

INTRODUCTION GENERALE

La trichinellose est une parasitose qui existe certainement depuis la plus haute Antiquité et qui a été découverte en 1835. C'est une anthroponose cosmopolite, transmise par l'ingestion de viande crue ou insuffisamment cuite contaminée par un nématode vivipare du genre *Trichinella*. Elle se rencontre chez l'homme sous forme de petites épidémies sporadiques (Anofel, 2007).

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.

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*.

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 particularité du cycle épidémiologique. 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.

Une meilleure connaissance du parasite permet de comprendre quelles sont les différentes possibilités de contamination pour l'homme, mais aussi pour les animaux domestiques. Une mise au point en 2010 concernant les connaissances actuelles de la trichinellose est donc essentielle.

Tel est l'objet de ce travail : dans un premier temps, après avoir rappelé les caractères principaux du parasite, nous parlerons de la nouvelle taxonomie effectuée grâce à la découverte de nouvelles espèces. Nous verrons ensuite la maladie que ce parasite induit chez l'homme et chez l'animal ainsi que l'épidémiologie de cette dernière. Enfin, après avoir étudié les différentes techniques de diagnostic, nous finirons par les systèmes de surveillance créés en France et en Europe et nous étudierons les nouvelles réglementations relatives à la prévention de cette maladie.

1^{ERE} PARTIE : AGENTS PATHOGENES

1. Taxonomie (Ripert C., 2007)

Dans la classification conventionnelle du Règne Animal, les trichines peuvent être classées comme suit :

| | |
|-----------------|--|
| Phylum : | Némathelminthes |
| Classe : | Nematoda Rudolphi, 1808 |
| Sous classe : | Asphamidia |
| Ordre : | Enoplida Chitwood, 1933 |
| Super famille : | Trichinelloidea Hall, 1916 |
| Famille : | Trichinellidea Railliet, 1916 |
| Genre : | <i>Trichinella</i> Owen, 1835 |
| Espèce type : | <i>Trichinella spiralis</i> Railliet, 1895 |

La classification trinominale n'a plus cours. Actuellement, le genre *Trichinella* reconnaît deux groupes, un groupe représenté par les formes encapsulées constitué de 5 espèces et 4 génotypes et un groupe représenté par les formes non encapsulées constitué de 3 espèces. Ces espèces et génotypes sont numérotés de T1 à T12 (De Bruyne et al., 2006).

2. Morphologie (Bourrée P., 1980 ; Burnham J.C, 1984 ; Ripert C., 2007)

2.1. Ver adulte

Chez ses hôtes, le parasite adulte est présent uniquement dans l'intestin grêle (surtout le jéjunum). C'est un petit ver blanc, allongé et cylindrique. Il est effilé aux deux extrémités et à peine visible à l'œil nu. Les mâles sont longs de 1,4 à 1,6 mm et larges de 40 µm et les femelles sont longues de 3 à 4 mm et larges de 60 µm. La taille peut varier selon l'importance de l'infestation ; plus l'infestation sera importante, plus petit sera le ver. La partie antérieure

du corps contenant le tube digestif est plus fine que la partie postérieure contenant l'appareil génital. Le corps est recouvert d'une mince cuticule chitineuse striée (*Figure n°1*).

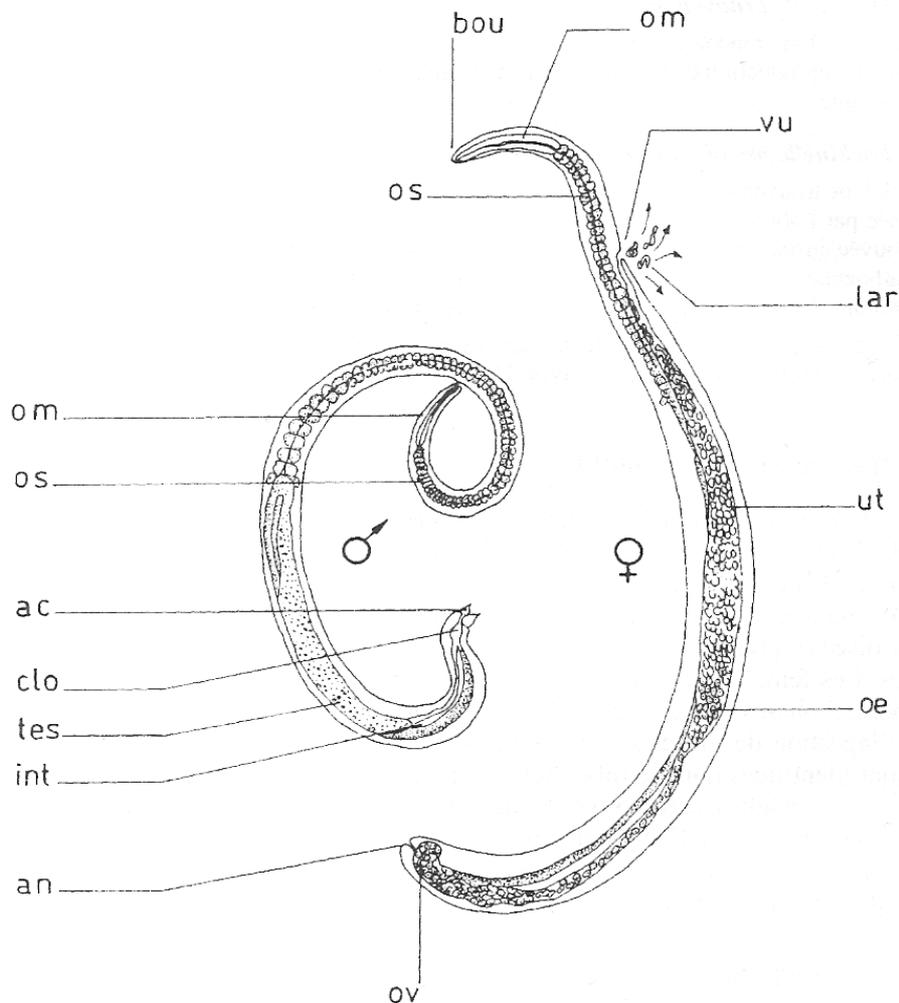


Figure n° 1 (Ripert C., 2007) : **Morphologie des adultes mâle et femelle de *Trichinella spiralis*.**

ac : appareil copulateur, *an* : anus, *bou* : bouche, *clo* : cloaque, *int* : intestin, *lar* : larves L1 nouveaux-nées, *oe* : œufs, *om* : œsophage musculaire, *os* : œsophage stichosomal, *ov* : ovaire, *tes* : testicule, *ut* : utérus, *vu* : vulve

2.1.1 Appareil digestif

L'extrémité antérieure étroite comporte une bouche simple s'ouvrant dans un long oesophage tubulaire qui est entouré de cellules empilées sur un rang (les stichocytes) et caractéristiques de la famille des Trichinellidae. Ces stichocytes forment le stichosome,

responsable de la sécrétion de substances antigéniques. Cet oesophage entouré de cellules s'étend sur environ la moitié du corps chez le mâle. A la suite de l'oesophage, il y a un estomac puis un intestin qui s'abouche dans un rectum musculéux renforcé par de la chitine. Le rectum est terminal pour les deux sexes, mais plus long chez les mâles.

2.1.2 Appareil génital

La partie postérieure du parasite adulte mâle est occupée presque exclusivement par un volumineux testicule unique, auquel fait suite un canal déférent et une vésicule séminale : celle-ci s'ouvre sur le cloaque. L'appareil copulateur est constitué de deux appendices coniques.

Chez la femelle on retrouve un utérus, un vagin, une vulve et un ovaire unique ; cette dernière s'abouche au milieu de la région oesophagienne. Entre le vagin et l'utérus, deux éléments musculéux, les ovejecteurs, assurent l'expulsion des larves. La femelle est vivipare. Elle pond entre 500 à 2000 larves par jour.

Les oeufs 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.

2.2 Larve

Cylindriques à la naissance, les embryons mesurent 0,9 mm de long sur 5 à 6 μm de diamètre. Plus petites qu'une hématie, les larves libérées traversent facilement la lamina propria puis les parois capillaires, spécialement grâce à un stylet buccal mobile (particulièrement développé au stade larvaire), d'autant que la perméabilité des membranes est augmentée à la phase aiguë de la maladie. A ce stade larvaire, dans la fibre musculaire, leur taille atteint 0,8 à 1 mm pour 30 μm , et la différenciation sexuelle se termine (*Figure n°2*). La larve s'enroule ensuite sur elle-même et il y a alors formation d'une capsule l'entourant qui permet sa survie dans le muscle (*Figure n°3*). L'évolution est alors interrompue jusqu'à l'ingestion du muscle parasité par un autre individu réceptif.

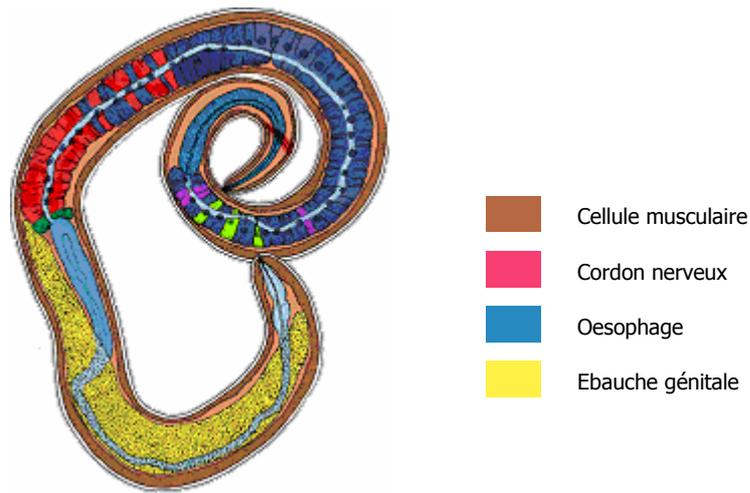


Figure n° 2 [1]: Morphologie de la larve de Trichinella spiralis.

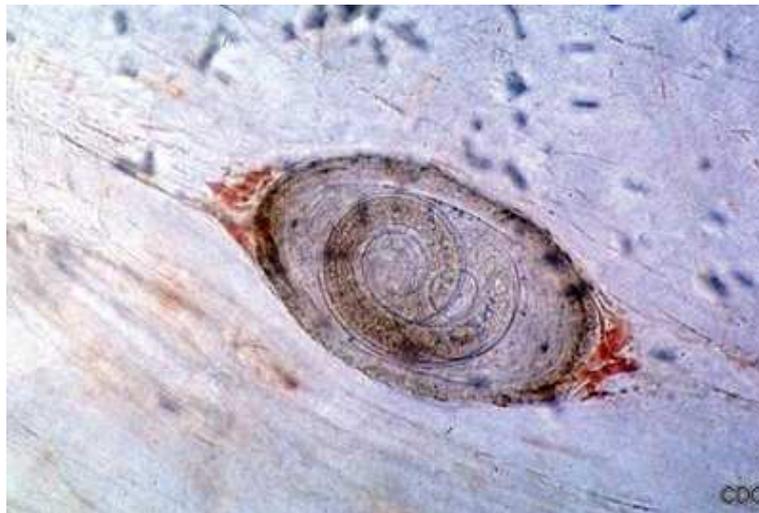


Figure n°3 [2]: Larve de Trichinella encapsulée dans le tissu musculaire.

3. Localisation des différentes formes parasitaires

La larve ingérée se retrouve dans l'intestin grêle où toutes les conditions sont réunies pour commencer sa maturation. Elle s'enfonce ensuite dans la muqueuse jéjunale et se nourrit de tissu digestif dilacéré. Elle va évoluer en adulte mâle ou femelle, on compte au niveau de l'intestin un mâle pour deux femelles. Les « larves nouveaux-nés », par la suite, se retrouvent dans les muscles striés volontaires où elles peuvent s'enkyster en s'entourant de la capsule.

4. Distinction des différentes espèces

Jusqu'à une période relativement récente, on ne considérait qu'une seule espèce de *Trichinella*, *Trichinella spiralis* : T1 découverte par OWEN en 1835. Des travaux substantiels ont été réalisés depuis les années 1970 et ont permis de définir des souches biologiquement et géographiquement distinctes. En effet, 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 capsules entourant les larves contagieuses dans les tissus. Ainsi, deux nouvelles sous-espèces et une nouvelle espèce avaient alors été identifiées : *T. nativa* : T2 (zone arctique), *T. nelsoni* : T7 (zone tropicale) et *T. pseudospiralis* : T4 (non encapsulée) en 1972. Mais les faibles différences morphologiques et la répartition cosmopolite des parasites rendaient les caractères d'identification usuels insuffisants pour le genre *Trichinella*.

Les activités enzymatiques fumarate réductase, succinate déshydrogénase et malate déshydrogénase ont été évaluées pour mettre en évidence les différences entre les espèces et les sous-espèces. Ces travaux ont permis de proposer une nouvelle classification en huit géotypes distincts : les quatre espèces précédentes (soit T1, T2, T7 et T4), une nouvelle espèce : *T. britovi* T3, et trois autres populations T5, T6, T8 (La Rosa G. et al., 1992) (Pozio E., 1992).

En 1999, les méthodes de biologie moléculaire ont permis de caractériser une autre population parasitaire : T9 (Nagano I. et al., 1999).

Deux nouvelles espèces non encapsulées, *T. papuae* : T.10 et *T. zimbabwensis* : T.11 ont été décrites respectivement en 1999 et 2002 (Pozio E. et al., 2002) et T5 renommée en 2000 *T. murelli* (Pozio E., La Rosa G., 2000). En Argentine, une nouvelle population semble avoir été découverte ; il s'agit de T12.

Le tableau suivant (*Tableau n°1*) résume l'état actuel de la classification : le genre *Trichinella* est classé en huit espèces et quatre géotypes additionnels (T6, T8, T9, T12). Six espèces ont été isolées chez l'homme.

| TYPE | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 |
|----------------------------|---------------------------|------------------|-------------------|---------------------------|--------------------|----------------------------|-------------------|-----------------------------|------------------------------|------------------|--|----------------|
| Espèces | <i>T. spiralis</i> | <i>T. nativa</i> | <i>T. britovi</i> | <i>T. pseudo-spiralis</i> | <i>T. murrelli</i> | Proche de <i>T. nativa</i> | <i>T. nelsoni</i> | Proche de <i>T. britovi</i> | Assimilé à <i>T. britovi</i> | <i>T. papuae</i> | <i>T. zimbabwensis</i> | T12 |
| Répartition géographique | Cosmopolite | Holoarctique | Eurasienne | Cosmopolite | Nord-américaine | Nord-américaine | Africaine | Sud-africaine | Asiatique | Nouvelle Guinée | Zimbabwe, Mozambique, Afrique du Sud, Ethiopie | Argentine |
| Climat | Variable | Froid | Tempéré | Tempéré | Tempéré | Froid | Tropical | Sub-tropical | Tempéré | Tropical | Tropical | Sec |
| Hôtes | Porc, chien, chat, renard | Loup, ours | Renard, rat, porc | Marsupiaux, oiseaux | Ours, raton-laveur | Ours, loup | Hyène, lion | Hyène, lion | Carnivores sauvages | Porcs sauvages | Crocodiles, lézards | Cougars |
| Infectiosité pour le rat | +++ | 0 | +/- | ++ | +/- | 0 | +/- | +/- | +/- | +/- | +/- | +/- |
| Résistance au froid | +(dans muscles cheval) | +++ | + | 0 | 0 | ++ | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | Pas de données |
| Responsable de cas humains | + | + | + | + | ? | + | + | ? | ? | ? | ? | ? |
| Encapsulation | + | + | + | - | + | + | + | + | + | - | - | + |

Tableau n°1 (d'après Ripert C., 2007) : Les différentes espèces de *Trichinella*.

Une nouvelle classification a été établie (Pozio E., Murrell D., 2006). Celle-ci est divisée en deux catégories. D'une part les espèces encapsulées (uniquement chez les mammifères) et d'autre part les espèces non encapsulées (mammifères, oiseaux et reptiles).

Les différentes espèces encapsulées sont décrites ainsi :

- *Trichinella spiralis* (Owen, 1835) Railliet, 1895 : T1

C'est la trichine de la forme domestique, surtout transmise du rat au porc, puis à l'homme par ingestion de viande crue, peu cuite ou non congelée de façon adéquate. C'est l'espèce parasite des pays tempérés (Europe) mais elle peut s'étendre au Nord et au Sud. Elle est le principal agent de la trichinellose humaine.

- *Trichinella nativa* Britov et Boev, 1972 : T2

Cette trichine est trouvée chez les carnivores sauvages et chez les mammifères marins des régions arctiques, mais aussi chez les esquimaux de ces régions. Elle a tendance à induire chez l'homme une affection grave et chronique et est résistante à la congélation.

- *Trichinella britovi* Pozio et Al, 1992 : T3 (Pozio E., Zarlenga D.S., 2005)

Cette trichine est rencontrée en région paléarctique (Europe, Asie). Elle a une faible capacité de reproduction et de résistance à la congélation et s'avère modérément infestante pour l'homme.

- *Trichinella murelli* Pozio et La Rosa, 2000 : T5

Cette trichine est rencontrée dans les régions tempérées d'Amérique du nord. Elle est retrouvée chez le renard, le coyote, les chevaux mais à priori pas chez le porc.

- *Trichinella nelsoni* Britov et Boev, 1972 : T7

Cette trichine est surtout retrouvée chez des carnivores sauvages de pays de l'hémisphère sud et notamment de l'Afrique. L'espèce est peu infestante pour l'homme mais quelques cas humains ont été bien identifiés. Cette espèce est plus résistante que d'autres à de fortes températures de cuisson.

- *Trichinella 6* Pozio et al. 1992 : T6 (La Rosa G. et al., 2003).

Détectée dans quelques régions du Canada et des Etats Unis chez des grizzlis mais aussi chez l'homme, cette population est très proche de *T. nativa*, sachant que des hybrides de ces deux sous-espèces on été découvertes dans la nature, suggérant une séparation récente.

- *Trichinella 8* Pozio et al. 1992 : T8

Très proche de *T. britovi*, cette population a été rencontrée seulement trois fois chez des lions et des hyènes en Afrique. Avant 1992, *T. britovi* et T8 étaient assimilés à *T. nelsoni* (Pozio E. et al., 1992).

- *Trichinella 9* Nagano et al. 1999 : T9

Uniquement détectée chez des carnivores sauvages du Japon, elle est strictement assimilée à *T. britovi*. Pourtant l'étude génique montre une ressemblance plus importante à *T. murrelli*.

- *Trichinella 12* : T12

Uniquement détectée chez des cougars en Argentine. C'est le dernier génotype identifié (Dupouy-Camet J. et al., 2010).

Les différentes espèces non encapsulées sont décrites ainsi :

- *Trichinella pseudospiralis* Garkavi, 1972 : T4

Cette trichine a été retrouvée chez les oiseaux, rarement chez les mammifères, avec une répartition large ; cette sous-espèce est caractérisée par l'absence de capsule dans les kystes intra-musculaires. De plus les larves sont plus petites que celles de *T. spiralis*. Elle est aussi pathogène pour l'homme mais le pouvoir pathogène est nettement moins marqué que celui de *T. spiralis* ; la réaction inflammatoire étant beaucoup moins sévère. Chez la souris il faut au minimum 20 000 larves pour atteindre la dose létale, tandis que le même effet est obtenu par une infestation avec 4 500 larves de *T. spiralis*.

- *Trichinella papuae* Pozio et al, 1999 : T10

Découverte il y a relativement peu de temps, cette trichine a été retrouvée en Nouvelle Guinée chez des porcs sauvages avec une prévalence haute de 28%.

- *Trichinella zimbabwensis* Pozio et al. 2002 : T11 (Pozio et al., 2002)

Elle a été découverte dans des fermes de crocodiles du Zimbabwe et d’Ethiopie chez des crocodiles et des lézards. En laboratoire T11 peut se développer aussi chez divers mammifères tels que porcs, singes, rats et renards.

5. Cycle évolutif

Le cycle du parasite présente la particularité de se dérouler très rapidement au sein du même hôte. Il comporte trois étapes (*Figure n°4 et Figure n°5*).

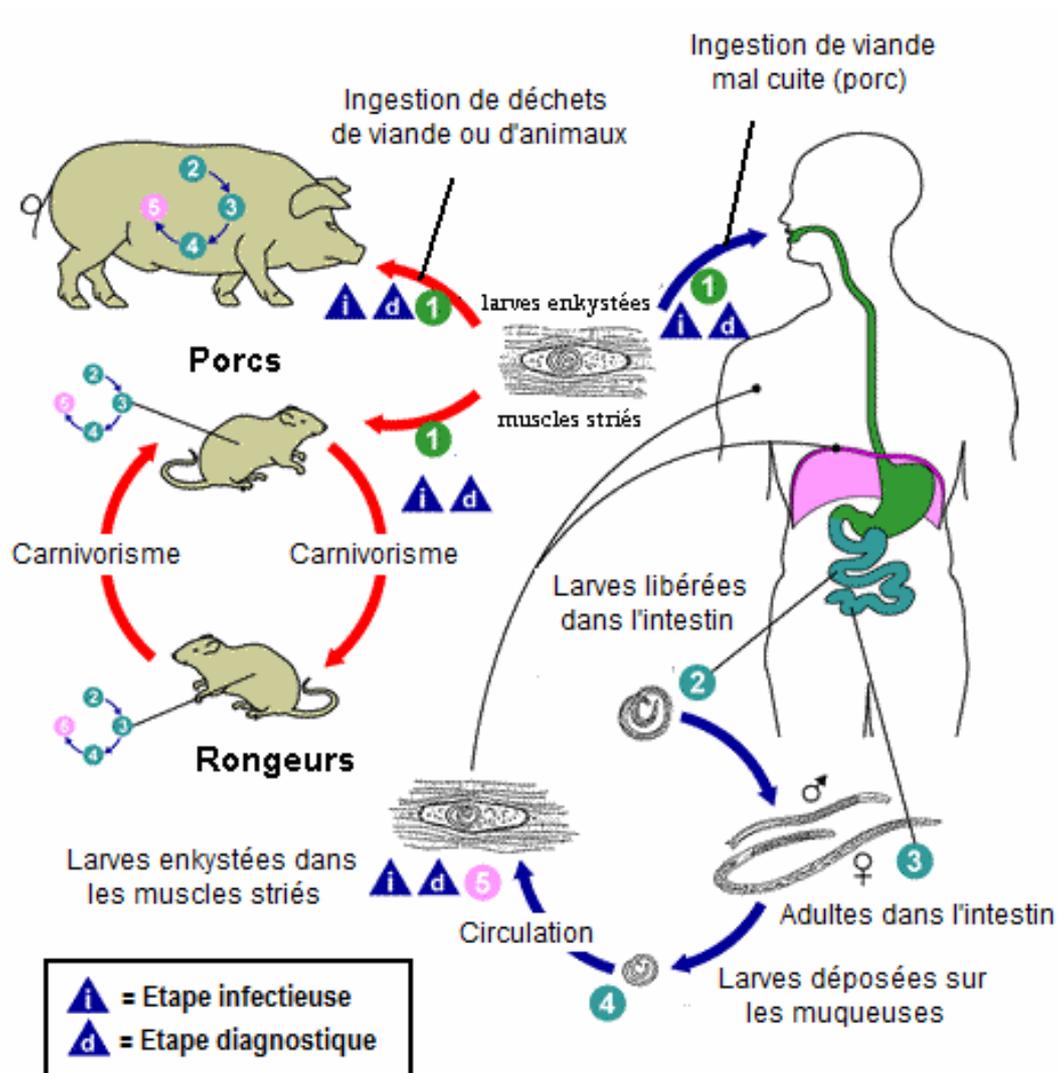


Figure n°4 [3]: Cycle parasitaire de *Trichinella spiralis*.

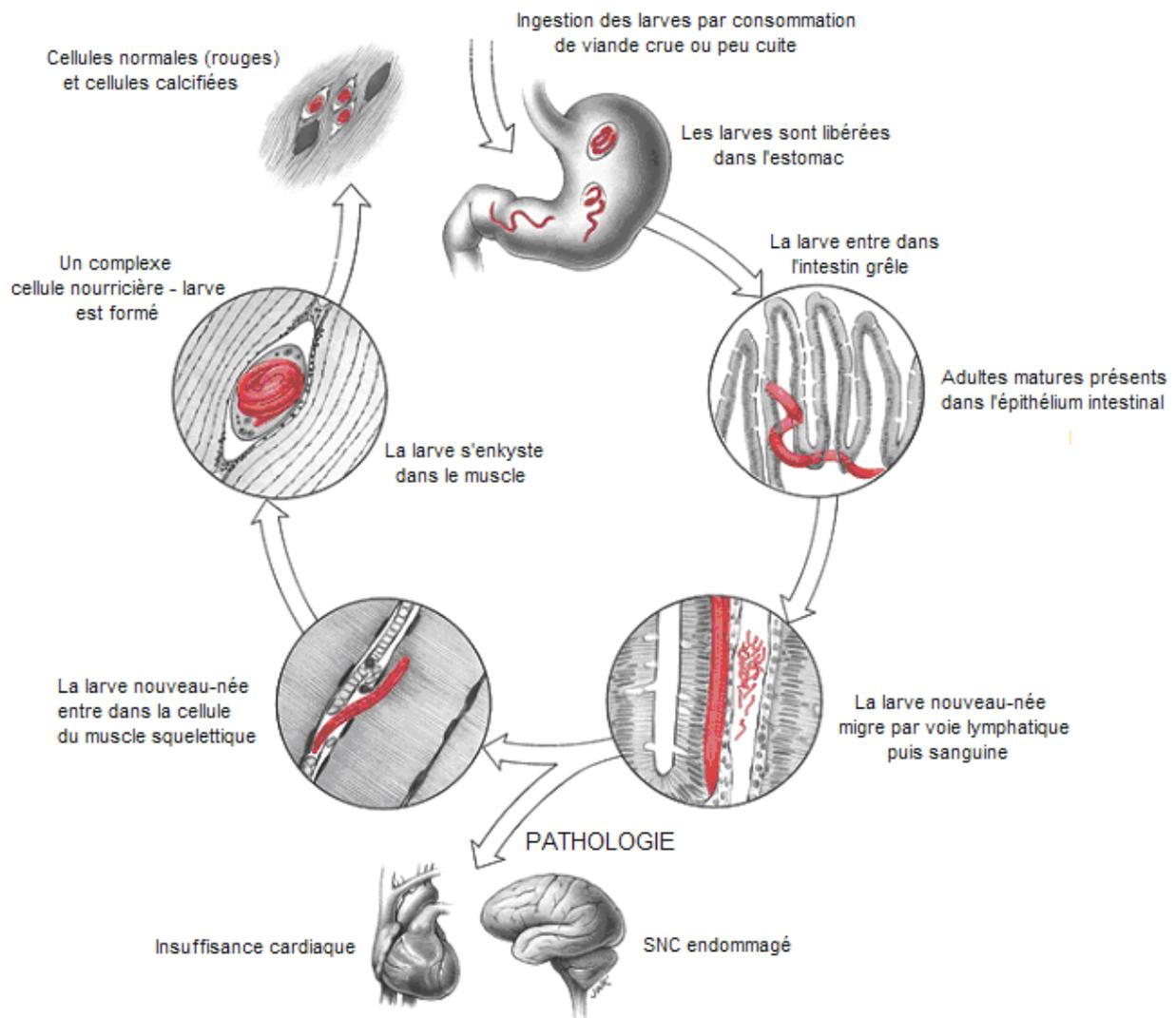


Figure n°5 [4] : *Phase intestinale, migration larvaire et phase musculaire chez l'Homme.*

5.1 Phase infestation

Celle-ci commence par l'ingestion par l'homme ou l'animal d'une viande contenant des larves enkystées (encapsulées ou non selon l'espèce) virulentes. La coque kystique subit l'action des sucs digestifs. L'épicuticule est altérée par la lyse alcaline et par l'action de la bile, des enzymes digestives et pancréatiques (Stewart G.L. et al., 1987).

A ce stade, les larves libres peuvent reconnaître leur localisation dans le cytoplasme grâce à des facteurs environnementaux. Ces larves sont immatures et ont besoin d'être

stimulées par des facteurs non connus pour pénétrer dans l'épithélium des villosités intestinales.

Les larves se maintiennent dans une rangée de cellules compte tenu de leur taille. Elles vont générer des tunnels de forme sinusoïdale au cours de leur migration à la recherche d'un partenaire et ces larves, nommées LIM, subissent 4 mues successives dans le tube digestif durant les douze heures qui suivent l'ingestion de la viande. Elles deviennent adultes au bout de 36 heures, se trouvent dans l'épithélium intestinal et sont capables de s'accoupler et pour cela libèrent des facteurs chimiotactiques pour se rencontrer plus facilement.

Après accouplement dans la lumière intestinale, les mâles succombent et les femelles fécondées s'enfoncent dans la muqueuse intestinale par les glandes de Lieberkuhn et les plaques de Peyer (voie lymphatique). Les œufs éclosent dans l'utérus de la femelle et sont expulsés sous forme de larves L1NN (larves « nouveaux-nés »).

La ponte commence deux jours après l'accouplement et peut durer jusqu'à 6 semaines, selon la réponse immunitaire développée par l'hôte (Ripert C., 2007).

5.2. Phase dissémination

Les larves L1NN migrent par voie lymphatique, puis sanguine, (seul stade libre du cycle) passant par le cœur droit et les poumons. Le cœur gauche, atteint en environ un jour après l'expulsion des larves, les disperse dans la circulation générale. Les larves atteignent les muscles striés (leur lieu de prédilection) et sont à ce niveau aptes à s'enkyster. Les autres sont détruites par les macrophages. Enfin, il existe des localisations erratiques dans l'encéphale, le foie, les poumons et le cœur.

5.3. Phase enkystement

Une fois arrivées dans les muscles striés, les larves quittent les vaisseaux sanguins pour se disperser dans les fibres musculaires où elles seront plus aptes à poursuivre leur développement en larve LIM (*Figure n°6*). Celles-ci s'enroulent très rapidement en spirale, d'où le nom de *spiralis* donné à la première espèce de trichine observée en Europe.

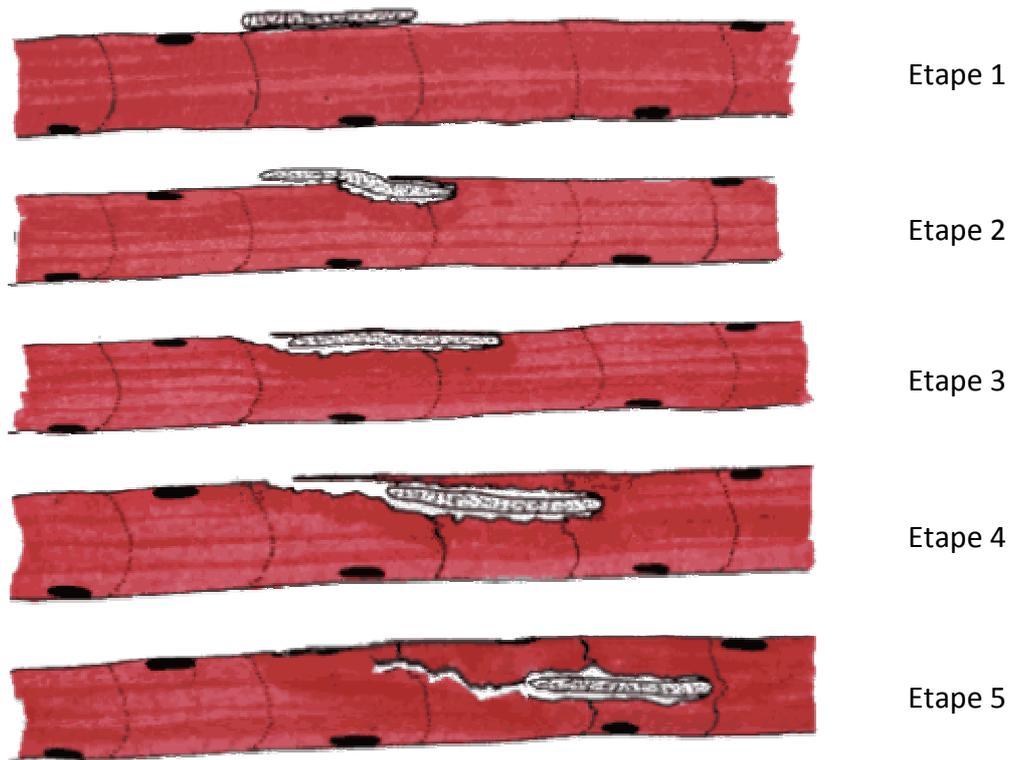


Figure n°6 [5]: Schéma d'une larve infestant une fibre musculaire.

Les larves L1NN ont un tropisme remarquable pour les cellules musculaires striées squelettiques et 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. 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. (Despommier D.D., 1998). 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 cellule nourricière est une conséquence unique de l'association de la cellule hôte avec la larve L1 infectieuse de *T. spiralis* et autres espèces de *Trichinella* (*T. britovi*, *T. nelsoni* et *T. nativa*...). Elle fonctionne vraisemblablement pour la nourrir aussi bien que pour la protéger des réactions immunitaires (Figure n°7).

La fibre musculaire parasitée est ainsi profondément modifiée (Despommier D.D., 1990).

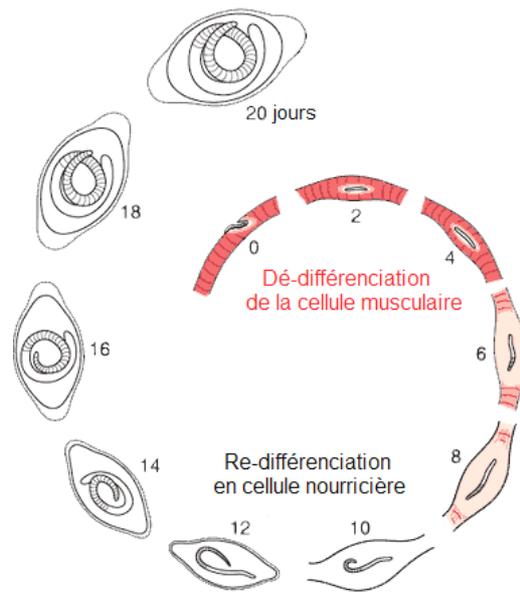


Figure n°7 [5]: Formation de la cellule nourricière. Il y a au moins deux phases distinctes au processus de formation de la cellule nourricière : une différenciation de la cellule musculaire et une autre de re-différenciation de la cellule musculaire en cellule nourricière.

Le processus d'élaboration de la cellule nourricière dure environ 20 jours puis un processus plus lent de synthèse de collagène va générer des capsules épaisses de plusieurs micromètres. Parallèlement, un réseau capillaire se met en place.

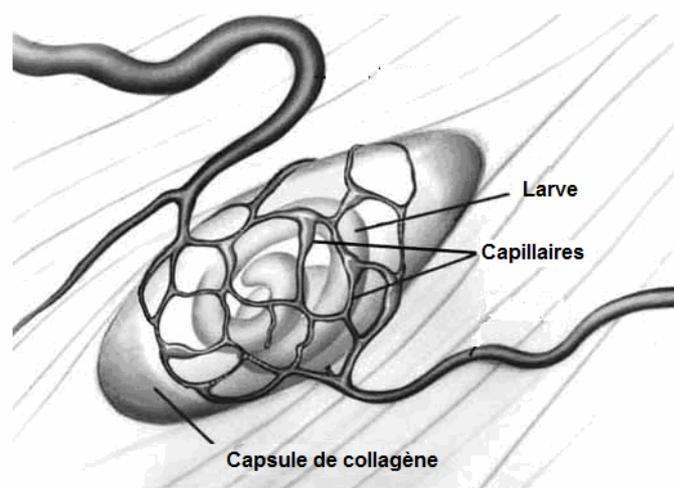


Figure n°8 [5]: Schéma d'une larve de Trichinella spiralee dans la capsule de collagène et formation du réseau capillaire.

Les larves L1M encapsulées dans les muscles survivent des années après l'infestation, (*Figure n°8*) mais peuvent dégénérer à l'issue d'une synthèse abondante de collagène étouffant la cellule nourricière qui se calcifie.

Il se passe donc environ trois semaines entre l'ingestion de la viande contaminée et l'enkystement des larves dans le muscle strié.

Le cycle de la trichine est particulier puisqu'il se réalise sans passage par une forme intermédiaire dans le milieu extérieur. En effet c'est un cycle indirect qui se fait chez un seul et unique hôte mammifère omnivore ou carnivore, dont l'homme. On le qualifie de cycle auto-hétéroxène (Bourrée P., 2008).

Ce cycle converge étonnamment vers un cycle viral du fait de la localisation intracytoplasmique de *Trichinella*, d'une spécificité tissulaire élective et de son amplification chez un même hôte (Boireau P. et al., 2001).

L'hôte est à la fois (Bourrée P., 2008) :

- Hôte définitif, hébergeant les formes adultes du nématode.
- Hôte intermédiaire, où évoluent les formes larvaires.
- Vecteur : les tissus parasités d'un individu doivent être ingérés par un deuxième individu pour assurer la transmission du parasite.
- Réservoir : les larves enkystées peuvent vivre des années hébergées dans les muscles de leur hôte.

6. Longévité et résistance

6.1. Longévité

Les adultes femelles meurent au bout de cinq à six semaines de vie intraluminale dans l'intestin grêle, les mâles vivant seulement quelques jours.

En revanche, la longévité de la larve est très importante ; en effet la larve enkystée peut vivre des dizaines d'années, mais il semblerait que les années passant elle perde son pouvoir infestant.

6.2. Résistance

Lorsqu'elle mue, la larve est plutôt fragile, mais une fois enkystée, elle est très résistante, peut être transmise et être responsable de la maladie. Les parasites ont développé de nombreuses stratégies adaptatives permettant d'échapper à la réaction immunitaire de l'hôte : séparation anatomique par une structure antigéniquement amorphe, mais perméable aux nutriments : la capsule. La durée de vie des trichines dépend donc du stade auquel on s'intéresse et de leur localisation. Dans les muscles des animaux vivants, une survie de plusieurs années est de règle.

Dans les cadavres la survie atteint trois semaines voir plus, et ce malgré la putréfaction, mais les larves ne peuvent pas se multiplier. Sur le sol, la résistance n'est que de quelques jours, après rejet de larves dans les selles.

Seuls la chaleur, le froid et les irradiations peuvent détruire les larves enkystées, ce qui fera l'objet d'un chapitre concernant la prophylaxie de la trichinellose. La congélation domestique est à déconseiller comme méthode d'assainissement compte tenu de la résistance constitutionnelle au froid de certaines espèces (*T. nativa* et *T. britovi*) et de l'augmentation de cette résistance quand des espèces habituellement sensibles sont chez des hôtes inhabituels. C'est ainsi que *T. spiralis*, sensible à la congélation dans la viande de porc, devient partiellement résistante au froid dans de la viande de cheval.

1. Biologie et immunologie

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.

Le premier tissu cible des larves de *Trichinella* est l'épithélium intestinal. Tous les stades larvaires sont présents (L1M, L2, L3, L4, L1NN) puisque c'est à cet endroit que les mues successives ont lieu. Ces larves, en se déplaçant, induisent des lésions des entérocytes des villosités intestinales et les perforent. Il y a une sécrétion importante d'antigènes par le parasite mais aussi une libération d'antigènes suite aux mues (Boireau P. et al., 1997).

Les adultes ensuite présents dans le tube digestif augmentent le péristaltisme intestinal et perturbent les sécrétions gastriques, intestinales et pancréatiques. Une corrélation entre la contractilité des muscles intestinaux et la force de la réponse inflammatoire a pu être mise en évidence. On peut donc en déduire que c'est la réponse inflammatoire qui permet l'expulsion du parasite de l'hôte.

L'invasion de cet épithélium provoque une infiltration de la muqueuse par des cellules inflammatoires comme : mastocytes, éosinophiles, macrophages, lymphocytes, plasmocytes (*Figure n°9*). Ces cellules inflammatoires induisent la libération d'histamine, sérotonine, leucotriènes, prostaglandines qui ont pour effet de modifier la muqueuse en augmentant la perméabilité. Il y a alors une hypersécrétion de mucus, et une action cytotoxique des éosinophiles. Tout ce processus contribue à l'expulsion et à la destruction du parasite (De Bruyne et al., 2006).

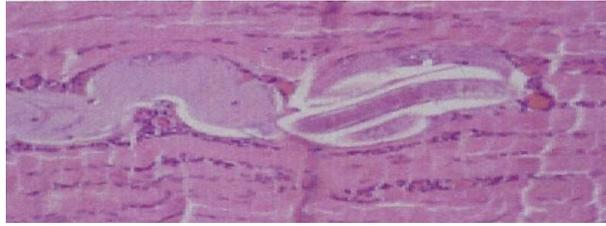


Figure n°9 [6]: Larve non encapsulée et réaction inflammatoire musculaire (quelques semaines après l'infection)

Il existe une immunité spécifique d'espèce au niveau du tissu lymphoïde intestinal, plus spécifiquement au niveau de la lamina propria où les lymphocytes T sont activés (Bell R.G., 1998). L'immunité est d'abord de type Th1 (avec libération d'interféron γ et IL2, IL3) puis elle est ensuite (au bout de quelques jours) de type Th2 (libération d'IL4, 5, 9,10) témoin de l'inflammation chronique (Ramaswami K., et al., 1996). La synthèse de cytokines est accompagnée d'une production d'anticorps IgG et IgE spécifiques. Les IgG, les cytokines libérées et les éosinophiles sont les facteurs essentiels pour le blocage du passage du parasite dans la circulation sanguine (Finkelman F.D. et al., 1997).

La présence de larves L1NN dans la circulation sanguine induit une libération de facteurs pro-inflammatoires ce qui aboutit à une fièvre intense chez le malade. L'hyperéosinophilie est très importante et la libération de ces différents médiateurs inflammatoires induit une vascularite généralisée avec œdème de la face et fièvre.

La cellule musculaire subit une suite de réarrangements qui permettent la croissance et la nutrition du parasite. La fibre musculaire est donc très modifiée comme on l'a vu précédemment.

La surexpression de collagène a pour rôle de permettre l'élaboration de la capsule. Autour de la fibre, il existe une réaction inflammatoire locale (avec présence de polynucléaires neutrophiles, lymphocytes, éosinophiles, IL10) mais insuffisante pour empêcher le développement de la cellule nourricière. L'afflux de polynucléaires neutrophiles provoque une modification de la perméabilité de la fibre et une augmentation du taux des enzymes musculaires sériques.

2. Pathogénie et pouvoir pathogène (Ripert, 2007)

2.1. Action pathogène des adultes

Le pouvoir pathogène est essentiellement imputable aux femelles puisque les mâles meurent rapidement après l'accouplement. Il s'agit d'actions :

- Mécanique et irritative par perforation de la muqueuse.
- Toxique et antigénique, les extraits de parasite provoquant hyperthermie et asthénie.

2.2 Action pathogène des larves

Le pouvoir pathogène des larves se manifeste par deux types d'actions :

- Toxique et irritative puisque la larve, dans la fibre musculaire provoque dégénérescence et formation de capsule.
- Antigénique, donnant lieu à l'instauration d'une immunité.

Le pouvoir pathogène de *Trichinella* va donc s'exercer aux différents stades de l'évolution chez l'hôte :

- Action entérotrope des vers adultes déterminant le syndrome intestinal.
- Action musculotrope des larves déterminant le syndrome musculaire.

3. Symptomatologie

3.1. Chez l'animal

La maladie est beaucoup plus fréquente chez l'animal que chez l'homme, mais dans la très grande majorité des cas, la trichinellose reste absolument latente chez l'animal. En principe, des troubles n'apparaissent qu'après ingestion de plusieurs centaines de larves. Du point de vue physiologique, on distingue deux phases : l'invasion due aux trichines adultes dans l'intestin puis la dissémination due aux larves migrantes vers les muscles.

Les signes cliniques, quand ils existent, commencent par une entérite avec diarrhée fébrile et anorexie. Puis vers le 15^{ème} jour apparaissent des myalgies, avec troubles

locomoteurs, une difficulté de la mastication et un œdème de la face. L'anorexie et la fièvre persistent.

En cas d'atteinte légère, les signes vont régresser et disparaître. Au contraire si l'infestation est intense, tous les symptômes vont s'exacerber pour aboutir à la mort en 4 à 6 semaines. L'autopsie avec examen trichinoscopique confirme la trichinellose.

3.2. Chez l'Homme (Dupouy-Camet J., et al, 2007)

A la suite d'un repas infestant, la trichinellose peut être de très discrète voire asymptomatique jusqu'à très grave voire mortelle. Au delà de 1000 larves par gramme de muscle, le pronostic est très sombre et la survie peu probable. L'intensité des signes est aussi en rapport avec la sensibilité individuelle de chaque patient.

3.2.1 Incubation

Sa durée n'excède pas 10 jours. Elle est silencieuse et correspond à la transformation des larves ingérées en adultes.

3.2.2 Phase intestinale

Aussi appelée phase de début. Il y a ingestion de la forme infestante (kyste, larve L1M) et libération dans l'estomac puis passage dans l'intestin grêle de l'hôte (installation des vers adultes dans les cellules épithéliales de l'intestin).

C'est ce qu'on appelle la phase de catarrhe intestinal associant diarrhées aiguës importantes pouvant entraîner une déshydratation, nausées, vomissements et douleurs abdominales violentes.

Ces symptômes apparaissent dans les 9 à 17 jours suivant le repas infestant et durent de un à plusieurs jours. Le tableau est fébrile avec une fièvre en plateau pouvant atteindre 40°C et peut persister plusieurs semaines. L'élévation thermique est en général proportionnelle à la gravité de la maladie (*Tableau n°2*).

| | Apparition après contamination en jours | Durée moyenne des symptômes en jours |
|------------------|---|--------------------------------------|
| Fièvre | 14-21 | 8 |
| Myalgie | 14-22 | 15 |
| Œdème de la face | 15-22 | 6 |
| Diarrhée | 9-17 | 4 |
| Asthénie | 13-18 | 26 |
| Rash | 21 | 60 |

Tableau n°2 : Délai d'apparition et durée moyenne des différents symptômes liés à la trichinellose.

3.2.3 Phase d'installation des larves dans les muscles

Aussi appelée phase de dissémination, cette période débute de 8 à 12 jours après le repas infestant et peut durer de 20 à 40 jours. C'est une période très pénible pour le malade avec une très grande fatigue, des courbatures et des myalgies très douloureuses qui peuvent durer plusieurs mois. L'éosinophilie est très élevée à ce moment (50 à 65% des leucocytes).

Le signe constant de la maladie, que l'on retrouve même dans les cas frustrés, est un œdème de la face qui apparaît vers le 10^{ème} jour. Ce signe semble être une manifestation allergique ; il siège particulièrement dans la région périorbitaire et s'accompagne fréquemment d'une conjonctivite (*Figure n°10*).



Figure n°10 (De Bruyne et al., 2006): Œdème de la face et des paupières chez une malade atteinte de trichinellose. Noter l'aspect après guérison.

On note aussi fréquemment une urticaire, des arthralgies et une dyspnée asthmatiforme qui sont des réactions allergiques aux toxines parasitaires. Les femelles libèrent les larves qui passent dans la circulation sanguine et commencent à s'enkyster. Cette phase cesse au moment où les femelles, trop vieilles, cessent de produire des larves. Les femelles sont alors expulsées avec les excréments.

3.2.4 Période d'état

C'est la trichinellose musculaire, la phase essentielle de la maladie. Il y a formation des kystes, blancs, en forme de citron, pratiquement invisibles à l'œil nu. Il y a généralement une larve par kyste.

Cela entraîne l'apparition de troubles généraux secondaires : asthénie, crampes, fatigabilité musculaire importante (*Figure n°11*).

3.2.5 Evolution

L'organisme ne se débarrasse que très lentement des larves de trichines (plusieurs années). Le processus de destruction du kyste trichineux a lieu au niveau tissulaire par dégénérescence kystique et mort de la larve. L'ensemble devient alors de couleur marron foncé, avec en son centre un résidu noirâtre correspondant aux débris de la larve. La calcification, quand elle se produit, n'est que très lente, voir exceptionnelle.

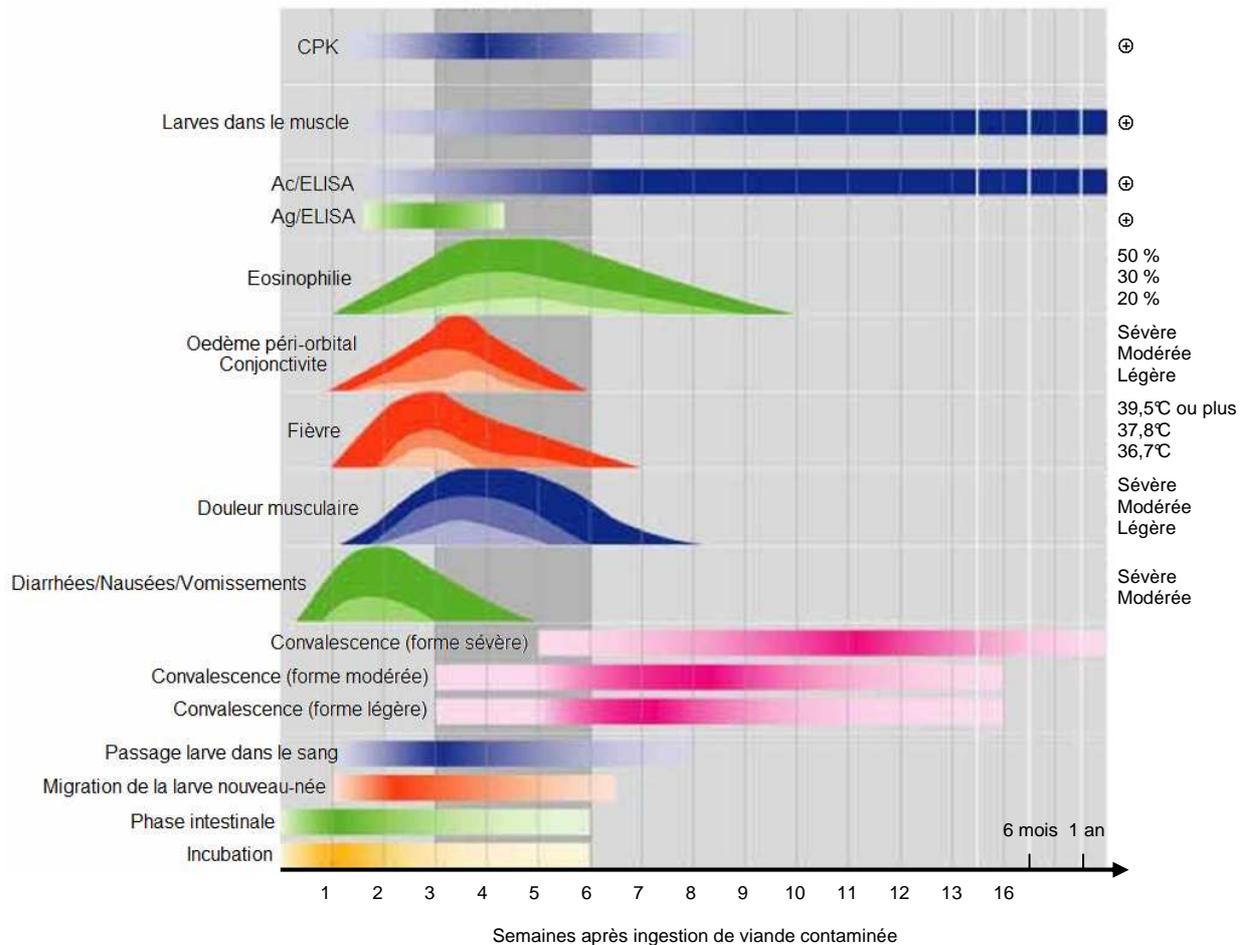


Figure n°11 (Capo V., et al., 1996) : **Résumé complet des principaux symptômes et signes cliniques, résultats de tests diagnostiques chez des patients souffrant de forme légère (couleur pâle) à sévère (couleur foncée) de trichinellose.** A gauche les aspects qualitatifs de l'infection sont étudiés, tandis que ceux-ci donnent à droite une évaluation quantitative de chacun. Les couleurs correspondent aux différentes étapes de l'infection (citées en bas à gauche). La partie hachurée corrèle avec la période d'infection dans laquelle la mort du patient est possible si la dose de parasite ingérée est très importante.

3.3. Complications

Elles rendent le diagnostic de trichinellose difficile en première intention et peuvent mettre en jeu le pronostic vital.

- Oculaires : elles peuvent être très graves avec photophobie, diplopie, douleur, mydriase, exophtalmie.

- Pulmonaires : ce sont des manifestations allergiques s'observant en début de la maladie : asthme, toux spasmodique, bronchite, dyspnée.

Ce sont les manifestations neurologiques et cardiaques qui font la gravité de cette affection. Ces complications touchent principalement les sujets âgés, et peuvent engager le pronostic vital. Leur fréquence est très variable selon les épidémies : elle peut parfois concerner jusqu'à 30 % des cas pour les complications neurologiques, et 5 à 20 % pour les complications cardiaques et vasculaires. La létalité observée lors des épidémies françaises de 1985 fut de 5 pour 1 000.

- Neurologiques (De Graef M. et al., 2000) : les manifestations neurologiques surviennent lors de la phase de migration larvaire. Le mécanisme de l'atteinte neurologique reste discuté. La symptomatologie est polymorphe, il peut s'agir d'une méningite, d'un déficit focal ou dans des cas plus rares d'une panencéphalite généralisée. L'hyperéosinophilie est toujours présente et des nodules granulomateux entourent parfois les larves. On ne sait pas encore si c'est la réaction immuno-allergique qui cause les troubles ou si c'est l'envahissement direct du système nerveux central par des embolies larvaires qui seraient responsables d'une ischémie localisée. Des examens complémentaires sont à réaliser devant toute suspicion d'atteinte neurologique, type électroencéphalogramme, TDM (Tomodensitométrie) et IRM (Imagerie par Résonance Magnétique) (*Figure n°12 et Figure n°13*).



Figure n°12 (De Bruyne et al., 2006) : 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).

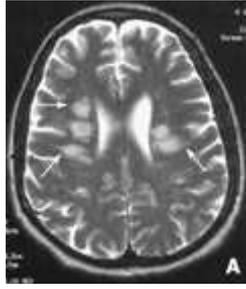


Figure n°13 (De Bruyne et al., 2006) : **Imagerie par résonance magnétique cérébrale.** Zones bilatérales d'hypersignal sans effet de masse (flèches) au niveau des centres semi-ovales.

▪ Cardiaques : (Lachkar S. et al., 2008)

L'atteinte myocardique se traduit par des lésions de myocardite, plus rarement de péricardite, d'endocardite ou de thrombose murale ou des coronaires. Pouvant engager le pronostic vital, les complications cardiaques doivent être recherchées systématiquement, en particulier par l'électrocardiogramme (ECG), même en l'absence de tachycardie ou d'hypotension. On peut aussi utiliser la troponine comme marqueur d'atteinte cardiaque et pratiquer une IRM cardiaque. On peut noter que les larves L1NN 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.

3.4. Chez la femme enceinte

Chez les femmes enceintes, la trichinellose peut causer un avortement spontané ou un accouchement prématuré (Ancelle T. et al., 1988). Bien que les mécanismes sous-jacents n'aient pas été clarifiés, ces complications pourraient être dues à des modifications de la synthèse des bêta HCG, de progestérone ou des cytokines.

L'existence de transmission verticale de trichinellose n'a pas été clairement établie; cependant, la plupart des femmes infectées pendant leur grossesse ont accouché de bébés sains (Kociecka W., 2000).

3.5. Chez l'enfant (Ozdemir D. et al., 2005)

Chez les enfants, les signes et symptômes de trichinellose sont les mêmes que ceux trouvés chez les adultes, bien que les myalgies et la diarrhée soient moins fréquentes. Les

signes cliniques et les symptômes sont globalement moins prononcés et la régression est plus rapide. De même la fréquence des complications est inférieure. L'image clinique est plus douce, probablement due au fait que les doses de contamination sont inférieures et que la réaction allergique est moins intense.

4. Diagnostic

4.1. Chez l'animal

4.1.1 Diagnostic clinique

Comme on l'a vu précédemment, dans la très grande majorité des cas, la trichinellose est absolument latente chez l'animal. Les signes cliniques, quand ils existent, sont très proches de ceux des humains. Les symptômes type entérite avec diarrhées, myalgie ou troubles locomoteurs ne suffisent pas au diagnostic qui doit être confirmé par des preuves biologiques.

4.1.2 Diagnostic biologique

Le diagnostic se fait sur la constatation d'une hyperéosinophilie et d'une élévation des enzymes musculaires chez l'animal. Les enzymes sériques : lactate déshydrogénase ou LDH et créatinine phosphokinase ou CPK, qui témoignent de la souffrance des cellules musculaires, augmentent de la troisième semaine à la septième semaine après l'infestation ainsi que l'aspartate aminotransférase ASAT et l'alanine aminotransférase ALAT. L'augmentation de ces enzymes sériques est en rapport avec l'importance de l'infestation.

4.1.3 Diagnostic parasitaire

Une ou plusieurs biopsies musculaires avec examen microscopique pour la mise en évidence des larves peuvent être pratiquées sur le vivant. Les réactions sérologiques sont aussi praticables chez l'animal vivant mais fugaces et coûteuses. Aussi pour les dépistages de masse, la sérologie est très aléatoire et peu pratiquée. La technique d'amplification génomique

(PCR), essentiellement utilisée pour le typage des souches, peut aussi être un outil de dépistage pour de petites enquêtes épidémiologiques.

Les principaux procédés diagnostiques reposent sur la recherche des larves dans les tissus musculaires à l'abattoir, sur des carcasses.

La trichinoscopie, technique post mortem, consiste en un examen simultané de nombreux fragments musculaires prélevés sur une même carcasse. On distingue la méthode par compression (*Figure n°14*) et la méthode enzymatique (*Figure n°15*). Le trichinoscope est un microscope à projection qui sert à examiner à faible grossissement les prélèvements déposés préalablement dans le compresseur. On prélève sur chaque carcasse un nombre correspondant de fragments de viande du volume d'une lentille dans les sites de prédilection des kystes trichiniens : piliers du diaphragme, base de la langue.

On retrouve les kystes et les larves spiralées caractéristiques mais il faut que l'infestation soit supérieure à trois larves par gramme de muscle pour pouvoir affirmer l'origine parasitaire des symptômes observés.

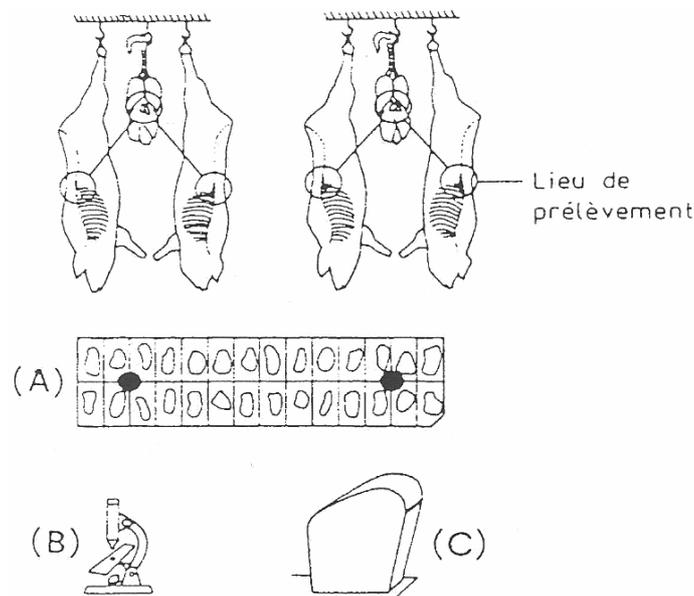


Figure n°14 (Ripert C., 2007) : Trichinoscopie. Méthode de compression ; au total 14 fragments musculaires de la taille d'une lentille (7 sur chaque demi-carcasse) sont prélevés dans les piliers du diaphragme ou les autres sites de prédilection des larves de trichine. Ils sont pressés dans un compresseur (A) et examinés : soit sous un simple microscope (B) soit avec un microscope à projection ou Trichinoscope (C).

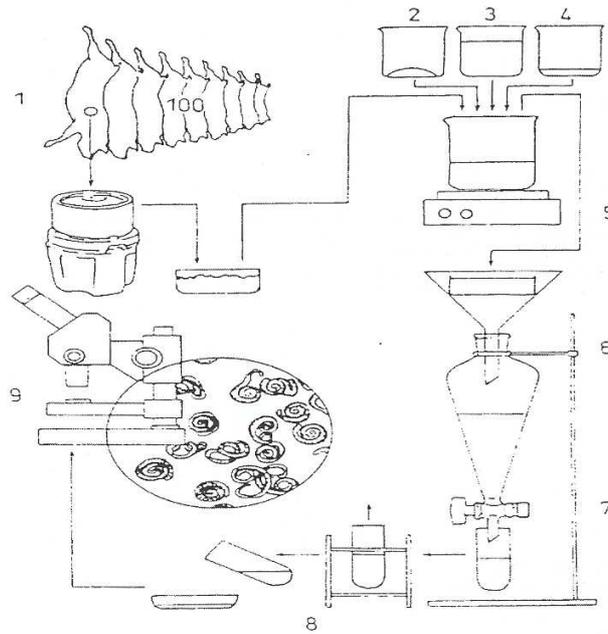


Figure n°15 (Ripert C., 2007) : **Inspection des viandes pour la recherche des trichines par la méthode de digestion.** (1) Homogénéiser 100 prélèvements de muscle de 1 gramme chacun avec (2) 10 g de pepsine et (3) 2 litres d'eau à 46-48°C en présence de (4) 16 mL d'HCl à 25%. Agiter (5) 30 minutes à 44-46°C. Laisser sédimenter (6) pendant 30 minutes. Prélever 40 mL (7) dans l'ampoule à décanter. Centrifuger pendant 10 minutes (8). Examiner le culot à la loupe binoculaire (9). Pour les carcasses de chevaux, utiliser 5 grammes de viande par prélèvement.

La digestion enzymatique artificielle est une autre technique, utilisant de la pepsine chlorhydrique pour des examens d'échantillons individuels ou d'échantillons collectifs. Pour les échantillons individuels, on prélève environ 20 grammes de muscles dans les sites de prédilection, on fait digérer pendant 4 heures à 40-41°C sous agitation puis, après sédimentation, on recherche les larves au microscope au faible grossissement (Figure n°16).



Figure n°16 [6] : **Larves spiralées libérées par digestion.**

En conclusion, la sensibilité et la spécificité des méthodes sérologiques sont fortement liées au choix de l'antigène utilisé et à sa qualité (*Tableau n°3*). Un bon niveau de validation a été atteint chez les porcs. Les méthodes sérologiques indirectes sont utilisées pour les seules enquêtes épidémiologiques. Le test PCR est la plus sensible de toutes les méthodes mais utilisée surtout pour le typage des souches. Ces méthodes peuvent être utilisées sur des animaux vivants alors que les méthodes de référence qui sont les méthodes de digestion artificielle sont surtout utilisées sur des carcasses.

| NOMBRE DE LARVES PAR GRAMME | TECHNIQUE | PRINCIPALE UTILISATION |
|------------------------------------|---|---|
| 3 | Trichinoscopie | Diagnostic à l'abattoir sans installation spécialisée |
| 1 | Méthodes de digestion artificielle avec des échantillons mélangés (100x1 gramme) | Méthode diagnostique de référence |
| 0,1 | Test d'immunofluorescence indirecte | Enquête épidémiologique pour des échantillons de taille limitée |
| 0,01 | Méthodes de digestion artificielle avec des échantillons mélangés (5x20 grammes) | Méthode diagnostique de référence |
| De 0,001 à 0,01 | PCR simple à PCR multiple nichée | Typage, enquête épidémiologique pour des échantillons de taille limitée |
| <0,01 | ELISA indirecte ou ELISA indirecte amplifiée | Intérêt en épidémiologie pour des échantillons de grande taille (>100) |

Tableau n°3 [7] : Sensibilité des méthodes de diagnostic des trichinelloses animales. Dans le cas d'inspection de carcasses individuelles, seules les méthodes de détection directes sont recommandées. Pour la surveillance ou la vérification d'élevages ou de régions indemnes de trichines, les méthodes sérologiques sont acceptables.

4.2. Chez l'homme

4.2.1 Diagnostic clinique

Chez l'homme, les signes cliniques sont marqués et peuvent éveiller l'attention, en particulier si l'anamnèse a permis de faire état de consommation de viande (notamment de porc, de sanglier ou de cheval à l'état cru, séché (saucisson) ou saignant). Par ordre d'apparition, suivant l'évolution du cycle biologique, chez le malade on peut noter de la diarrhée, de l'asthénie, un rash, une fièvre, des myalgies et un œdème de la face. C'est la triade fièvre intense, myalgie et œdème de la face qui fait suspecter la trichinellose, les autres symptômes étant très généraux. Ces symptômes s'estompent en 4 à 26 jours. Si cette parasitose est suspectée, on procède au diagnostic biologique.

4.2.2 Diagnostic biologique (Mougeot G., 1995 ; Dieusaert P., 2005)

L'hémogramme montre une hyper leucocytose à 15000 ou 20000 globules blancs par ml (valeur normale : 4 à 10 000 /ml) et surtout une hyperéosinophilie atteignant parfois 60%. La vitesse de sédimentation (marqueur de l'inflammation) est accélérée et à la phase aiguë de la maladie, le taux de CRP (Protéine C Réactive) est très élevé.

Il y a une élévation très importante des enzymes musculaires : CPK (six fois supérieur à la normale qui est de l'ordre de 20 à 200 UI/l). Cette élévation souligne la souffrance des cellules musculaires vers la septième ou huitième semaine de l'infestation.

On a une augmentation des ASAT (55 UI/l au lieu d'une valeur normale comprise entre 5 et 40 UI/l) et des ALAT (45 UI/l au lieu d'une valeur normale comprise entre 5 et 25 UI/l) seulement chez 10 à 25 % des malades.

Toutes ces perturbations disparaissent en un à trois mois.

On observe une hypoprotidémie (valeur normale : 60 g/l). Le protidogramme est perturbé : augmentation des alpha 1 et des alpha 2 globulines. L'immunoélectrophorèse des protéines montre une élévation des IgM et des IgG, ainsi que de l'haptoglobine et de l'orosomucoïde. On observe également une hypocholesterolémie (valeur normale : 1,8 g/l) et le lipidogramme est également perturbé avec une diminution très nette des lipides totaux.

Enfin on remarque une hypoglycémie (par diminution de l'absorption intestinale des glucides), et une hypocalcémie. Cependant ces derniers signes (hypoprotidémie, hypoglycémie, hypocalcémie) sont peu spécifiques.

Si ces éléments apportent des arguments de forte présomption, la confirmation ne peut être faite que par les examens parasitologiques ou sérologiques.

4.2.3 Diagnostic parasitaire (Ripert C., 2007)

Il est rarissime de retrouver les larves de *Trichinella* dans le sang ou dans les selles. De même, les adultes sont rarement présents dans les selles puisque lysés dans le tube digestif.

On peut en trouver quelquefois dans le liquide du tube duodéal ou dans le liquide céphalo-rachidien s'il y a eu une atteinte méningée.

On peut noter quelques cas rares et exceptionnels : présence de larves dans un furoncle ou dans le lait d'une femme allaitante atteinte.

Le meilleur moyen pour rechercher la présence du parasite est la biopsie musculaire. Mais cet examen ne sera positif que lorsque l'on aura la présence des larves dans les muscles sous forme de kyste après la quatrième semaine.

La biopsie est pratiquée au trocart (mais les pièces sont petites) ou au bistouri (mais il persiste une cicatrice). Elle est effectuée soit au niveau du deltoïde (assez près de la tête humérale) et des muscles intercostaux, soit au niveau des muscles les plus atteints selon les myalgies et les données de l'électromyogramme.

On procède à un examen complet de la pièce, par écrasement entre lame et lamelle. Il permet de voir rapidement les kystes dans leur intégralité par examen direct au microscope. Une autre technique consiste à faire digérer la pièce opératoire par une solution chlorhydropepsique : les larves sont ainsi libérées et bien visibles (digestion artificielle). Enfin, l'étude anatomopathologique de la pièce (fixation, coupe et coloration) visualise non seulement la larve mais aussi la réaction inflammatoire.

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. Elle est donc rarement pratiquée et reste réservée soit au dépistage des cas qui posent un problème diagnostique, soit aux formes graves hospitalisées non confirmées par d'autres techniques.

4.2.4 Diagnostic différentiel

Il faut aussi penser au diagnostic différentiel. D'autres kystes ou éléments divers peuvent se présenter dans les prélèvements musculaires. Les kystes trichiniens ne doivent pas être confondus avec des larves plus volumineuses et vésiculaires (cysticerques), de grosses vésicules contenant un liquide sous pression (Echinococcose), des lésions contenant de nombreux spores en croissant (Sarcosporidiose), des larves plus volumineuses et non spiralées (larves d'ascarides), des cristaux de tyrosine (solubles dans l'eau et donnant une coloration rosée au réactif de Million).

4.2.5 Diagnostic sérologique [6] (Dupouy-Camet et al., 2002 ; De Bruyne A. et al., 2006)

Les méthodes sérologiques sont également utilisées chez l'homme, mais ces derniers examens se positivent trop tardivement (de quinze à trente jours, atteignant le taux d'anticorps maximal en quatre mois) pour se permettre d'en attendre le résultat avant de traiter. Le diagnostic sérologique consiste en la recherche d'anticorps anti-*Trichinella* et la détection de ces anticorps a une bonne valeur diagnostique. L'immunofluorescence indirecte (IFI) (*Figure n°17*) et la méthode ELISA sont les deux méthodes les plus utilisées. La stratégie sérologique actuellement préconisée repose sur l'association d'un test ELISA pour le dépistage et une immunoempreinte de confirmation (Western Blot).

L'IFI utilise comme antigène soit des coupes de muscles de rats trichinés (diaphragme) soit des larves extraites de leur kyste par digestion chlorhydropepsique des muscles. La présence d'anticorps chez l'hôte se positive vers la deuxième semaine après l'infestation. L'inconvénient réside dans le fait qu'il y a une possibilité de réaction croisée, à des taux faibles, avec d'autres helminthes.

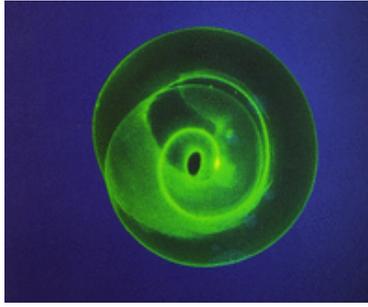


Figure n°17 [6] : *Larve de Trichinella en immunofluorescence indirecte*

La méthode la plus largement utilisée est la méthode ELISA qui est beaucoup plus récente. Elle a donné des résultats très prometteurs. Cette méthode permet de détecter plus précocement les anticorps IgG que la méthode IFI. Les tests ELISA sont très sensibles mais ont une spécificité plus faible. Le Western Blot permet donc la distinction des réactions croisées (Figure n°18). Le profil caractéristique avec une bande à 64 kD et le doublet 44-43 kD sont nécessaires pour confirmer la trichinellose. Il existe deux kits ELISA commercialisés sur le marché et un kit Western Blot (Andiva S. et al., 2002).

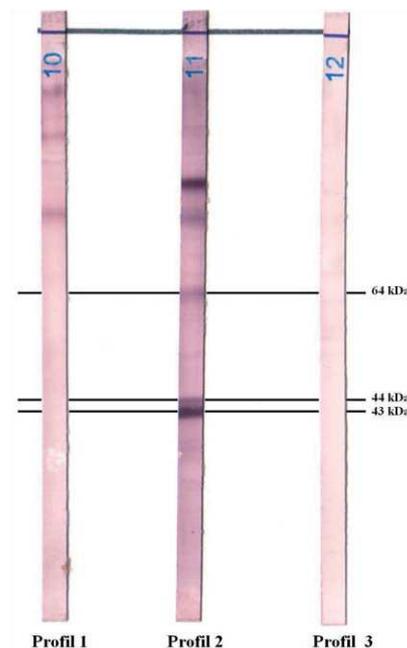


Figure n°18 (De Bruyne et al., 2006) : *Aspect d'immunoempreinte (Western Blot).*

Profil 1 : profil négatif chez un patient avec un test de dépistage (ELISA) positif. Profil 2 : profil positif (présence de 3 bandes à 43, 44 et 64kDa). Profil 3 : profil négatif.

4.2.6 Antigènes utilisés dans le diagnostic sérologique (Dupouy-Camet J. et al., 2002 ; Dupouy-Camet J., Murrel K.D., 2007)

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 %. Les antigènes utilisés sont des antigènes de la capsule musculaire de la larve, c'est-à-dire des antigènes de surface.

La méthode ELISA utilise principalement les antigènes d'excrétion-sécrétion (ES) au stade L1M, isolés à partir de culture de parasites *in vitro*, parmi lesquels on retrouve les antigènes du groupe TSL-1. La sensibilité de ce test est proche de 100 %. Sans être standardisées, les méthodes d'obtention de ces antigènes sont publiées et reproductibles.

Les antigènes du groupe TSL-1 sont retrouvés dans les cellules stichocytaires et à la surface du parasite et on retrouve aussi des antigènes carbohydratés : le 3,6-didésoxy-D-arabino-hexose (tyvelose). Cet hexose a été synthétisé et est en cours d'évaluation dans un kit. C'est un des épitopes immuns dominants du genre *Trichinella*. Il est très spécifique mais moins sensible que les autres antigènes.

Le Western Blot utilise comme antigène 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.

4.2.7 Confirmation de cas

Pour résumer, on peut dire qu'un cas confirmé est celui présentant :

- soit une biopsie musculaire positive à *T. spiralis* associée à des signes et symptômes suggérant la trichinellose
- soit une sérologie positive en IFI avec des signes et symptômes récents de trichinellose
- soit au moins trois des arguments cliniques ou biologiques suivants suggérant la trichinellose : éosinophilie supérieure à 500 cellules par mm³, fièvre, myalgie, œdème péri orbital

Une enquête épidémiologique (puisque un porc permet de nourrir plus d'une cinquantaine de personnes et un cheval un millier) doit affirmer ou évoquer le diagnostic.

5. Traitement

L'efficacité du traitement dépend essentiellement de la rapidité de sa mise en route. En effet son action vise majoritairement les parasites encore dans l'intestin, ou en phase de migration. Cette phase est très courte et exige d'agir avant l'apparition des signes cliniques. Cependant, n'ayant clairement établi ni le délai de survie des adultes, ni le délai d'émission des larves, on recommande l'administration d'antihelminthiques pendant 4 à 6 semaines après infection.

5.1. Les benzimidazoles (Dorosz P., 2010)

Seuls les benzimidazoles suffisamment diffusibles sont susceptibles d'atteindre les larves L1M. Une fois les larves enkystées, il est très difficile de les atteindre. Tous les nématocides sont actifs sur les stades adultes intestinaux des trichines.

Actuellement, trois antihelminthiques peuvent être utilisés pour le traitement de la trichinellose.

Le thiabendazole = Mintezol[®] est efficace mais n'est plus prescrit car il présentait de trop nombreux effets indésirables (dans 50 % des cas) comme nausées, vomissements, somnolence, vertiges, anorexie, céphalées, diarrhées mais aussi neutropénie, fièvre, rash cutané.

Le mébendazole n'est pas commercialisé en France, mais largement utilisé dans d'autres pays. L'efficacité est équivalente à celle de l'albendazole.

Enfin l'albendazole = Zentel[®] est une molécule dérivée des benzimidazoles (*Figure n°19*). C'est un inhibiteur de la polymérisation de la bêta tubuline qui agit sur de nombreux cestodes et nématodes. Il va donc agir sur le cytosquelette des helminthes en inhibant cette polymérisation. On a donc un blocage de l'absorption du glucose qui provoque la mort du parasite.

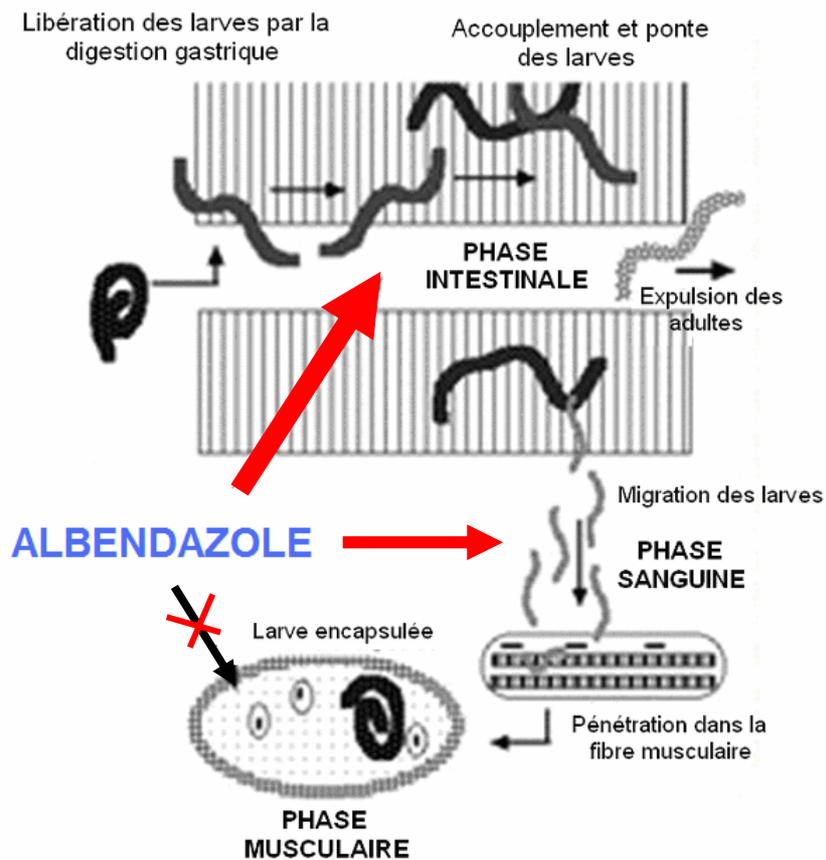


Figure n°19 [6] : Lieux d'impact possibles de l'albendazole sur les différents stades du parasite.

Il est actuellement conseillé d'utiliser l'albendazole, en raison de sa bonne tolérance (Dupouy Camet J. et al., 2002).

Cette molécule est disponible sous forme de comprimés dosés à 400 mg pour l'adulte et l'enfant de plus de six ans ou de suspension buvable à 400 mg/10 ml réservée à l'enfant de moins de six ans.

La posologie pour l'enfant est de 15 mg/kg/j, au moment d'un repas (pour améliorer la tolérance digestive) répartie en deux prises par jour.

Pour l'adulte, la posologie est de 800 mg soit un comprimé de 400 mg deux fois par jour. La durée du traitement est de 10 à 15 jours selon la sévérité de la symptomatologie et la précocité de la prise en charge.

L'albendazole est contre-indiqué chez les femmes enceintes bien que les enfants nés de femmes enceintes ayant reçu accidentellement de l'albendazole à de hautes doses n'aient pas montré de malformations à la naissance (Bradley M., Horton J., 2001).

Les enfants doivent être traités par l'administration d'albendazole s'ils sont âgés d'au moins deux ans; l'utilisation de ces médicaments chez des enfants plus jeunes est, en principe, contre-indiquée, mais la trichinellose est très rare à cet âge là.

5.2. Corticothérapie et traitement symptomatique (De Bruyne et al., 2006 ; Dupouy-Camet J., Murrell K.D., 2007)

L'adjonction ou non de glucocorticoïdes est encore discutée puisqu'il n'y a eu encore aucune étude en prouvant le bénéfice. Elle n'a pas d'action sur les parasites. Au contraire, elle pourrait favoriser l'enkystement et la prolifération des parasites (en ralentissant leur expulsion) car elle diminue les réactions immunitaires de l'hôte, c'est pour cette raison que la corticothérapie doit toujours être administrée en association avec un antihelminthique. Les femmes enceintes et les enfants de moins de deux ans ne sont donc à priori pas traités.

Son efficacité sur les symptômes généraux du malade est spectaculaire. Une corticothérapie n'est donc pas forcément prescrite devant un tableau clinique de symptomatologie peu prononcée mais est indispensable devant tout signe de manifestation aiguë ou de complication. Il en est de même pour l'hospitalisation.

Le glucocorticoïde le plus généralement utilisé est la prednisolone, qui est disponible en comprimés de 1 mg ou 5 mg et est administré à un dosage de 30 mg à 60 mg par jour, pendant 10 à 14 jours.

1. Considérations générales

Les différentes espèces de trichine peuvent être retrouvées chez le porc, le rat et la plupart des mammifères carnivores, omnivores mais des herbivores peuvent aussi être infestés. On peut donc considérer la trichinellose comme ayant un cycle « sauvage » dans lequel l'infestation se perpétue dans la faune sauvage, et un cycle « domestique » dans lequel elle se transmet aux animaux proches de l'homme, surtout le porc et le rat.

On admet aussi que des transmissions croisées d'un cycle à l'autre peuvent se produire (*Figure n°20*).

On distingue donc 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.

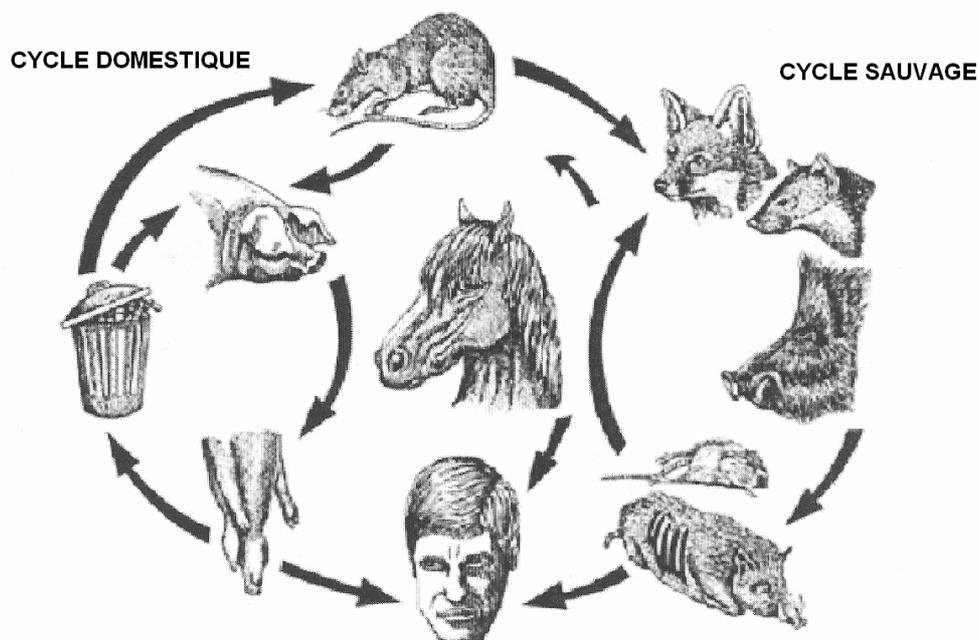


Figure n°20 [6] : Cycles sauvage et domestique de *Trichinella spiralis*.

2. Les réservoirs

2.1. Réservoirs selon les régions

Plus de 150 espèces de mammifères, d'oiseaux et même de reptiles, réparties sous toutes les latitudes, ont été retrouvées infestées. Cette répartition géographique très large s'explique par la multiplicité des espèces du genre *Trichinella*, par l'adaptation de certaines espèces à résister à des conditions de température extrême et par l'absence de développement dans le milieu extérieur. La circulation du parasite se fait dans des cycles sauvages et domestiques plus ou moins intriqués.

Selon les régions géographiques, les espèces les plus fréquemment infestées sont:

- Régions polaires : ours polaires, ours brun, phoque, morse, renard polaire, chiens de traîneau

- Régions tropicales :
 - Canidés : chacals, hyènes
 - Félidés : jaguar, guépard, lion, léopard.
 - Suidés sauvages : phacochère
 - Viverridés : civette, mangue
 - Reptiles : crocodiles...

- Régions tempérées :
 - Canidés sauvages : loup, coyote, renard
 - Canidés et félidés domestiques : chien, chat
 - Mustélidés : blaireau, fouine, hermine, belette, furet...
 - Viverridés : genette
 - Suidés domestiques : porc
 - Suidés sauvages : sanglier
 - Rongeurs : rat, souris
 - Herbivores : cheval
 - Oiseaux : corbeau, pie, pigeon...

2.2. Réservoir sauvage

2.2.1 Sanglier

La chasse représentait autrefois pour l'homme le moyen essentiel d'assurer son approvisionnement en viande ; aujourd'hui ce n'est qu'un loisir sauf dans quelques pays, comme chez les esquimaux vivant dans les régions isolées du Grand Nord où le phoque et l'ours sont des éléments de subsistances importants.

Le sanglier est l'animal sauvage qui est le plus souvent cité dans les cas de trichinellose humaine. Son infestation se fait par prédation d'autres mammifères ou par la consommation de leurs cadavres (renards, rats).

Une enquête de l'office nationale de la chasse en 2003-2004 a été faite sur des prélèvements de sangliers abattus lors de la saison de chasse. Sur 1684 prélèvements analysés, 51 sont positifs, soit 3% des prélèvements. Les prévalences varient de 0 à 20% selon les départements. La population de sanglier contaminée n'est pas négligeable et doit être prise en considération par des mesures préventives (*Figure n°21*) (Développé dans le chapitre prophylaxie).

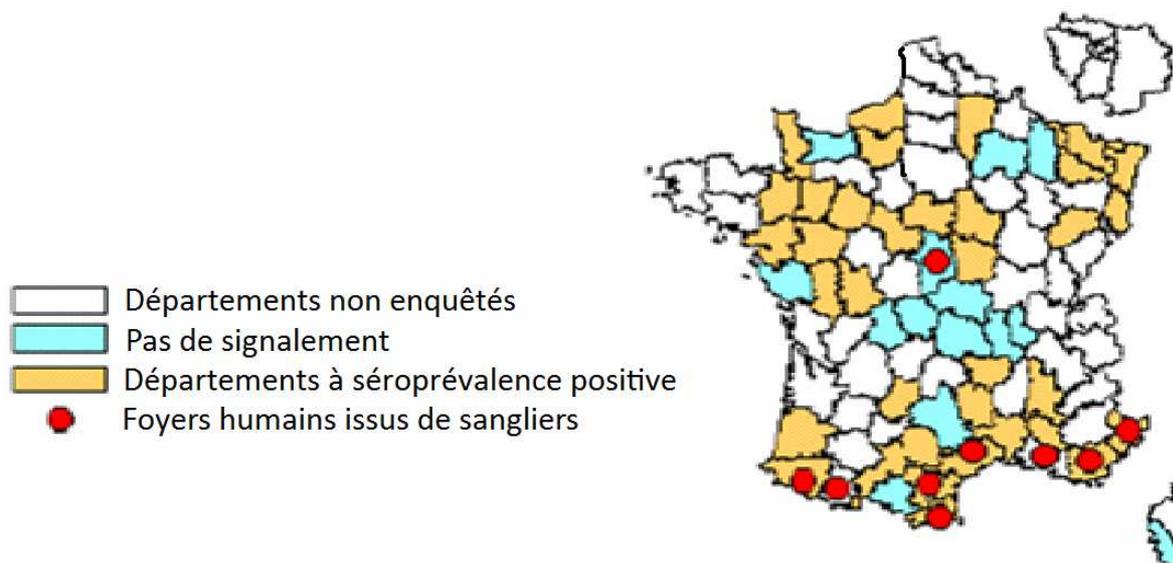


Figure n°21 [6] : Répartition des départements ayant des sangliers sauvages séropositifs entre 2000 et 2003, et des foyers humains contaminés à partir de viande de sangliers français entre 1977 et 2002.

2.2.2 Rat (Dupouy-camet J., Murrell K.D., 2007)

Si le rat est un animal sauvage, il joue un rôle important dans la transmission de *Trichinella* aux animaux domestiques car il est responsable de la jonction entre cycle sauvage et cycle domestique. Le rat brun est fréquemment infesté par *T. spiralis* et rarement par *T. britovi* ou *T. pseudospiralis* (Pozio E. et Zarlenga D.S., 2005). Au 19ème siècle, Leuckart a proposé « une Théorie des Rats », qui impliquait les rats comme réservoir majeur de *T. spiralis* dans l'infection des porcs domestiques. En 1871, Zenke, a suggéré que l'infection des rats pouvait simplement être un indicateur de risque d'exposition à *Trichinella* dans le secteur et que la source réelle d'infection tant pour les porcs que les rats était des débris de viande et les ordures de porc infecté.

Indépendamment de leur capacité d'agir comme un vrai réservoir, il est évident qu'ils peuvent jouer un rôle dans la transmission de *T. spiralis* aux porcs. Les campagnes de dératisation sont ambiguës car l'utilisation de raticides peut en réalité favoriser la transmission, en effet les rats empoisonnés sont une proie facile pour les porcs. Leur rôle de vecteur peut être amplifié si les porcs ne sont pas suffisamment alimentés, et se nourrissent alors occasionnellement de rats.

2. 3. Réservoir domestique

2.3.1 Porc

Dans les porcheries non dératisées, les rats morts qui sont susceptibles d'être trichinés sont ingérés par les porcs et constituent une source d'infestation. L'entretien de l'infestation est ensuite beaucoup plus facile car elle perdure par utilisation de déchets d'abattoirs de porcs. Le porc présente une tolérance exceptionnelle à l'infestation : une dose considérée comme mortelle chez l'homme de plus de 100 larves musculaires par gramme de muscle, n'altère pas l'état général de l'animal et les parasites adultes persistent dans le tube digestif pendant plus de trois semaines suggérant une vie en quasi-symbiose de *Trichinella* chez le porc.

2.3.2 Cheval

La plupart des cas d'infection humaine ont été attribués à des chevaux importés de l'Europe de l'Est, où la trichinellose du porc réapparaît et est la source principale d'infection des chevaux (Pozio E., et al., 2001).

Chez cet animal herbivore, la trichinellose est rare voire exceptionnelle. Le mode de transmission de la maladie au cheval se fait par absorption possible de trichines adultes présentes sur des aliments souillés (déjection de rongeurs parasités) ou par absorption de larves enkystées dans la musculature de rongeurs tombés dans un silo à grains broyés par un moulin à céréales (*Figure n°22*).

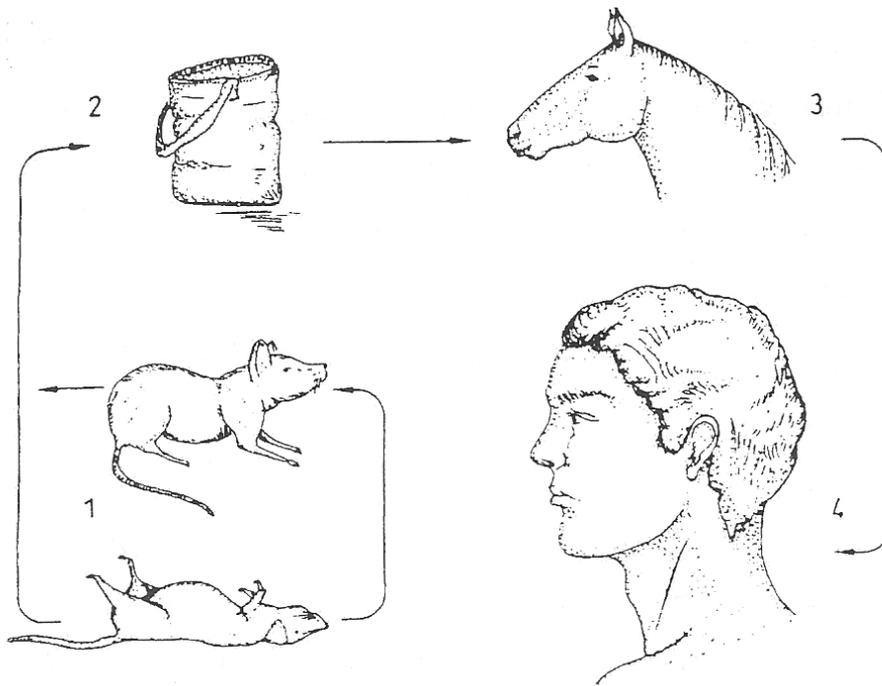


Figure n°22 (Ripert C., 2007) : **Rôle du cheval dans la transmission de la trichinellose à l'homme.**
 1- Rats émettant des larves de stade 3 et des trichines adultes dans leurs déjections. 2- Aliments destinés aux chevaux, souillés par des déjections de rats parasités ou préparés à partir de viande d'équarrissage trichinée. 3- Chevaux parasités. 4- Infestation par consommation de viande de cheval.

3. Répartition géographique du parasite chez l'homme et chez les animaux

(Pozio E., 2007)

La répartition est cosmopolite (*Figure n°23*) (Dupouy-Camet J., 2000).

La distribution géographique des trichines n'est pas encore solidement établie. Toutefois, on peut la représenter par une carte du monde incluant la répartition probable des différentes espèces et sous-espèces de trichines. *T. spiralis* (porc domestique et faune sauvage) est assez

cosmopolite et surtout dans les pays tempérés. Elle se trouve surtout en Europe et en Amérique. *T. nativa* se trouve au nord de l'isotherme en régions arctiques et subarctiques. *T. nelsoni* se rencontre dans la région afro tropicale. *T. britovi* occupe le sud ouest de la région paléarctique et *T. pseudospiralis* peut parasiter l'Homme en Nouvelle-Zélande.

En France on peut trouver quatre espèces : *T. spiralis*, *T. nativa*, *T. britovi* et *T. pseudospiralis*.

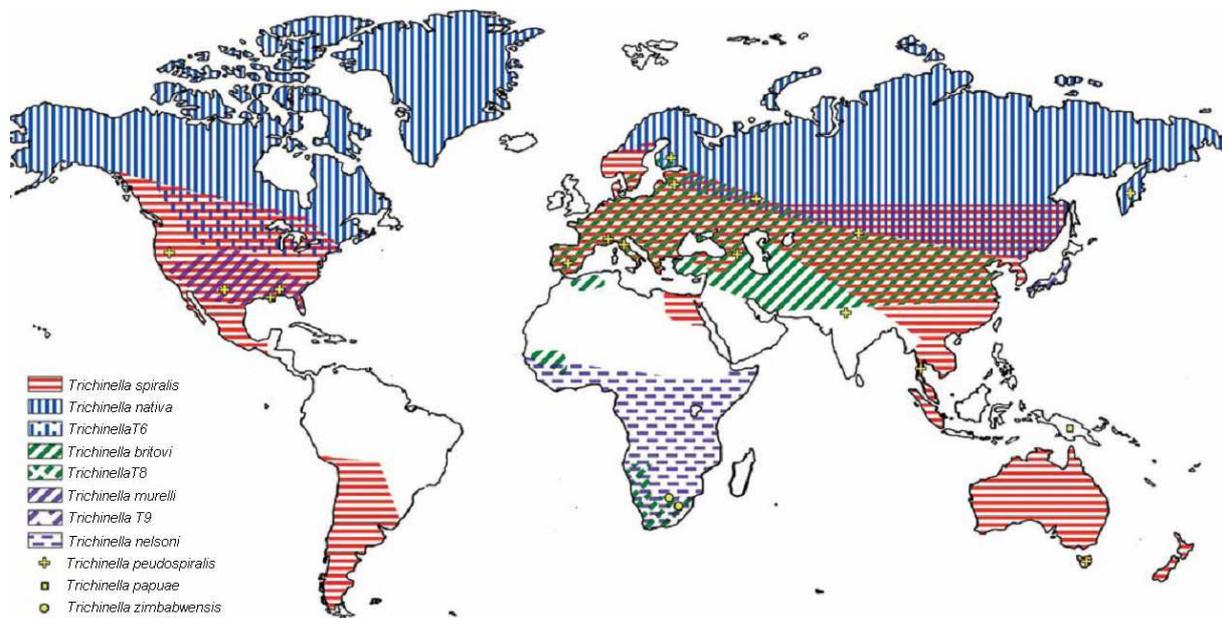


Figure n°23 (De Bruyne A. et al., 2006) : Répartition géographique des parasites du genre *Trichinella*.

4. Modes de transmission

4.1. Voie classique

La consommation d'un tissu parasité contenant des kystes infestants est le mode de transmission le plus classique. Dans le milieu naturel, les animaux s'infestent, soit à partir d'une proie vivante, soit à partir d'un cadavre. Chez les animaux domestiques comme le porc, la contamination est due soit à la consommation d'un rongeur infesté, soit à un régime composé d'abats crus. La principale voie de transmission est donc le carnivorisme.

4.2. Transmission fécale

Chez les animaux réceptifs, la transmission peut être facilitée par des mœurs coprophages.

C'est au cours des premières heures suivant le repas infestant que l'excrétion maximale de larves L1NN se produit. Mais les larves meurent assez rapidement dans le milieu extérieur comme vu précédemment.

4.3. Caudophagie ou otophagie

Dans les élevages de porcs, lorsque les animaux sont regroupés, on assiste à un mordillage réciproque de la queue ou de l'oreille. Ces parties riches en fibres musculaires, peuvent contenir des kystes infestants et par conséquent représentent un mode de transmission original de cette helminthiase.

5. Répartition géographique des cas de trichinelloses humaine et animale

L'Espagne présente encore de nombreux cas de trichinellose humaine à partir de la viande de porc et de sanglier. A l'exception de la France et de l'Italie où l'affection existe toujours avec une certaine fréquence, la trichinellose est partout en diminution aussi bien chez l'homme que chez les animaux de boucherie. Mais les pays européens ont des prévalences très contrastées en fonction des espèces susceptibles d'être contaminées par la trichine (porc, renard, cheval, sanglier).

En Europe, le taux d'infestation des porcs est variable : Pologne et Roumanie 0,2 à 0,6% alors que les pays nordiques (Suède, Danemark, Finlande) sont à 0,02%. En Europe du centre et du Sud, la trichinellose est présente et peut donner des cas d'importation en France.

On peut caractériser la trichinellose en Europe selon l'origine de l'infestation :

- Trichinellose en Italie et en France due à la consommation de viande de cheval originaire de zones infestées: il s'agit d'une maladie de type « urbain » où vivent et interfèrent des trichines du cycle domestique et du cycle sauvage.

- Trichinellose due à la consommation de viande de sanglier : surtout en Espagne (trichine du cycle sauvage) mais aussi en France.
- Trichinellose due à la consommation de viande de porc : surtout en Pologne et Roumanie.
- Trichinellose d'importation de viandes illégales venant de pays où la maladie est courante (17 cas par exemple chez des chasseurs et leur famille après consommation de viande d'ours chassé au Québec et dont une partie a été importée illégalement en France) (Villeneuve A., 2003).

En Amérique du Nord, les Etats-Unis demeurent encore infestés (140 cas humains rapportés par an en moyenne). Au Canada, par exemple, le porc est atteint à 0,6 %. En Amérique du Nord, le risque d'infestation est surtout constitué par la consommation annuelle d'un nombre de porcs infestés estimés à un cas pour 110 000 carcasses par an (soit 40 millions de rations). Mais la cuisson prolongée de viande de porc a joué un rôle très important dans le déclin de la trichinellose humaine au USA depuis la fin de la seconde guerre mondiale. L'autoclavage obligatoire des déchets de restaurant ou d'abattoir destinés aux porcheries a contribué à la réduction de l'infestation porcine. En ce qui concerne la faune sauvage, 40 espèces animales jouent un rôle significatif dans la pérennité de l'infestation, surtout les ours et les renards. On estime à 10 % le nombre de cas humains ayant pour origine le cycle sauvage (viande de chasse).

Dans le grand Nord, la trichinellose est courante. L'ours blanc est infesté à 27% vers le pôle. On retrouve plus fréquemment la trichinellose à *T. nativa*. Elle contamine les esquimaux dans des proportions importantes. Une enquête sérologique sur les Inuits a montré une prévalence de 95% (Dupouy-Camet J., Murrell K.D., 2007) .

En Amérique du Sud et Centrale, la trichinellose est peu connue et est peu répandue. Elle constitue encore un problème en Argentine, au Chili et au Mexique. Ces contaminations viennent surtout de la consommation de viande de porc, provenant surtout d'élevages familiaux dont les carcasses échappent à l'inspection des viandes. En Argentine par exemple, 288 cas ont été déclarés entre 1979 et 1983.

L'Afrique et l'Océanie sont dans l'ensemble peu infestées, si on excepte quelques foyers.

En Asie, la maladie est endémique dans la péninsule indochinoise. C'est une trichinellose à *T. nelsoni* le plus souvent. La cause vient de la tradition culinaire (plats à base de porc cru) et de l'absence de contrôle vétérinaire.

L'Amérique du Nord et l'Asie du Sud sont souvent source de cas d'importation en France.

6. Facteurs favorisants chez l'homme (Villeneuve A., 2003)

Un certain nombre de facteurs influencent l'infestation par la trichine :

- Le sexe : lors des épidémies il y a eu trois fois plus de femmes atteintes que d'hommes, du fait des habitudes à goûter la viande crue en préparant les repas.
- L'âge intervient dans la mesure où un adulte mange plus qu'un enfant. Mais il n'y a pas de différence entre adulte et senior.
- La saison : à certaines époques (été, automne) dans les pays de trichinellose sauvage, les possibilités d'infestation sont plus fréquentes : chasse, vacances, saucisses en été.
- Le comportement : certains interdits des religions musulmane et juive protègent les populations contre de telles affections. Au contraire, l'habitude alimentaire de certaines populations (viande peu cuite) favorise la survenue de la maladie.
- Le terrain : la réceptivité des individus est très variable et sujette à de nombreuses modifications. La carence en vitamine A ou en protéine ainsi qu'un traitement par corticoïdes favoriserait le développement de la trichinellose.
- L'espèce de trichine considérée.
- Le groupe tissulaire CMH (Bell R.G., 1998).

Les infections à *Trichinella* ont une importance socio-économique mondiale et constituent une préoccupation médicale et vétérinaire. Les coûts pour l'inspection des porcs dans l'Union Européenne (UE) sont estimés à 570 millions d'euros annuels. Dans une enquête exécutée en Europe en 2004, plus de 1100 cas de trichinellose ont été identifiés dont 984 cas annoncés en Serbie, en Croatie, en Bulgarie et en Roumanie. Des méthodes adaptées et sensibles pour diagnostiquer les animaux parasités ont donc une importance cruciale.

Dès 1860, le médecin légiste allemand Friedrich Albert Zenker découvrit la biologie et le rôle pathogénique de *T. spiralis* chez les humains. En 1864, Rudolf Virchow, médecin pathologiste confirma ces découvertes et contribua aux premières inspections porcines en Allemagne. Grâce à ses études, Virchow put conclure que la trichinellose était une infection d'animaux individuels et qu'un simple porc infecté pouvait être la cause d'infection de centaines d'hommes. Il demanda à juste titre que chaque porc abattu pour l'alimentation soit individuellement inspecté. Voici ses propres mots : « Si on a des abattoirs, alors rien n'est plus simple que d'y installer des microscopes afin de prévenir la vente de n'importe quel porc à moins qu'il n'y ait un fonctionnaire présent certifiant la pureté du dit animal ».

1. Législation de santé publique vétérinaire

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 contamination 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'UE, et d'autre part des importations en provenance des autres pays (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.) (De Bruyne et al., 2006).

Les textes législatifs ont été récemment repris dans un règlement communautaire (CE 2075/2005) et détaillent avec précision les méthodes à employer pour détecter les larves de trichine.

La prophylaxie collective repose sur le contrôle vétérinaire des viandes (sanglier et cheval en particulier) et la surveillance des porcheries industrielles pour vérifier l'absence de contact entre les porcs et des rongeurs de l'environnement.

1.1. Prévention des élevages porcins (Dupouy-Camet J, Murrell K.D., 2007)

Les porcs les plus susceptibles d'être atteints de trichinellose sont ceux élevés dans de petits enclos. Les prétendus "porcs d'arrière-cour" sont souvent alimentés de déchets alimentaires et ont un accès direct aux rongeurs. De plus, ces porcs élevés en petits groupes ne sont pas destinés à la vente en gros et ne sont donc pas soumis aux méthodes fiables d'inspection vétérinaire.

Les porcs sauvages peuvent aussi être infestés par le parasite et le risque est donc plus grand si les porcs domestiques sont élevés en plein air. Cet aspect est d'une grande importance pour les producteurs de porcs « biologiques » fournisseurs de viande d'animaux élevés dans des « conditions naturelles ».

On veillera à faire appliquer les mesures suivantes (Ripert C., 2007) :

- Autoclavage des déchets de restaurants, cantines et abattoirs destinés à la nourriture des porcs
- Destruction méthodique des rats et des souris avec ramassage de leurs cadavres
- Elimination des porcs qui présentent des lésions sanglantes des oreilles et de la queue pouvant engendrer le cannibalisme de leurs congénères et si l'élevage est extensif, surveillance continue des troupeaux à la pâture pour éviter les contacts avec les sangliers
- Abattage obligatoire (élevage industriel ou familial) dans un abattoir soumis à l'inspection vétérinaire

La cuisson de toute viande utilisée dans l'alimentation des porcs ou d'animaux sauvages est indispensable et il est nécessaire d'empêcher les porcs de manger des carcasses

crues d'autres animaux, y compris les rats, qui peuvent être atteints de trichinellose. Les hachoirs à viande utilisés pour préparer les viandes hachées doivent être complètement nettoyés.

La connaissance des modes de transmission de la trichine aux porcs domestiques permet aux fermiers et aux producteurs de concevoir des systèmes qualité qui empêchent ou réduisent résolument le risque d'exposition. Par une série de bonnes pratiques de gestion, combinées avec la documentation de ces pratiques et un contrôle vétérinaire officiel régulier pour vérifier que ces pratiques sont efficaces, il est possible de certifier la sécurité de ses porcs sans inspection d'abattage ultérieure.

Tant dans l'UE qu'aux États-Unis, les propriétaires de porcs ont donc tous les outils pour appliquer un système de production avec un risque quasi-nul d'infestation à *Trichinella* (Gottstein B., Pozio E., Nockler K., 2009)

Les principaux points clés sont des barrières architecturales et environnementales, une alimentation et un stockage d'alimentation adéquats, le contrôle des rongeurs et une bonne hygiène agricole. Les fermiers doivent s'assurer de ne pas laisser dans la faune sauvage des carcasses de porcs domestiques pour éviter une transmission de *Trichinella* chez les animaux sauvages. Inversement, ils doivent s'assurer de l'absence de carcasses d'animaux sauvages dans les endroits où pourraient circuler les porcs domestiques.

La trichinellose humaine peut être contrôlée dans une certaine mesure avec une attention rigoureuse et un système de test, une option qui exige une bonne interaction entre le secteur de la santé publique et le secteur vétérinaire correspondant. On doit espérer que les pays les plus affectés pourront rapidement rejoindre cette campagne de prévention pour réduire le plus possible la prévalence chez l'homme de cette parasitose dangereuse et coûteuse.

1.2. Action sur l'export/import des animaux destinés à la boucherie

Les recommandations pour l'importation de viandes fraîches de suidés (domestiques ou sauvages) sont les suivantes [8] :

Les Autorités vétérinaires des pays importateurs doivent exiger la présentation d'un certificat vétérinaire international attestant que les viandes faisant l'objet de l'expédition :

- proviennent en totalité de suidés domestiques qui ont été abattus et inspectés dans un abattoir agréé ou de suidés sauvages qui ont été inspectés ;

ET

- ont été soumises à une procédure de diagnostic de la trichinellose dont les résultats se sont révélés négatifs,

OU

- proviennent en totalité de suidés domestiques qui sont nés et ont été élevés dans un pays ou une zone indemne de trichinellose chez les suidés domestiques,

OU

- ont été traitées par un procédé assurant la destruction de la totalité des larves du parasite.

1.3. Evolution de la réglementation

1.3.1 Dans les pays hors de l'UE [9]

La Directive 72/462/CEE du 12 Décembre 1972 concernant l'inspection vétérinaire des animaux de rente définit les règles de contrôle en matière de viande importée. Plus précisément la Directive 77/96/CEE du 21 Décembre 1976, impose la recherche de trichine pour les viandes porcines importées de pays tiers. Selon ce texte, le contrôle doit être effectué dans un abattoir agréé ou dans le pays membre important la viande si le contrôle n'a pas été effectué préalablement à l'importation. La Directive décrit trois méthodes autorisées pour le diagnostic et précise les sites électifs qui sont le diaphragme, la langue, les masséters ou les muscles abdominaux.

En 1984, la Directive 84/319/CEE modifie 2 des 3 méthodes et introduit 3 nouvelles méthodes de détection groupées sous le terme générique de « méthodes par digestion ». Parmi ces méthodes, celle par agitation magnétique (VI) est la seule retenue en France.

En 1994, la législation européenne limite les méthodes pour la recherche de *Trichinella* à l'espèce cheval avec la Directive 94/59/CEE. La réglementation spécifie alors que la trichinoscopie n'est pas applicable pour la recherche de *Trichinella* dans la viande de cheval. Il est également spécifié que les muscles électifs sont les muscles des joues, de la langue ou à défaut du diaphragme.

La digestion doit s'opérer sur un échantillon d'au moins 5 grammes avec un échantillonnage d'au moins 10 grammes. Avec le nouveau règlement européen, il est stipulé que les viandes d'espèces animales qui peuvent être porteuses de *Trichinella*, contenant des muscles striés et provenant d'un pays tiers, ne peuvent être importées dans la Communauté que si elles ont été soumises à un examen visant à détecter la présence de *Trichinella* dans ledit pays tiers avant d'être exportées. Les dérogations existent pour les élevages ou systèmes d'élevages reconnus comme indemnes. La congélation demeure une méthode alternative au dépistage pour la seule espèce porcine.

1.3.2 Législation européenne dans les pays membres de l'UE [9]

Le contrôle des viandes provenant d'un abattage dans un pays membre est décrit dans la Directive 64/4331/CEE du 26 Juin 1964 qui a été amendée par la Directive 91/49/CEE. Cette directive impose une recherche systématique de *Trichinella* dans la viande de porc selon l'une des techniques décrites dans la Directive 77/96/CEE. La viande contaminée par *Trichinella* est impropre à la consommation humaine et doit être détruite. Si la viande de porc n'est pas contrôlée, un traitement par le froid adéquat doit être appliqué selon la Directive 77/96/CEE. Il y a mise en place de contrôles vétérinaires sur les carcasses de chevaux à partir de 1985 et d'une accréditation des laboratoires vétérinaires chargés de ce contrôle en 1998.

Le dépistage de *Trichinella* est aussi imposé pour les sangliers ou autre gibier sensible à *Trichinella* (Directive 92/45/CEE). Des dérogations sont possibles si la viande de gibier est consommée par le chasseur et n'est pas commercialisée ou cédée à un tiers ou lors de faible quantité de viande mise sur le marché.

La nouvelle réglementation européenne de 2005 (CE 2075/2005) introduit la notion de test systématique pour les espèces cibles et l'arrêt du contrôle pour les systèmes d'élevages indemnes de *Trichinella*. Cette réglementation propose des échantillonnages différents en fonction des espèces animales contrôlées et de leur statut pour l'espèce porcine. Elle réduit le nombre de techniques de digestion artificielle à quatre et n'autorise plus la trichinoscopie.

Depuis 1985, un document certifiant l'absence de trichines doit accompagner chaque carcasse d'équidé importée ou abattue dans l'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.

La réglementation française considère que l'échantillonnage de la viande chevaline doit s'effectuer sur des prélèvements d'au moins 20 g (apex langue et pilier du diaphragme)

avec une digestion d'au moins 10 g. Cette spécificité est directement liée au risque épidémiologique existant en France, un des rares pays consommateurs de viande de cheval peu cuite.

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 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 5000 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 a atteint un 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.

1.3.3 Détail de la nouvelle réglementation européenne

La mise en place de la nouvelle réglementation européenne (CE 2075/2005) concernant le contrôle des zoonoses entraîne en 2006 des changements majeurs du contrôle des viandes porcines. Le contrôle individuel des porcs est de règle sauf si l'élevage ou le système d'élevage sont réputés indemnes de *Trichinella*.

Les reproducteurs sont néanmoins systématiquement contrôlés ainsi que tous les porcs plein air ou les élevages ne répondant pas à la définition d'« élevage indemne ». L'agrément des élevages indemnes de *Trichinella* est délivré par les services vétérinaires sur la base d'une visite d'élevage régulière. La définition d'un élevage indemne est donnée par la

réglementation. En résumé, tout contact avec la faune sauvage doit être proscrit. Les sources alimentaires sont contrôlées et maîtrisées, l'élevage est clos et les bâtiments sont étanches aux animaux sauvages.

Le sanglier doit faire l'objet d'un contrôle systématique selon l'une des méthodes décrites dans la directive communautaire (92/45/CEE) si la viande est commercialisée. La législation impose également la recherche de trichine pour tous les chevaux importés ou autochtones abattus en France. Les viandes importées font l'objet d'un contrôle systématique sur le lieu d'abattage. Les viandes n'ayant pas fait l'objet d'un contrôle après abattage doivent être congelées avant commercialisation.

Les Directions Départementales des Services Vétérinaires (DDSV) collectent les résultats de laboratoire et les transmettent à l'UMR BIPAR (Unité Mixte de Recherche "Biologie moléculaire et immunologie parasitaires et fongiques") (Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments AFSSA, Maisons Alfort) qui réalise une synthèse annuelle. Toute suspicion est confirmée par l'UMR BIPAR.

Cette nouvelle réglementation s'intéresse aussi aux différentes techniques existantes de diagnostic de trichinellose pour n'en valider que les plus fiables (Webster P. et al., 2006).

Le *Tableau n°4* reprend les différentes méthodes autorisées dans la directive CEE/77/96. Certaines de ces méthodes ne sont plus validées et sont donc exclues depuis la directive de 2005.

| Méthode (77/96/ECC) | Technique | Limite de détection en larves/gramme d'échantillon | Inconvénients | Avantages | Quantité de viande à examiner en grammes | | |
|------------------------|---|--|---|--|--|--------------------------------|--------------------------|
| | | | | | PORC (diaphragme) | CHEVAL (langue ou masséter) | SANGLIER (diaphragme) |
| I | Trichoscopie | 3-5 | Laborieuse Faible sensibilité Ne détecte pas <i>T. pseudospiralis</i> | Méthode rapide si peu d'échantillons | 0,5 | Non adapté | 0,5 |
| II | Digestion (sans intervention mécanique) | 0,1-0,3 | Long temps de digestion Risque de digestion de larves mortes | Echantillons groupés La sensibilité augmente avec la taille de l'échantillon | 10 | 10 | 10 |
| III | Digestion avec agitation manuelle | 1-3 | Long temps de digestion Petits échantillons | Echantillons groupés | 1 | 5 | 1 |
| IV | Digestion mécanique avec mélangeur d'estomac et sédimentation | 1-3 | Les larves peuvent adhérer au sac plastique | Temps de digestion court | 1 | 5 | 1 |
| V | Digestion mécanique avec mélangeur d'estomac et filtration | 1-3 | Les larves peuvent adhérer au sac plastique Sensibilité trop faible | Temps de digestion court | 1 | 5 | 1 |
| VI | Digestion avec agitation par barreau magnétique | 1-3 | La taille des filtres nécessite un ajustement Sensibilité moyenne | Temps de digestion court | 1 | 5 | 1 |
| VII | Digestion par le Trichomatic | 1-3 | Arrêt de la production du dispositif Maximum de 35 échantillons | S'utilise facilement Temps de digestion très court | 1 | 5 | 1 |

Tableau n° 4 (Webster P. et al., 2006) : **Méthodes utilisées pour l'inspection de *Trichinella* chez le porc, le cheval et le sanglier en Europe selon la directive CEE/77/96.**

▪ Méthode I : Trichinoscopie

- Pour une inspection de routine, la trichinoscopie est un travail intensif qui n'est pas aussi sensible que les méthodes de digestion et ne détecte pas les larves de *T. pseudo spiralis*. En raison des erreurs inhérentes à la trichinoscopie, Cette méthode ne doit plus être utilisée.

▪ Méthode II et III : Digestion des échantillons sans intervention mécanique ou avec une agitation manuelle

- Ces méthodes manuelles permettent la digestion artificielle de mélanges d'échantillons de viande hachée. Bien que ces méthodes travaillent sur un pool d'échantillons, elles prennent trop de temps et il y a un risque de faux négatif si présence de larve morte ou jeune larve en cours de digestion. D'autres méthodes de digestion sont meilleures, c'est pour cela que ces méthodes n'ont pas été retenues dans la législation.

▪ Méthodes IV et V : Digestion mécanique des échantillons groupés avec un mélangeur d'estomac, suivie soit d'une sédimentation soit d'une filtration.

- Les temps de digestion sont longs, des améliorations sont envisageables.

▪ Méthode VI : Digestion mécanique d'échantillons avec un agitateur magnétique.

- Bonne technique, plus fiable que les méthodes II et III, plus rapide et nettement plus sensible, bonne reproductibilité.

▪ Méthode VII : Digestion mécanique avec la Trichomatic 35 (car appareil qui permet une analyse de maximum de 35 échantillons de 1g)

- Méthode rapide avec une sensibilité élevée mais l'appareil n'est plus sur le marché, la production a été interrompue.

En conclusion, dans la législation de l'UE en vigueur depuis 2006, la méthode de digestion avec agitateur magnétique est identifiée comme LA méthode de référence et les méthode avec mélangeurs d'estomac ou avec trichomatic 35 peuvent être considérées comme des méthodes équivalentes si la méthode de référence n'est pas accessible.

La trichinoscopie ne sera acceptée que comme une mesure transitoire nationale et la viande inspectée par trichinoscopie ne peut être vendue à d'autres pays de l'UE ou exportée hors de l'UE. Les techniques sérologiques sont inapplicables car les animaux infectés peuvent

avoir des sérologies négatives. Les techniques PCR ne sont applicables que pour typer les espèces de trichine.

Le *Tableau n°5* résume les différentes mesures réglementaires entreprises depuis les années 1970.

| Année | Mesures entreprises |
|--------------|---|
| 1976 | Dans le monde, contrôle de la trichine pour la viande de porc dans des abattoirs agréés, que ce soit dans n'importe quel pays d'importation ou à réception si non effectué. Trois méthodes sont autorisées. |
| 1984 | Modification de deux des trois méthodes autorisées. Introduction des méthodes par digestion. |
| 1985 | En Europe, chaque carcasse d'équidé doit porter un certificat attestant l'absence de trichine dans les muscles. |
| 1992 | En Europe, contrôle de la trichine pour le gibier. Des dérogations sont possibles si la viande n'est pas commercialisée. |
| 1994 | Dans le monde, recherche de la trichine étendue à l'espèce chevaline. Pour cette espèce, la trichinoscopie n'est pas acceptée, seules les méthodes de digestion sont acceptées. |
| 2005 | Les tests de recherche de trichine sont systématiques chez toutes les espèces cibles. En revanche il y a arrêt de contrôle dans les élevages indemnes de trichine. La trichinoscopie n'est plus autorisée pour aucune espèce. |

Tableau n°5 : Récapitulatif de l'évolution de la réglementation en Europe et dans le monde pour la recherche de trichine dans la viande destinée à être consommée par l'homme

Ainsi, le défi futur est de développer une méthode d'inspection de viande complètement optimisée pour la détection de *Trichinella* avec une très haute sensibilité et fournir en plus des directives pour un système d'assurance de la qualité pour garantir une inspection de viande uniforme dans l'UE. Cela garantira une haute qualité de sécurité alimentaire pour les consommateurs et renforcera des opportunités d'exportation.

2. Systèmes de surveillance de la trichinellose en Europe

A partir de 1975, la trichinellose, jusqu'alors très rare en France, est apparue sous forme d'épidémies. La répétition de ces épidémies a suscité un renforcement des mesures de santé publique afin de protéger les consommateurs de viandes susceptibles d'être infectées par le parasite. Parmi ces mesures, figurent la mise en place de contrôles vétérinaires sur les carcasses de chevaux à partir de 1985 et le renforcement de ces mesures en 1998 par la mise en place d'un réseau de surveillance des cas de trichinellose. Le système de surveillance de la trichinellose en France a été mis en place au 1er janvier 2000. Il est basé essentiellement sur un réseau d'une trentaine de laboratoires de Parasitologie hospitalo-universitaire et deux laboratoires de regroupement privés. Depuis 2002, l'animateur de ce réseau (Laboratoire de Parasitologie de l'Hôpital Cochin à Paris) est devenu CNR des *Trichinella* (De Bruyne A. et al., 2006).

2.1. Systèmes de surveillance

2.1.1 Description des différents systèmes de surveillance

Un système de surveillance de la trichinellose existe au niveau national : en France, le laboratoire de Parasitologie de l'hôpital Cochin à Paris est chargé par l'Institut de Veille Sanitaire (InVS) de la surveillance des cas humains et est Centre National de Référence. Le laboratoire de Parasitologie de l'AFSSA (UMR BIPAR, Maisons-Alfort) est chargé de la surveillance des cas animaux et de la formation du personnel impliqué dans le contrôle obligatoire des porcs, sangliers et chevaux. Il est laboratoire national de référence pour la trichinellose animale.

Un système de surveillance existe aussi au niveau européen : Le Federal Institute for Risk Assessment à Berlin centralise dans un rapport annuel toutes les données fournies par les différents pays de l'UE.

Enfin, un système de surveillance mondial a aussi été mis en place : la Commission Internationale sur les trichinelloses (ICT) répertorie chacune des grandes épidémies survenant à l'échelon mondial et l'Office International des Epizooties (OIE) édite un rapport annuel permettant d'estimer pays par pays l'incidence de la maladie chez l'animal.

2.1.2 Historique et missions du Centre National de Référence des *Trichinella* (CNR) [6]

Suite aux nombreuses épidémies survenues depuis 1975, sur l'initiative de l'Institut de veille sanitaire (InVS), un système de surveillance de la trichinellose humaine fondé sur un réseau de laboratoires a été mis en place au 1er janvier 2000. 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 trois missions principales :

- ▶ D'abord une mission d'expertise dans l'aide au diagnostic clinique et parasitologique, aide au diagnostic sérologique, typage des souches. Mise au point d'un test Western Blot améliorant la spécificité du diagnostic sérologique.

- ▶ Une mission de surveillance épidémiologique par la validation des notifications spontanées des cas et enquête annuelle auprès du réseau de surveillance.

- ▶ Et enfin, une mission 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.

Un lien informel mais efficace existe avec le laboratoire national de référence des trichinelloses animales (AFSSA, Maisons Alfort). Le site internet du CNR, indexé par les moteurs de recherche habituels, fournit des indications sur la prise en charge diagnostique et thérapeutique de cas de trichinellose.

2.1.3 Maladie à déclaration obligatoire [10]

La trichinellose humaine en tant que Toxi-Infection Alimentaire Collective (TIAC) est une maladie à déclaration obligatoire. « Toute TIAC doit faire l'objet d'une déclaration à l'autorité sanitaire départementale (DDASS ou Directions Départementales des Services Vétérinaires DDSV) ». Cette déclaration est obligatoire (*Figure n°24*): « d'une part pour tout docteur en médecine qui en a constaté l'existence, d'autre part, pour le principal occupant, chef de famille ou d'établissement, des locaux où se trouvent les malades ». Les données de la déclaration obligatoire proviennent de deux sources différentes : le nombre de foyers de TIAC déclarés aux DDASS est transmis à l'Institut de Veille Sanitaire ainsi que, le cas échéant, le rapport d'investigation du foyer de TIAC. Les déclarations des foyers de TIAC aux DDSV font l'objet d'une notification immédiate par télécopie à la Direction Générale de l'Alimentation et ultérieurement de l'envoi d'un rapport d'investigation.

RESEAU DE SURVEILLANCE DE LA TRICHINELLOSE

| | | | | | |
|--|-------------------------------------|---|---------------------------------|-------------------------------------|--|
| FICHE DE DECLARATION INDIVIDUELLE | | déclarant | | | |
| Année de déclaration | | Intitulé ou tampon | | | |
| Identification du patient 3 premières lettres du nom, première lettre du prénom | | | | | |
| Date de naissance | | | | Sexe (M,F) | |
| Commune de résidence | | | | Départ. | |
| Date du diagnostic initial | | | | | |
| Biopsie musculaire | | faite | Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> | Résultat: positive <input type="checkbox"/> négative <input type="checkbox"/> |
| Sérodiagnostic | | fait | Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> | Résultat: positif <input type="checkbox"/> négatif <input type="checkbox"/> |
| Sérologie | Type | Seuil | Résultat | | |
| Technique n°1 | | | | | |
| Technique n°2 | | | | | |
| Western-blot | fait | Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> | Résultat: | positif <input type="checkbox"/> négatif <input type="checkbox"/> |
| Symptomatologie | OUI | NON | NSP | Complications | OUI NON NSP |
| Fièvre > 39° | | | | neurologique | |
| Myalgies | | | | cardiaque | |
| Oedème facial | | | | décès | |
| Enzymes musculaires élevées | | | | Eosinophilie | / mm3 |
| | | | | | / mm3 |
| Nombre de cas familiaux ou dans l'entourage | | | | | |
| Date supposée de la contamination | | | | | |
| Lieu supposé de la contamination : | | | | | |
| Cause supposée : | sanglier <input type="checkbox"/> | cheval <input type="checkbox"/> | porc <input type="checkbox"/> | autre | |
| Provenance: | détaillant <input type="checkbox"/> | grande surface <input type="checkbox"/> | chasse <input type="checkbox"/> | restaurant <input type="checkbox"/> | autre <input type="checkbox"/> |
| En cas d'impossibilité de fournir certains renseignements demandés, veuillez nous communiquer les coordonnées du médecin traitant ayant adressé le patient ou du laboratoire ayant adressé le prélèvement. | | | | | |
| Nom | | | | | |
| Adresse | | | | | |
| Téléphone | | | | | |

Questionnaire à retourner à : Pr Jean Dupouy-Camet, *CNR Trichinella*, Laboratoire de Parasitologie, Hôpital Cochin, 27 rue du faubourg Saint Jacques, 75679 PARIS cedex 14
 Tel : 01 58 41 22 51 Fax : 01 58 41 22 45
 jean.dupouy-camet@cch.ap-hop-paris.fr

Figure n° 24 [9] : Fiche de déclaration individuelle de trichinellose humaine.

2.2. La trichinellose en France de 1975 à nos jours [6]

Jusqu'en 1975, la trichinellose était donc une parasitose exceptionnelle en France. Trente épidémies autochtones ont été recensées depuis 1975 et totalisent 2474 cas. 95 % ont été provoquées par de la viande de cheval importée, 4 % par de la viande de sanglier et moins de 1 % par du porc ou de la viande d'ours. Cinq décès ont été rapportés au cours de deux épidémies observées en 1985 et ayant totalisé 1073 cas. Des cas sont également régulièrement importés : consommation de viande de porc dans les pays de l'est de l'ancienne Yougoslavie ou en Asie (Laos, Thaïlande), consommation de viande d'ours en Amérique du Nord ou au Groënland.

On constate que depuis la mise en place de mesures préventives en France, il n'y a pas eu d'épidémie d'origine chevaline depuis 1998 (Tableau n°6).

| ANNEE | DEPARTEMENT | SOURCE | CAS | ESPECE |
|--------------|-------------------------|-----------|-------------|--------------------------|
| 1876 | 60 | Porc | 21 | - |
| 1952 | 08 | Sanglier | 7 | <i>T. spiralis</i> ? |
| 1975 | 92 | Cheval * | 125 | - |
| 1977 | 66 | Sanglier | 4 | - |
| 1979 | 83 | Sanglier | 3 | - |
| 1982 | 64 | Sanglier | 5 | - |
| 1983 | 13 | Porc | 21 | <i>T. spiralis</i> |
| 1984 | 65 | Sanglier | 13 | - |
| 1985 | 75 77 | Cheval* | 431 | <i>T. murrelli</i> |
| 1985 | 75 94 92 45 69 31 57 27 | Cheval* | 642 | <i>T. spiralis</i> |
| 1985 | 18 | Sanglier | 39 | - |
| 1988 | 06 | Sanglier | 11 | - |
| 1991 | 63 | Cheval* | 21 | - |
| 1992 | 13 | Sanglier | 4 | - |
| 1993 | 06 | Sanglier | 8 | <i>T. britovi</i> |
| 1993 | 06 | Sanglier | 4 | - |
| 1993 | 75 78 77 17 | Cheval* | 538 | <i>T. spiralis</i> |
| 1994 | 77 | Cheval* | 7 | <i>T. spiralis</i> |
| 1994 | 34 | Sanglier | 3 | - |
| 1998 | 76 | Porc ? | 3 | - |
| 1998 | 83 31 81 | Cheval** | 128 | <i>T. spiralis</i> |
| 1998 | 81 31 | Cheval** | 422 | <i>T. spiralis</i> |
| 1998 | 13 | Sanglier | 4 | <i>T. pseudospiralis</i> |
| 1998 | 76 | Sanglier* | 4 | - |
| 2002 | 11 | Sanglier | 4 | - |
| 2003 | 06 | Sanglier | 6 | <i>T. britovi</i> |
| 2005 | 45 11 | Ours* | 9 | <i>T. nativa</i> |
| 2006 | 31 | Sanglier | 2 | - |
| 2006 | 85 | Sanglier | 3 | <i>T. spiralis</i> |
| 2006 | 83 | Sanglier | 7 | <i>T. britovi</i> |
| 2008 | 04 | Sanglier | 3 | <i>T. britovi</i> |
| 2009 | - | - | 0 | - |
| Total | | | 2474 | |

Tableau n°6 [6] : Epidémies autochtones en France recensées depuis 1876

* : viande importée

** : animal importé

Les cas représentés par la viande de sanglier (127 cas au total), bien que peu importants en terme de nombre, sont répartis de manière régulière et on peut observer que c'est cette viande qui est responsable de quasiment toutes les épidémies en France depuis 1998. Ces quelques épidémies sont dus à la consommation de viande de sanglier chassé par des chasseurs amateurs qui n'ont pas fait inspecter la viande. Le travail de prévention et de surveillance a donc encore un rôle à jouer dans cette catégorie de consommateurs. Les cas représentés par la viande de porc (65 cas au total, dont 62 cas avant 1983) témoignent d'une quasi disparition en France de consommation de porc infecté. Enfin, les cas représentés par la viande d'ours (9 cas constituant une seule épidémie d'une viande rapportée) sont jusqu'alors très rares mais pourraient devenir plus fréquents et sont donc à surveiller.

A ces chiffres il faut rajouter 68 cas importés en France depuis 1975, ces cas regroupant des voyageurs français infectés suite à la consommation dans un autre pays de viande parasitée. Parmi ces pays on peut citer notamment l'Égypte, le Laos, la Turquie, la Serbie, la Croatie, le Cameroun, l'Algérie, le Mali, le Kenya et l'Espagne. A noter que parmi ces 68 cas, 10 cas ont été annoncés en 2009, d'où une grande importance de la prévention chez le voyageur. Les animaux à l'origine de ces cas sont : le sanglier (13 cas), le porc (24 cas), l'ours (16 cas), le chacal (1 cas) et 14 cas ont une origine inconnue.

2.3. Présentation de cas

En 2009, en France, il n'y a pas eu de cas autochtone mais dix cas acquis à l'étranger. Il faut encore faire attention à ne pas consommer de viande crue lors de voyages à l'étranger, dix touristes français viennent d'en faire les frais : cinq après consommation de jambon de phacochère au Sénégal et cinq après consommation de grizzly au Nunavut.

2.3.1 Présentation et description de l'épidémie survenue au Sénégal (Dupouy-Camet et al., 2009)

Début mai 2009, le CNR de surveillance des *Trichinella* a été informé de la présence de trois patients retournant du Sénégal qui avait un dosage élevé en anticorps spécifiques anti *Trichinella*. Par la suite, le CNR a confirmé au moins trois cas de trichinellose. Les patients ont été interviewés avec un questionnaire standard. Il a été établi que les trois patients (vivant dans différentes régions de France) ont été infectés après consommation de jambon de phacochère fumé vers la mi-février 2009, dans le même hôtel à Saint Louis au Sénégal. La

clinique typique (fièvre, œdème de la face, myalgies) et biologique (éosinophilie élevée variant de 1 à 3.3 G/l, augmentation des CPK) est apparue à partir de début mars jusqu'à début d'avril. Aucune complication cardiaque ou neurologique n'a été observée. Seulement un patient a été hospitalisé, en France, pendant deux semaines. Les trois patients ont été traités par albendazole (7,5 mg/kg deux fois par jour pendant 15 jours) et glucocorticoïdes.

La trichinellose a été soupçonnée chez trois personnes supplémentaires. Il s'agissait de la femme et le mari de deux des cas confirmés; ils se sont sentis malades et fatigués, mais sans les signes typiques. Le troisième cas était un collègue d'un cas confirmé qui a présenté des signes suggestifs (fièvre et diarrhée). Celui-ci vit au Sénégal. Tous les trois sont restés dans le même hôtel et ont partagé des repas avec les cas confirmés. Deux des cas soupçonnés ont eu des résultats négatifs pour les anticorps anti-*Trichinella* mais ces tests sérologiques ont été exécutés trop tôt après la date supposée d'infection et des essais ultérieurs n'ont pas été exécutés. Les trois cas soupçonnés ont été aussi traités par albendazole étant donné qu'ils avaient partagé des repas avec les cas confirmés.

L'hôtel dans lequel les trois cas confirmés et les trois cas soupçonnés ont logé et ont été infectés, accueille des touristes de différents pays européens. Selon le directeur d'hôtel, nul autre cas de trichinellose n'a été annoncé parmi les touristes ou le personnel et leur famille bien qu'ils aient aussi consommé le jambon parasité. Il a déclaré que la viande de phacochère est d'habitude congelée depuis plusieurs semaines avant d'être consommée. Le jambon incriminé n'était plus disponible pour effectuer les tests parasitologiques. Pour l'instant, pas d'autre cas semblable rattaché à ces cas n'a été identifié, bien que les réseaux français et européens de parasitologie aient été alertés par mail. Les services vétérinaires sénégalais ont aussi été informés de cette épidémie.

La trichinellose humaine a été identifiée au Sénégal au cours des années 1960, lors de la découverte d'une épidémie impliquant neuf expatriés français après consommation de viande de phacochère. Les études vétérinaires ultérieures ont révélé une prévalence de 4% d'infection chez 250 phacochères sénégalais analysés. Les voyages dans les régions endémiques sont des facteurs de risque classiques de trichinellose et les voyageurs devraient être informés du risque de manger de la viande crue ou peu cuite en Afrique.

2.3.2 Présentation et description de l'épidémie survenue au Nunavut (Canada)

(Houzé S. et al., 2009)

Cinq cas de trichinellose en septembre 2009 ont été annoncés en France et ont été probablement reliés à la consommation de viande d'un grizzli dans la Baie de Cambridge dans le Nunavut, au Canada.

Le 5 octobre 2009, le CNR de surveillance des *Trichinella* a été informé d'un cas possible de trichinellose chez un individu revenant du Nunavut. Très asthénique, le patient présentait un taux élevé d'éosinophiles et de CPK. Des anticorps spécifiques ont été détectés par la méthode ELISA. Le patient avait fait parti d'un groupe de cinq navigateurs marins qui avaient voyagé dans les Iles Aleutian au Groënland et avaient traversé le Canada du nord. Le CNR a ouvert une enquête et a identifié quatre autres cas parmi ces voyageurs.

Le deuxième cas est une femme ayant présenté les principaux symptômes frissons et fièvre sans diarrhée le 7 septembre. A ce moment le diagnostic avait été la grippe mais le traitement symptomatique n'avait pas amélioré les symptômes. Comme la forte fièvre (40,4°C), les douleurs musculaires et articulaires intenses, l'asthénie extrême et les oedèmes ont persisté, la patiente avait été hospitalisée le 22 septembre. Elle avait aussi un taux élevé d'éosinophiles et de CPK. Elle a été diagnostiquée positive le 30 septembre par un test sérologique ELISA.

Les troisième et quatrième membres d'équipage présentaient eux aussi une importante asthénie, une éosinophilie et des CPK élevés; l'un d'eux avait une diarrhée persistante depuis fin août; ces deux cas ont été diagnostiqués positifs par ELISA fin octobre.

Les symptômes du cinquième voyageur, vivant à Bruxelles, ont aussi été diagnostiqués comme une grippe, mais par la suite ont été annoncés comme la trichinellose (en particulier quand la relation a été faite avec les autres cas), il présentait une sérologie positive. Aucune complication cardiaque ou neurologique n'a été observée. Un seul cas a été hospitalisé. Tous les patients ont été traités par albendazole (7,5 mg/kg deux fois par jour pendant 10 jours) et les corticoïdes ont été utilisés chez deux des cinq patients dont celui hospitalisé.

Pendant l'expédition beaucoup de haltes ont été faites dans des villages Inuits qui furent l'occasion pour l'équipage de consommer de la viande d'animaux sauvages divers : caribou, morse, phoque, ours blanc et grizzly. En considérant le début et la durée des signes, la source d'infection était probablement des steaks qui ont été consommés au Nunavut entre le 19 et 22 août 2009. Les informations obtenues des résidants de la Baie de Cambridge ont

indiqué que le grizzly avait été tué à la Loge, début d'août, transporté frais à la Baie de Cambridge où il avait été congelé pendant environ une semaine. Une jambe a été dégelée, coupée en morceaux et donnée aux voyageurs. Les pièces ont été congelées de nouveau pendant deux jours. Après le départ, la viande a été stockée pendant deux jours supplémentaires dans le bateau. Les cinq membres de l'équipage ont consommé cette viande, cuite au barbecue après le 19 août. Toute la viande restante de l'ours a été consommée localement dans la Baie de Cambridge, mais bien cuite et aucun cas n'a été annoncé. Au cours des enquêtes, il a été établi que, pour quelque temps, dans le bateau des cinq voyageurs avaient navigué quatre autres personnes à bord et les membres des deux équipages ont mangé aux mêmes endroits. Le deuxième bateau était sur le chemin pour Halifax, au Canada à la mi-octobre quand l'alerte du premier équipage a été donnée de la possible infection de trichinellose et les mesures de traitement qui pourraient être nécessaires. Selon leur blog, un des membres de l'équipage avait été affecté par une grippe persistante pendant la même période que les voyageurs sur le premier bateau. Mais aucune information supplémentaire n'a pu être obtenue de ce deuxième équipage. Ce rapport illustre bien le fait que la trichinellose peut être mal diagnostiquée et confondue avec la grippe, ce qui est particulièrement important dans le contexte de la pandémie H1N1 quand les professionnels de santé et le grand public sont plus enclins à soupçonner la grippe.

La trichinellose est une zoonose endémique au Canada du nord où le taux d'incidence parmi la population indigène a été évalué à 11 cas pour 100 000, ce qui est 200 fois le taux canadien national. La viande de morse est la source la plus fréquente d'infection de trichinellose humaine; l'ours blanc semble être moins important. *T. nativa* et le génotype T6 sont les plus répandus au Canada du nord. Le génotype précis responsable de cette petite épidémie ne pouvait pas être connu puisque la viande contaminée n'a pas été conservée et aucune biopsie musculaire n'a été exécutée. Dans une vaste enquête récemment réalisée sur la faune et la flore à travers le Canada du nord, il a été constaté que 29.4 % des grizzlis ont hébergé des larves de trichines. La fréquence était de 65.9 % parmi les ours blancs, 40.6 % chez le morse et 7.3 % chez les ours noirs (Gajadhar AA., Forbes LB., 2010).

L'espèce arctique de *Trichinella* (*T. nativa* et T6) est résistante à la congélation et est tuée par une cuisson suffisante à 67°C. Comme pour l'épidémie au Sénégal, les voyageurs devraient être conscients du risque de manger des produits de viande crue ou peu cuite, en particulier la viande de gibier comme l'ours ou la viande de morse dans la zone arctique.

3. Prophylaxie individuelle

3.1. Destruction des larves

Les larves infestantes de trichine sont tuées en trois minutes à 58 °C et quasi instantanément à 63°C. Ces températures sont atteintes lorsque la viande est grise à coeur (les fours à micro-ondes ne sont pas validés car ils ne cuisent pas la viande uniformément). La congélation, avec obtention de température d'au moins – 25°C pendant un temps prolongé (*Tableau n°7*) permet aussi de tuer les larves de trichine.

| Période d'action minimale pour tuer les larves | |
|---|---------------------------|
| Epaisseur de 10 cm | Epaisseur de 50 cm |
| 10 jours à – 25°C | 20 jours à – 25°C |

Tableau n°7 : Temps nécessaire à la destruction des larves de trichines à -25°C en fonction de l'épaisseur de la viande.

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'espèces habituellement sensibles chez certains hôtes (cheval, ours...).

Le salage et le séchage de jambons et saucissons ne sont pas des méthodes absolument sûres et ne peuvent pas être préconisées. Le fumage ne détruit pas les larves de trichine.

3.2. Cas des chasseurs

Tout sanglier qui est destiné à être commercialisé, soit à des détaillants locaux, soit à des ateliers de traitement, doit être contrôlé vis-à-vis de la trichine. Si les chasseurs vendent à des ateliers de traitement, le contrôle trichine est pris en charge par l'atelier. Mais si les chasseurs vendent directement à des détaillants locaux (restaurateurs, bouchers, traiteurs, certains supermarchés), ils doivent d'abord faire contrôler eux-mêmes l'absence de trichine en laboratoire.

Quelques définitions préalables dans le jargon des chasseurs sont nécessaires [11]:

« Usage domestique privé » : Consommation ou toute autre utilisation faite par le chasseur lui-même et ses proches. La recherche de trichine est conseillée mais non obligatoire.

« Premier détenteur » :
- soit le chasseur ayant tué le gibier ;
- soit, exceptionnellement, toute personne physique ou morale titulaire du droit de chasse sur un territoire donné, nommée par le règlement intérieur ou par toute autre disposition reconnue par l'usage comme propriétaire du gibier tué. La recherche est conseillée, non obligatoire mais l'information (animal testé ou non) est obligatoire.

« Repas de chasse » : Repas organisé, en dehors de l'usage domestique privé, par un ou plusieurs chasseurs, auquel toute personne, sans lien particulier avec les chasseurs, peut participer. La recherche est obligatoire.

« Repas associatif » : Repas organisé, en dehors de l'usage domestique privé, dans un cadre associatif, auquel toute personne sans lien particulier avec les chasseurs peut participer et consommer des venaisons fournies par un ou plusieurs chasseurs ou premiers détenteurs. La recherche est obligatoire.

Cette recherche de trichine chez le sanglier est rendue obligatoire pour la vente du sanglier au commerce de détail local.

La recherche s'effectue en prélevant la langue (pas seulement l'apex, mais surtout la base, plus musculeuse) ou le diaphragme du sanglier. Cette opération fait aussi partie de la formation des chasseurs à l'hygiène alimentaire. Ces morceaux de muscles sont envoyés dans un laboratoire agréé (le plus souvent le laboratoire vétérinaire départemental). Les résultats sont disponibles dans un délai de 24 à 48 heures [12].

La fédération et le laboratoire vétérinaire de l'Isère par exemple se sont accordés afin d'organiser une procédure d'analyse, de la simplifier autant que possible et de réduire les coûts. Des évolutions pourraient y être apportées à l'avenir si nécessaire.

La procédure d'analyse et de traçabilité est réalisée comme ceci : Le chasseur prélève 60 grammes minimum pour un sanglier à partir des piliers du diaphragme et de la langue. Le prélèvement est introduit dans un sac de congélation sur lesquels sont portées les informations suivantes afin d'assurer la traçabilité entre échantillon et carcasse : nom du détenteur de droit

de chasse, sexe et poids du sanglier, date de tir, un numéro d'ordre : 001 pour un sanglier (002 s'il y a un second sanglier), le nom du tireur et un numéro de téléphone, un numéro de fax et un email pour réception du résultat. La carcasse du sanglier sur laquelle sont notées les mêmes informations que sur le sac contenant l'échantillon est soit conservée entière en chambre froide ou en congélation dans l'attente du résultat d'analyse, soit découpée et répartie en sacs sur lesquels sont systématiquement notées les mêmes informations que sur le sac contenant l'échantillon envoyé au laboratoire. Il est fortement recommandé de conserver les sacs en un lieu unique. Dans les deux cas la consommation de la venaison n'est rendue possible qu'au regard du résultat d'analyse qui est envoyé par le laboratoire.

Une analyse coûte 91,16 € et permet de traiter jusqu'à 20 sangliers. Pour partager ce coût, la Fédération Départementale des Chasseurs de l'Isère collecte les échantillons qui lui sont transmis et constitue des lots de 20 sangliers ($91,16 \text{ €} / 20 = 4,56 \text{ €}$ pour 1 sanglier). En revanche, ceci implique un temps d'attente inconnu pour la constitution du lot de 20 avant la réalisation de l'analyse [13]. Si le demandeur de l'analyse souhaite une réponse immédiate celui-ci devra prendre en charge la totalité du coût soit 91,16 €. En cas de résultat positif sur un lot de nouvelles analyses seront nécessaires et engendreront de nouveaux frais.

Lorsqu'un résultat d'analyse est confirmé positif, le chasseur ou premier détenteur s'assure de la destruction de la carcasse incriminée selon la réglementation en vigueur et doit faire parvenir à la Direction Départementale des Services Vétérinaires (D.D.S.V) du lieu de prélèvement la preuve de cette destruction. Le laboratoire doit informer sans délai la D.D.S.V du lieu de prélèvement en cas de résultat « non négatif » (dans l'attente de confirmation). Dès lors, une enquête épidémiologique est effectuée par les services vétérinaires pour les animaux du groupe d'analyses concernées.

3.3. Cas des voyageurs

La prévention doit être faite, par tous les moyens opportuns, pour recommander, dans les pays infestés ou menacés, une cuisson à cœur des viandes de porc et des autres animaux éventuellement atteints de trichinellose.

Les touristes doivent être mis particulièrement en garde lorsqu'ils se rendent dans des pays infestés (*Figure n°25*).

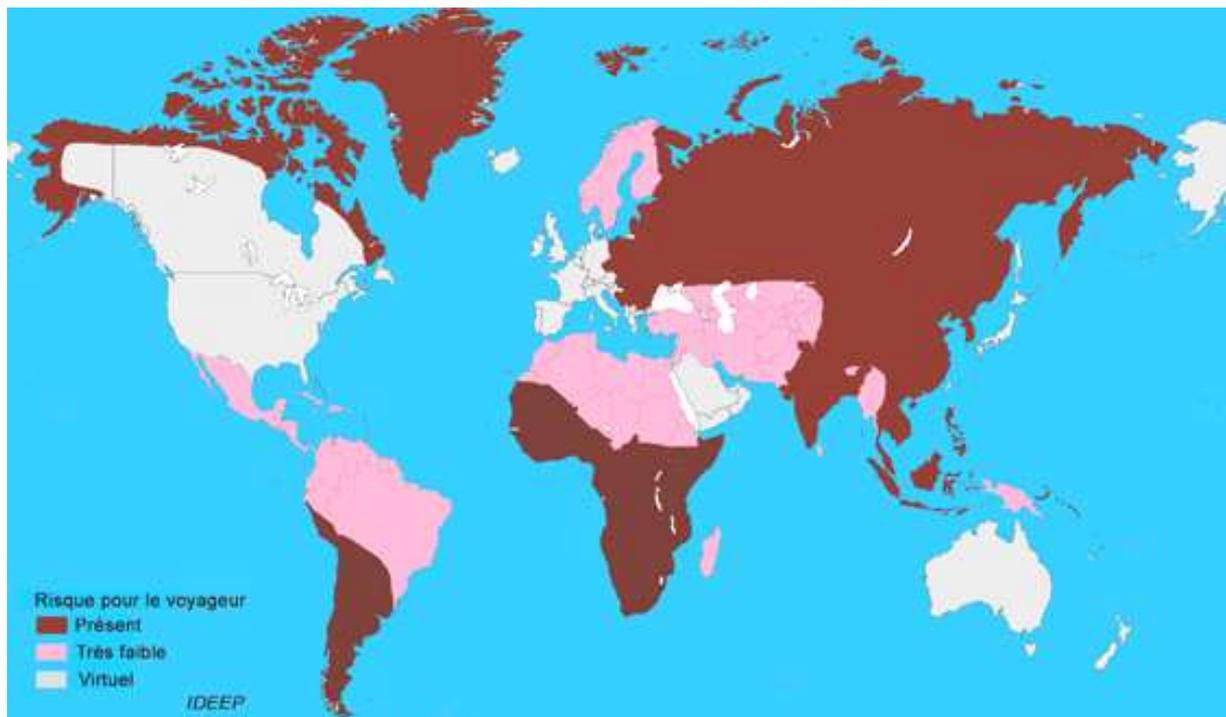


Figure n°25 [14] : *Risque pour le voyageur de consommer de la viande trichinée.*

En pratique pour les voyageurs : les principaux pays fournisseurs de cas de trichinellose humaine importée sont actuellement la Roumanie, l'ex-Yougoslavie, le Laos et l'Argentine ; viennent ensuite Afrique noire, Canada, Chine, Egypte, Groenland, Indonésie, Malaisie et Turquie. En fait le risque est omniprésent dès que le système de santé vétérinaire est défaillant ou que le voyageur adopte des conduites à risque.

4. Actualités

4.1. Actualités concernant le traitement

La trichinellose est une maladie à ce jour incurable, c'est-à-dire qu'une fois les larves enkystées dans les muscles, aucun traitement ne peut avoir d'action sur elles.

L'efficacité des benzimidazoles est limitée par leur faible solubilité dans l'eau et la faible biodisponibilité dans les liquides intestinaux mais aussi la faible absorption par l'intestin. De nouvelles formulations ont été développées dans le but d'augmenter le taux d'absorption et la concentration de ces médicaments dans le sang, mais ces dernières n'ont été

utilisées, jusqu'à ce jour, que dans des modèles animaux (Dupouy-Camet J., Murrell K.D., 2007).

Spécifiquement, le mébendazole et l'albendazole ont été associés au pyrrolidone de polyvinyle pour créer des dispersions solides, et l'albendazole dans des solutions liquides a été associé à des promoteurs absorbants, mélangé avec des complexes cristallins de cyclodextrine ou avec huile polysorbate arachis 80 comme excipient (Lopez M.L. et al., 1997 ; Castillo J.A. et al., 1999).

De nouvelles études sont nécessaires mais cela pourrait être une approche prometteuse pour traiter des patients atteints de trichinellose.

4.2. Actualités concernant le diagnostic précoce

Les deux principales alternatives au diagnostic direct sont la détection sérologique de l'infection parasitaire ou la prévention de l'infection chez l'animal. Le diagnostic sérologique précoce est important dans la lutte contre la trichinellose mais les tests actuels ne permettent pas de combiner une bonne spécificité et une détection précoce des anticorps circulants. En effet, les seuls tests ELISA indirects disponibles dans le commerce sont basés sur des antigènes d'excrétion/sécrétion (ES) produits *in vitro* par des larves musculaires de *T. spiralis*, stade de développement tardif du parasite. Les fractions immunogéniques des larves nouveau-nées (L1NN) sont des cibles pertinentes pour le diagnostic immunologique ou la vaccination mais elles sont très difficiles à purifier et les gènes spécifiques du stade L1NN n'ont pas été clonés à ce jour. De plus, comme pour beaucoup d'infections parasitaires, aucun vaccin prophylactique contre la trichinellose n'est disponible aujourd'hui pour un usage vétérinaire.

Description de l'innovation (Boireau P., 2009) : des chercheurs de l'unité mixte de recherche BIPAR dirigés par Pascal Boireau ont identifié et cloné des gènes codant pour deux nouveaux antigènes des stades précoces de *T. spiralis* (NBL1, 411), le gène NBL1 étant le premier gène spécifique du stade L1NN. Ils ont démontré que ces polypeptides sont des outils pertinents pour développer des tests de détection d'anticorps et aussi un vaccin recombinant pour prévenir l'infection chez le porc.

Des tests ELISA indirects pour la détection de la trichinellose porcine ont été développés en utilisant les protéines recombinantes (NBL1, 411) puis comparés à un test ELISA ES. Les ELISA NBL1 et 411 permettent une détection sérologique très précoce des

anticorps spécifiques anti-*Trichinella*, respectivement dès 15 et 20 jours après l'infection expérimentale. Il est intéressant de noter que la détection de la séroconversion des porcs avec ces trois tests a mis en évidence que NBL1 et 411 peuvent détecter la présence d'anticorps spécifiques anti-*Trichinella* au même moment et parfois plus tôt que le test ES (5-45 jours plus tôt grâce à NBL1 ; 5-20 jours plus tôt grâce à 411). De plus, ces antigènes sont conservés dans le genre *Trichinella*, ce qui permet la détection croisée d'autres espèces de trichines. Par ailleurs, ces résultats sont spécifiques de l'infection par *Trichinella* (spécificité >99%).

Ces antigènes pourraient donc être utilisés pour développer un nouveau test ELISA basé sur les protéines recombinantes ou pour améliorer la sensibilité du test ELISA ES actuel, notamment en ce qui concerne la précocité de la détection.

4.3. Actualités concernant le vaccin

La seconde application potentielle des antigènes NBL1 et 411 concerne le développement d'un vaccin prophylactique pour les élevages porcins en alternative au diagnostic direct systématique. Des essais vaccinaux ont été réalisés en infectant expérimentalement des porcs : immunisation avec une formulation de quatre protéines recombinantes incluant notamment NBL1 et 411 à J0, rappel à J28 et test d'épreuve avec l'inoculation *per os* de larves musculaires de *T. spiralis* à J56. Les animaux vaccinés ont développé une forte réponse immunitaire systémique et locale (intestin) avec une production précoce d'anticorps IgG1 et IgG2 spécifiques des protéines recombinantes, ainsi que la production d'ARNm codant pour les cytokines IL5 et IL6. De plus, ces réponses immunitaires induites par le vaccin recombinant ont conduit à une diminution de 95% de la charge parasitaire dans les muscles des porcs.

Les antigènes NBL1 et 411 de *Trichinella* sont protégés par une demande de brevet international (WO2007/090960) pour laquelle des licences sont concédées pour des applications commerciales. Cette technologie brevetée pourra être utilisée par des entreprises impliquées dans les domaines de la santé animale et de la sécurité alimentaire pour le développement d'un test diagnostique ou de vaccins contre la trichinellose porcine.

Thèse soutenue par Maud POIRRIER

Titre : La trichinellose : Mise au point des connaissances en 2010

Soutenue le 18 mai 2010

CONCLUSION

Les trichinelloses sont des zoonoses parasitaires. L'homme se contamine en ingérant de la viande crue ou insuffisamment cuite. La maladie associe fièvre, myalgie, oedème de la face, asthénie, diarrhée. Un diagnostic rapide est nécessaire pour traiter au plus vite les malades mais aussi pour identifier un processus épidémique. Le réservoir de cette maladie est très varié et comporte essentiellement des animaux sauvages, il est donc illusoire de vouloir éradiquer cette parasitose. Pour combattre cette infection des mesures individuelles et de santé publique efficaces doivent être mises en place. L'inspection systématique des viandes de boucherie à l'abattoir dans les pays développés a montré son efficacité sur la maladie humaine. En France, les examens trichinoscopiques sur carcasses de porcs sont pratiqués à l'abattoir depuis le début du vingtième siècle, ainsi la trichinellose de l'homme causée par la consommation de cette viande a complètement disparu depuis 1978. Cependant il existe une recrudescence française de trichinellose humaine depuis 1975. Celle-ci est imputable pour la plupart des cas à la consommation de viande de cheval infestée. Elle a remis cette maladie disparue sous les projecteurs. C'est pourquoi en 1985 a été instauré un contrôle des carcasses de chevaux et ce contrôle a été renforcé en 1998. Cette mesure s'est avérée efficace. Ainsi en France, le sanglier est aussi devenu le principal vecteur de la maladie, notamment chez les chasseurs. De nouvelles directives européennes et françaises devraient permettre de réduire l'incidence de la maladie.

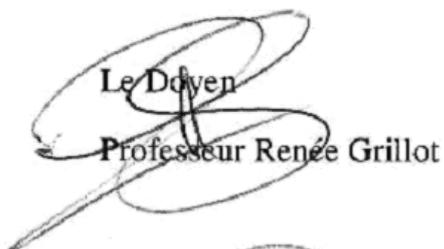
Il apparaît aussi nécessaire d'éduquer la population vis-à-vis de ce risque alimentaire. En effet, malgré les mesures de santé publiques mises en place, des cas de trichinellose sont encore répertoriés, et ceci pourrait s'accroître avec le développement de l'élevage du porc en plein air dont la distribution pourrait ne pas suivre les circuits officiels de commercialisation, ou encore avec la pullulation des sangliers associée à la reforestation du territoire. Une protection individuelle est possible. Celle-ci consiste à cuire correctement la viande. La congélation domestique et la cuisson aux micro-ondes ne sont pas efficaces. La population à risque est le chasseur et les consommateurs de gibiers sauvages, mais aussi les voyageurs.

Le système de surveillance de la trichinellose humaine en France doit se poursuivre pour être efficace vis-à-vis de cette population à risque, mais le travail le plus important se trouve dans les pays en développement où la trichinellose ne peut être une priorité.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

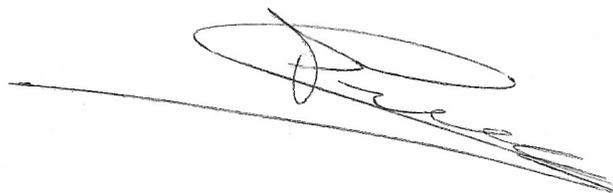
Le Doyen

Professeur Renée Grillot



LE PRESIDENT DE LA THESE

Madame Claudine PINEL



BIBLIOGRAPHIE

Ouvrages et articles

Ancelle T., Dupouy-camet J., Bougnoux M.E., Fourestié V., Petit H., Mougeot G., Nozais J.P., Lapiere J. Two outbreaks of trichinosis caused by horsemeat in France in 1985. Am. J. Epidemiol., 1985, **127**: 1302-1311.

Andiva S., Yera H., Haeghebaert S., Tourte-Schaefer C., Magnaval J.F., Dupouy-Camet J. Evaluation comparative d'un test d'agglutination au latex, de deux tests Elisa et d'un test western blot pour le diagnostic sérologique de la trichinellose humaine. Annales de Biologie Clinique., 2002, **60** : 79-83.

Anofel (Association française des enseignants de parasitologie et mycologie médicale), Parasitoses et mycoses des régions tempérées et tropicales, Masson, 2007.

Bell R.G. The generation and expression of immunity to *Trichinella spiralis* in laboratory rodents. Adv. Parasitol., 1998, **41**: 149-217.

Boireau P., Vayssier M., Fabien J.F., Perret C., Calamel M., Soule C. Characterization of eleven antigenic groups in *Trichinella* genus and identification of stage and species markers. Parasitology, 1997, **115**: 641-651

Boireau P. et al. Outils de la biologie moléculaire appliqués à l'épidémiologie des trichinelloses animales, Epidémiol. et santé anim., 2001, **39** : 75-84.

Boireau P., Identification d'antigènes du parasite *Trichinella* : de nouveaux outils pour le diagnostic précoce et la vaccination animale contre la trichinellose. En direct des labos, la lettre inra aux entreprises, 2009, **29** : 41-42.

Bourrée P., La trichinose, Enc.med. Chir, Mal.Inf, 1980.

Bourrée P., Aide mémoire de parasitologie et de pathologie tropicale, 4ème édition, Médecine sciences Flammarion, 2008.

Bradley M., Horton J., Assessing the risk of benzimidazole during pregnancy. Trans, roy. Soc. trop. Med. Hyg., 2001, **95** : 72-73.

Burnham J.C., Despommier D.D., Development of the male genitalia of *trichinella spiralis* during the enteral phase of infection in the mouse. J. Parasitol., 1984, **70** : 310-311. Capo V., Despommier DD., Clinical aspects of infection with *Trichinella spp.* Clin Microbiol Rev., 1996, **9**: 47-54.

Castillo J.A., Paalomo-Canales J., Garcia J.J., Lastres J.L, Bolas F., Torrado J.J., Preparation and characterization of albendazole-cyclodextrin complexes. Drug Dev. ind. Pharm., 1999, **25**: 1241-1248.

De Bruyne A. , Vallée I., Ancelle T., Brochériou I., Bonafé A., Boireau P., Dupouy-Camet J., Trichinelloses. EMC. (Elsevier Masson SAS, Paris) Maladies infectieuses, 2006, 8-517-A-10.

De Bruyne A., Delanos Gregoire N., ancelle T., Dupouy-camet J., La trichinellose : un risque parasitaire persistant en France. Spectra biologie, 2006, **153** : 24-28.

De Graef M. Smadja P., Benis J., Turpin F., Liouane M., Viaud B., et al., Neurotrichinose : à propos d'une observation documentée par IRM. Journal de Radiologie, 2000, **81**: 817-819.

Despommier D.D., How does *Trichinella spiralis* make itself at home? Parasitol. Today, 1998, **14** : 318-323.

Despommier D.D. *Trichinella spiralis*: the worm that would be virus. Parasitol. Today 1990, **6**: 193-196.

Dieusaert P., Guide pratique des analyses médicales, 4ème édition, Maloine, 2005.

Dorosz P., Guide pratique des médicaments, 29ème édition, Maloine, 2010.

Dupouy-Camet J., Trichinellosis: a worldwide zoonosis. Vet Parasitol., 2000, **93** : 191-200.

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** : 1117-1130.

Dupouy-Camet J. et Murrell K.D., FAO/WHO/OIE guidelines for the surveillance, management, prevention and control of trichinellosis, World Organisation for Animal Health Press, Paris, 2007.

Dupouy-Camet J., Lecam S., Talabani H., Ancelle T., Trichinellosis acquired in Senegal from warthog ham. *Eurosurveillance*, 2009, **14**: 1-2.

Dupouy-Camet J., Talabani H., Ancelle T., Trichinellose: une zoonose parasitaire bien contrôlée en France. *La Revue du Praticien*, 2010, **60** : 159-164.

Finkelman F.D., Shea-Donohue T., Goldhill J., Sullivan C.A., Morris S.C., Madden K.B. et al., Cytokine regulation of host defence against parasitic gastrointestinal nematodes : lessons from studies with rodent models. *Annu. Rev. Immunol.*, 1997, **15**: 505-533.

Gajadhar A.A., Forbes L.B., A 10-year wildlife survey of 15 species of Canadian carnivores identifies new hosts or geographic locations for *Trichinella* genotypes T2, T4, T5, and T6. *Vet Parasitol.*, 2010, **168** : 78-83.

Gottstein B., Pozio E., Nockler K., Epidemiology, diagnosis, treatment, and control of trichinellosis. *Clin Microbiol Rev.*, 2009, **22**: 127-145.

Houzé S., Ancelle T., Matra R., Boceno C., Carlier Y., Gajadhar A.A., Dupouy-Camet J., Trichinellosis acquired in Nunavut, Canada in September 2009: meat from grizzly bear suspected. *Eurosurveillance*, 2009, **14**: 1-2.

Kociecka W., Trichinellosis: human disease, diagnosis and treatment. *Vet. Parasitol.*, **93** : 365-383.

Lachkar S., Abbouda P., Garagala G., Etienne M., Gaudiard E., Tron C., Favennec L., Gueit I., Caron F., Dupouy-Camet J., Myocardite asymptomatique au cours d'un cas de trichinellose : intérêt du dosage de la troponine. *La Revue de médecine interne*, 2008, **29** : 246-248.

La rosa G., Pozio E., Rossi P., Murrell K.D. Allozyme analysis of *Trichinella* isolates from various host species and geographical regions. *J. Parasitol.* 1992, **78**: 641-646.

La rosa G., Marucci G., Zarlenga D.S., Casulli A., Zarnke R.L., Pozio E., Molecular identification of natural hybrids between *Trichinella nativa* and *Trichinella T6* provides evidence of gene flow and ongoing genetic divergence. *Int. J. Parasitol.*, 2003, **33**: 209–216.

Lopez M.L., Torrado S., Santiago T., Martinez A.R., Bolàs F., Improvement of albendazole efficacy against enteral but not against parenteral stages of *Trichinella spiralis* by preparing solid dispersions on polyvinylpyrrolidone. *Chemotherapy*, 1997, **43**: 430-435.

Mougeot C., *Conduite des examens en parasitologie*, 5ème édition, Masson, 1995.

Nagano I., Wu Z., Matsuo I., Pozio E., 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** : 1113-1120.

Ozdemir D., Ozkan H., Akkoc N., Onen F., Gurler O., Sari I., Akar S., Birlik M., Kargi A., Ozer E., Pozio E., Acute trichinellosis in children compared with adults. *Pediatr Infect Dis.*, 2005, **24**: 897-900.

Pozio E., La rosa G., Murrell K.D., Lichtenfels J.R., Taxonomic revision of the genus *Trichinella*. *J. Parasitol.*, 1992, **78**: 654-659.

Pozio E., La Rosa G., *Trichinella murrelli* : etiological agent of sylvatic trichinellosis in temperate areas of North America. *J. Parasitol.* 2000, **86** : 134-139.

Pozio E., Tamburrini A., La Rosa G., Horse trichinellosis, an unresolved puzzle. *Parasite*, 2001, **8** : 263-265.

Pozio E., Foggin C.M., Marucci G., La Rosa G., Sacchi L., Corona S., Rossi P., mukaratirwa S., *Trichinella zimbabwensis*, a new non-encapsulated species from crocodiles (*Crocodylus niloticus*) in Zimbabwe also infecting mammals. *Int. J. Parasitol.*, 2002, **32** : 1787–1799.

Pozio E., Zarlenga D.S., Recent advances on the taxonomy, systematics and epidemiology of *Trichinella*. *International Journal for Parasitology*, 2005, **35**: 1191–1204.

Pozio E., Murrell K.D., Systematics and Epidemiology of *Trichinella*. *Advances in Parasitology*, 2006, **63** : 367-439.

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**: 4328-4337.

Ripert C., Epidémiologie des maladies parasitaires, Lavoisier, Paris, 2007.

Stewart G.L., Despommier D.D., Burnham J., Raines K.M. *Trichinella spiralis*: Behavior, structure, and biochemistry of larvae following exposure to components of the host enteric environment. Exp. Parasitol., 1987, **63**: 195-202.

Villeneuve A., Les zoonoses parasitaires, Les presses de l'universités de Montreal, 2003.

Webster P., Maddox Hyttel C., Nockler K., Malakauskas A., Van Der Giessen J., Pozio E., Boireau P., Kapel C., Meat inspection for *Trichinella* in pork, horsemeat and game within the EU: available technology and its present implementation. Eurosurveillance, 2006, **11** : 50-55.

Sites INTERNET (dernière consultation avril 2010)

- [1]: <http://www.trichinella.org/biology.htm>
- [2]: <http://aapredbook.aappublications.org/week/iotw020507.dtl>
- [3]: <http://www.dpd.cdc.gov/dpdx>
- [4]: http://www.trichinella.org/bio_lifecycle.htm
- [5]: http://www.trichinella.org/bio_nursecell.htm
- [6]: <http://monsie.orange.fr/cnrdestrichinella/>
- [7]: http://www.oie.int/fr/normes/mmanual/pdf_fr/Chapitre%20final05%202.2.9_Trichinellose.pdf
- [8]: http://www.oie.int/fr/normes/mcode/fr_chapitre_1.8.13.htm
- [9]: <http://pagesperso.orange.fr/scmcanjuers/informationgenerale/image/avis%20afssa%202007%20trichine%20porcs.pdf>
- [10] <http://www.sante-sports.gouv.fr/trichinellose.html>
- [11]: <http://www.fdc21.com/pdf/conseiller/TrichineFDC.pdf>
- [12]: <http://chasse.forumactif.com/grand-gibier-f1/la-viande-de-sanglier-et-la-trichine-t4072.htm>
- [13]: <http://www.chasse38.com>
- [14]: <http://www.astrium.com/trichinose-ou-trichinellose.html>

Textes officiels

- JO N° L 302 du 31/12/1972, p. 0028
- JO N° L 026 du 31/01/1977, p. 0067
- JO N° L 167 du 27/06/1984, p. 0034
- JO N° L 315 du 08/12/1994, p. 0018
- JO N° B 121 du 29/07/1964, p. 2012
- JO N° L 268 du 24/09/1991, p. 0069
- JO N° L 268 du 14.09.1992, p. 0035



Serment

des

Apothicaire



Je jure, en présence des maîtres de la faculté, des conseillers de l'ordre des pharmaciens et de mes condisciples :

D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement.

D'exercer, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement.

De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine ; en aucun cas je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser des actes criminels.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Maud POIRRIER

Titre de la thèse : La trichinellose : Mise au point des connaissances en 2010

Résumé : La trichinellose est une anthroponose cosmopolite, transmise par l'ingestion de viande crue ou insuffisamment cuite, contaminée par un nématode vivipare du genre *Trichinella* comprenant huit espèces et quatre génotypes. 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. Les manifestations cliniques associant fièvre, myalgies, oedème 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. Un traitement rapide est important, il associe l'albendazole à une corticothérapie. Plus de 150 espèces animales peuvent être contaminées, la trichinellose est cosmopolite mais sévit particulièrement dans les pays en voie de développement.

Considérée comme une maladie réémergente tant en Europe que dans le reste du monde, plus de 2500 cas ont été identifiés en France depuis 1975. Alors que des mesures prophylactiques avaient déjà été mises en place pour contrôler l'absence de trichines chez les porcs, des épidémies dues à l'ingestion de viande chevaline depuis 1975 ont élargi la réglementation au contrôle des carcasses de chevaux. 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*. La prophylaxie individuelle repose sur la cuisson suffisante de la viande, notamment pour les voyageurs et les chasseurs, qui sont actuellement en France les groupes de personnes les plus à risque. La gravité clinique de certaines formes et les habitudes alimentaires françaises expliquent l'importance de connaître cette parasitose.

Mots-clés : Trichinellose, Trichinose, *Trichinella*, Nématode, Morphologie, Taxonomie, Epidémiologie, Diagnostic, Traitement, Prophylaxie, Réglementation.

Jury de soutenance :

- Mme Claudine Pinel (président du jury)
- Mme Delphine Aldebert (directeur de thèse)
- Mme Marie-Pierre Brenier-Pinchart
- Mr Christophe Lopez

Adresse de l'auteur : 3 Grande Rue, 38000 Grenoble, maudoup@hotmail.com