



HAL
open science

La trichinose : mise au point en 1990

Eric Quatresols

► **To cite this version:**

Eric Quatresols. La trichinose : mise au point en 1990. Médecine humaine et pathologie. 1990. dumas-00824777

HAL Id: dumas-00824777

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-00824777>

Submitted on 22 May 2013

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.

AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il n'a pas été réévalué depuis la date de soutenance.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact au SICD1 de Grenoble : thesebum@ujf-grenoble.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>



115 015372 0

2^e exemplaire

UNIVERSITE JOSEPH FOURIER
FACULTE DE MEDECINE DE GRENOBLE

ANNEE 1990

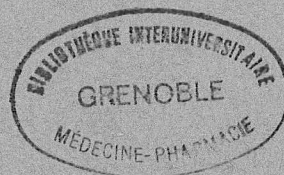
N° D'ORDRE 5139

LA TRICHINOSE

Mise au point en 1990

THESE

Présentée pour l'obtention du Doctorat en Médecine
DIPLOME D'ETAT



Mr **QUATRESOLS Eric**

né le 20 décembre 1963
à Reims (51 Marne)

Thèse soutenue publiquement le 26 octobre 1990 à 18 heures
devant le jury composé de :

Monsieur le Professeur P. AMBROISE-THOMAS, Président de Jury

Madame le Professeur A. GOULLIER-FLEURET

Monsieur le Professeur C. MASSOT

Monsieur le Docteur S. PICOT

**UNIVERSITE JOSEPH FOURIER
FACULTE DE MEDECINE DE GRENOBLE**

ANNEE 1990

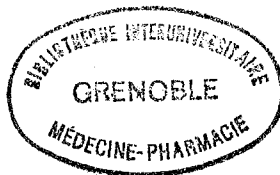
N° D'ORDRE

LA TRICHINOSE

Mise au point en 1990

THESE

Présentée pour l'obtention du Doctorat en Médecine
DIPLOME D'ETAT



MR QUATRESOLS Eric

né le 20 décembre 1963
à Reims (51 Marne)

Thèse soutenue publiquement le 26 octobre 1990 à 18 heures
devant le jury composé de :

Monsieur le Professeur P. AMBROISE-THOMAS, Président de Jury

Madame le Professeur A. GOULLIER-FLEURET

Monsieur le Professeur C. MASSOT

Monsieur le Docteur S. PICOT

FACULTE DE MEDECINE DE GRENOBLE

Domaine de la Merci 38700 LA TRONCHE

Doyen de la Faculté
Assesseurs du DoyenM. le Professeur C. VROUSOS
M. le Professeur R. LATREILLE
M. le Professeur A. FRANCO
M. le Professeur M. COMET

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

MM.			GUIGNIER	Michel	Réanimation Médicale
AMBLARD	Pierre	Dermatologie	HADJIAN	Arthur	Biochimie
AMBROISE-THOMAS	Pierre	Parasitologie	HALIMI	Serge	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
BACHELOT	Yvan	Endocrinologie et Maladies Métaboliques	HOLLARD	Daniel	Hématologie
BARGE	Michel	Neurochirurgie	HOSTEIN	Jean	Hépto-Gastro-Entérol.
BARRET	Luc	Médecine Légale	HUGONOT	Robert	Médecine Interne
BAUDAIN	Philippe	Radiologie	JALBERT	Pierre	Génétique
BEAUDOING	André	Pédiatrie	JUNEN-LAVILLAUIROY	Claude	O.R.L.
BENABID	Alim-Louis	Biophysique	KOLODIE	Lucien	Hématologie
BENSA	J. Claude	Immunologie	LATREILLE	René	Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire
BERNARD	Pierre	Gynéco et Obstétrique	LEBAS	François	Génie Biol. et Méd. (Biophysique)
BESSARD	Germain	Pharmacologie Fondamentale	LEBEAU	Jacques	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
BEZES	Henri	Chirurgie Orthopédique et Traumatologique	LE NOC	Pierre	Bactériologie et Virologie
BLIN	Dominique	Chir. Thoracique et Cardio Vascul.	LETOUBLON	Christian	Chirurgie Générale
BOLLA	Michel	Radiothérapie	LEVERVE	Xavier	Thérapeutique
BOST	Michel	Pédiatrie	MACHECOURT	Jacques	Cardiologie et Maladies Vasculaires
BOUCHARLAT	Jacques	Psychiatrie Adultes	MAGNE	Jean-Luc	Chir. Vasculaire
BOUCHET	Yves	Anatomie	MAGNIN	Robert	Epidémiologie
BRAMBILLA	Christian	Pneumologie	MALINAS	Yves	Gynécologie et Obstétrique
BUTEL	Jean	Chirurgie Orthopédique et Traumatologique	MALLION	J. Michel	Médecine du Travail
CHAMBAZ	Edmond	Biochimie	MASSOT	Christian	Médecine Interne
CHAMPETIER	Jean	Anatomie	MICOU	Max	Maladies Infectieuses
CHARACHON	Robert	O.R.L.	MOUILLON	Michel	Ophthalmologie
CHIROSSEL	J. Paul	Anatomie	PARAMELLE	Bernard	Pneumologie
CINQUIN	Philippe	Biostatistique et Inf. Méd.	PELLAT	Jacques	Neurologie
COLOMB	Maurice	Immunologie	PERRET	Jean	Neurologie
COMET	Michel	Biophysique	PHELIP	Xavier	Rhumatologie
CORDONNIER	Daniel	Néphrologie	RACHAIL	Michel	Hépto-Gastro- Entérologie
COUDERC	Pierre	Anatomie Pathologique	RACINET	Claude	Gynécologie-Obstétrique
COULOMB	Max	Radiologie	RAMBAUD	Pierre	Pédiatrie
CROUZET	Guy	Radiologie	RAMBEAUD	J. Jacques	Urologie
DEBRU	Jean-Luc	Médecine Interne	RAPHAEL	Bernard	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
DE GAUDEMARIS	Régis	Méd. du Travail	ROMANET	J. Paul	Ophthalmologie
DELORMAS	Pierre	Pneumologie	DE ROUGEMONT	Jacques	Neurochirurgie
DEMONGEOT	Jacques	Biostatistiques et Informatique Médicale	SARAGAGLIA	Dominique	Chir. Orthopédique et Traumatologique
DENIS	Bernard	Cardiologie et Maladies Vasculaires	SARRAZIN	Roger	Chirurgie Générale
DUPRE	Alain	Chirurgie Générale	SCHAEERER	René	Cancérologie
DYON	J. François	Chirurgie Infantile	SEIGNEURIN	Daniel	Histologie
ETERRADOSSI (Mme)	Jacqueline	Physiologie	SEIGNEURIN	J. Marie	Bactériologie-Virologie
FAURE	Claude	Anatomie	SELE	Bernard	Biologie du Développement et de la Reproduction
FAURE	Gilbert	Urologie	SOTTO	J. Jacques	Hématologie
FEUERSTEIN	Claude	Physiologie	STAHL	J. Paul	Maladies Infectieuses
FOURNET	Jacques	Hépto-Gastro- Entérologie	STIEGLITZ	Paul	Anesthésiologie et Réanimation
FRANCO	Alain	Médecine Interne	STOEBNER	Pierre	Anatomie Pathologique
GAVEND	Michel	Pharmacologie Fondamentale	TANCHE	Maurice	Physiologie
GIRARDET	Pierre	Anesthésiologie et Réanimation Chirurg.	VIALTEL	Paul	Néphrologie
GOULLIER (Mme)	Andrée	Parasitologie	VIGNAIS	Pierre	Biochimie
GUIDICELLI	Henri	Chirurgie Vasculaire	VROUSOS	Constantin	Radiothérapie

A Monsieur le Professeur AMBROISE-THOMAS,

. Vous avez été à l'origine de ce travail et plus généralement de nos connaissances en parasitologie. Vous nous avez fait l'honneur d'accepter la Présidence de cette thèse.

Trouvez ici, le témoignage de notre profond respect.

A Madame le Professeur GOULLIER-FLEURET,

Nous vous remercions de l'intérêt que vous avez porté à cette thèse, de votre accueil chaleureux et de vos conseils éclairés qui ont permis la réalisation de ce travail.

Trouvez ici, le témoignage de toute notre gratitude.

A Monsieur le Professeur MASSOT,

Vous nous avez fait l'honneur de siéger dans notre jury de thèse. Nous avons été sensible à l'enseignement que nous avons trouvé dans votre service pendant nos études.

Nous vous en remercions respectueusement.

A Monsieur le Docteur PICOT,

Vos conseils et votre disponibilité nous ont permis de réaliser ce travail.

Permettez nous de vous témoigner toute notre reconnaissance.

PLAN

	. PAGE .
INTRODUCTION.....	7
HISTORIQUE.....	10
LA TRICHINOSE : ASPECTS CONVENTIONNELS..	15
<u>A/ TRICHINELLA SPIRALIS</u>	
1/position taxonomique.....	16
2/caractères morphologiques.....	16
2-1/le ver adulte	
2-1-1/l'appareil digestif	
2-1-2/l'appareil génital	
2-2/la larve	
3/caractères physiologiques.....	20
3-1/localisation du parasite	
3-1-1/au stade adulte	
3-1-2/au stade larvaire	
3-2/cycle évolutif	
3-2-1/infestation	
3-2-2/dissémination	
3-2-3/enkystement	
3-3/résistance du parasite	
4/trichinella pseudospiralis.....	27

B/ LA TRICHINOSE..... 3 0**1/anatomie pathologique****1-1/les muscles squelettiques****1-2/le cœur****1-3/les poumons****1-4/le cerveau****2/les signes cliniques..... 3 2****A/chez l'animal****B/chez l'homme****2-1/incubation****2-2/phase de début****2-3/phase de dissémination****2-4/les autres atteintes****2-5/formes selon le terrain****2-6/diagnostics différentiels****3/pathogénie et pouvoir pathogène..... 3 9****3-1/facteur toxique****3-2/facteur mécanique****3-3/facteur allergique****3-4/pathogénie des troubles musculaires****3-5/pouvoir pathogène****4/les signes biologiques..... 4 1****4-1/la biologie courante****4-2/les examens paracliniques****4-3/les méthodes sérologiques****4-3-1/fixation du complément****4-3-2/les tests de précipitation****4-3-3/l'immunoélectrophorèse****4-3-4/l'immunofluorescence indirecte****4-3-5/les techniques ELISA**

4-4/la mise en évidence du parasite.....	4 6
4-4-1/la biopsie musculaire	
4-4-2/la digestion artificielle	
5/la thérapeutique.....	4 6
5-1/les thérapeutiques du passé	
5-2/les anti-helminthiques	
5-2-1/le tiabendazole	
5-2-2/le flubendazole	
5-2-3/l'albendazole	
5-3/étude comparée de ces produits	
5-4/le traitement symptomatique	
<i>EPIDEMIOLOGIE</i>	5 2
<u>A/ EPIDEMIOLOGIE GENERALE</u>	
1/les sources du parasite	5 3
1-1/conditions naturelles	
1-2/conditions de laboratoire	
2/résistance du parasite.....	5 3
2-1/au stade adulte dans l'intestin grêle	
2-2/au stade de larve enkystée	
3/les modes de transmission.....	5 4
3-1/la voie classique	
3-2/la transmission fécale	
3-3/la caudophagie	
3-4/la transmission in utéro et post natale	
4/la réceptivité.....	5 5

5/la source parasitaire..... 5 6**5-1/le réservoir sauvage**

5-1-1/zone arctique

5-1-2/zone tempérée

5-1-3/zone tropicale

5-2/le réservoir domestique

5-2-1/le porc

5-2-2/les autres animaux domestiques

5-3/modalités d'infestation à l'homme

5-3-1/à partir des animaux sauvages

5-3-2/à partir des animaux domestiques

a/le porc fermier

b/le porc industriel

B/ EPIDEMIOLOGIE EN FRANCE..... 6 7**1/le foyer sylvestre****2/les anadémies humaines**

2-1/les premières épidémies

2-2/les années 1975 et 1976

2-3/les deux anadémies de 1985

2-3-1/août 1985

2-3-2/octobre 1985

PROPHYLAXIE..... 7 6**A/ LES CONTROLES VETERINAIRES..... 7 8****1/la prévention dans les élevages porcins****2/les moyens de dépistage..... 7 8**

2-1/la trichinoscopie directe

2-2/la digestion artificielle

2-3/l'immunofluorescence indirecte

2-4/les tests E.L.I.S.A.

3/devenir d'une viande contaminée..... 8 0

- 3-1/aspects légaux en vigueur
- 3-2/l'assainissement et ses moyens
- 3-3/la destruction des viandes

B/ LA PREVENTION INDIVIDUELLE..... 8 4

- 1/la cuisson des viandes
- 2/le problème de l'abattage artisanal

C/ LE FOYER SYLVATIQUE..... 8 4

- 1/la réglementation protectrice ?

D/ LA NOUVELLE LEGISLATION..... 8 5

- 1/la nouvelle réglementation depuis 1986
- 2/à l'intérieur du territoire français
- 3/l'action sur les viandes importées
- 4/critique de la nouvelle réglementation

LA TRICHINOSE : ASPECTS ACTUELS..... 8 8

A / TAXONOMIE : APPORTS DE LA BIOLOGIE MOLECULAIRE

- 1/ Présentation du problème
- 2/ Intérêt des méthodes de biologie moléculaires
 - 2-1/étude des isoenzymes
 - 2-2/profils de restriction enzymatique
 - 2-3/proposition d'une nouvelle taxonomie

B / NOUVELLES TECHNIQUES DE DIAGNOSTIC.....97

- 1/ méthodes de la polymerase chain reaction

<u>C / LE PATASITE QUI AURAIT DU ETRE UN VIRUS</u>	98
<u>D / MODULATION IMMUNITAIRE</u>	98
<u>E / LE CHEVAL : ORIGINALITE EPIDEMIOLOGIQUE</u>	99
<u>F / NOUVELLES PERSPECTIVES DE TRAITEMENT</u>	100
1/ Effet protecteur de la Cyclosporine A	
2/ Luxabendazole : la molécule de demain ?	
3/ L'oxfendazole	
CONCLUSION	103
BIBLIOGRAPHIE	106

INTRODUCTION

La trichinose, maladie parasitaire découverte en 1835 par OWEN, représentait naguère en Europe, un fléau responsable d'épidémies meurtrières.

Si cette phobie n'est plus de mise à l'heure actuelle, la trichinose reste néanmoins une pathologie d'actualité. En effet, depuis une quinzaine d'années, nous avons assisté en France à la résurgence de la maladie sous forme d'épidémies importantes dont certaines étaient dues à la consommation de viande de cheval.

Cette originalité épidémiologique a apporté un regain d'intérêt pour cette parasitose peu commune. En conséquence, la prophylaxie vétérinaire et la législation ont été modifiées.

Ces bouleversements ont conduit les groupes de recherche en parasitologie à de nouvelles études, apportant des précisions quant à la position taxonomique du parasite, l'épidémiologie, la prophylaxie et le traitement de cette helminthiase.

Une meilleure connaissance du parasite et de sa transmission va permettre à l'homme de mieux se protéger contre cette parasitose.

Dans ce travail, après avoir rappelé les principaux caractères du parasite et de la maladie qu'il induit, nous rapporterons les enquêtes réalisées au sein de quelques foyers d'anadémies et présenterons les

mesures prophylactiques nouvellement introduites, destinées à mieux protéger la population. D'autre part une revue de la bibliographie récente nous permet de présenter une nouvelle taxonomie ainsi que les méthodes de diagnostic et les perspectives de traitements.

HISTORIQUE

Bien que la trichine elle même n'ait été découverte qu'au XIXème siècle grâce au microscope, la trichinose était certainement connue depuis la plus haute antiquité. De nombreux auteurs veulent voir dans l'interdiction de la viande de porc par les religions hébraïques et musulmanes, en tant que "viande impure", une preuve de l'existence ancienne de la maladie (42). Le champ des connaissances sur la trichinose s'élargissant, on peut même attribuer à la trichine certaines épidémies de cause inconnue, décrites dans l'histoire. Ainsi d'après GLAZIER (1881), la description d'une épidémie aux Indes Occidentales en 1827, qui toucha 12 000 personnes, rappelle étrangement la trichinose (78), alors que la trichine n'était pas encore découverte.

Les premières descriptions anatomiques datent de 1822 quand TIEDEMAN en Allemagne découvrit, à l'autopsie d'un homme mort de "goutte", des "concrétions dures blanchâtres", dans les muscles distaux et les parois artérielles. Plusieurs observations de ce genre furent publiées jusqu'à ce que James PAGET en 1835, alors étudiant en première année de médecine à Londres, eut la curiosité d'aller voir sous le microscope du musée d'histoire naturelle, un fragment de muscle prélevé à la salle de dissection et qui avait attiré son attention. C'est à lui que l'on doit la première description du parasite. Richard Owen publia la découverte à la Société de Zoologie et donna pour nom au nouveau

parasite, celui de "*Trichina spiralis*". Des observations semblables se multiplièrent par la suite. C'est HERBST, en Hollande, qui, en 1851, découvrant la larve chez un chat, démontre le mode de transmission de la maladie : "tout animal qui ingère de la viande parasitée subit un envahissement musculaire".

De 1851 à 1860, plusieurs chercheurs, dont LEUCKART et VIRCHOW, élargissent les connaissances sur la biologie du ver et la pathogénie de la maladie. On apprend que la digestion libère les larves de la formation kystique qui les entoure, que ces larves se développent et grossissent dans l'intestin de l'hôte où elles atteignent leur maturité en quelques jours, que la femelle est vivipare, que la transmission de la maladie est même possible à partir de l'homme. Les études d'autopsies permettent de découvrir la présence de larves dans les ganglions mésentériques et dans les cavités séreuses.

En 1860, la connaissance de la maladie fait un nouveau pas avec la première observation clinique d'un cas fatal rapporté par ZENKER, en Allemagne. Il s'agissait d'une jeune fille de vingt ans et chez laquelle on avait évoqué le diagnostic de typhoïde. La maladie débuta par une grande asthénie, insomnie, anorexie, constipation, fièvre et soif. L'évolution fut caractérisée par la présence d'œdèmes et de douleurs généralisées et permanentes, sans tâches lenticulaires ni splénomégalie. Au cours de l'évolution, elle fit une pneumonie, tomba dans un état d'apathie profonde et mourut le 33ème jour de la maladie. L'autopsie révéla de nombreuses larves de trichines vivantes dans les muscles ainsi que des vers adultes dans l'intestin, prouvant ainsi que tout le cycle de la trichinose s'effectuait chez le même hôte. ZENKER retrouva aussi la source de contamination dans du jambon et des saucisses de porc qui avaient été ingérées quatre jours avant le début des symptômes. Il précisa aussi que toutes les personnes qui avaient consommé ces produits avaient été sérieusement malades. ZENKER notifia le mode de dissémination des larves par les vaisseaux chylifères vers la circulation générale. Cette observation fut qualifiée par OSLER : "la plus importante contribution du siècle en helminthologie".

Dans les années qui suivirent, des épidémies graves sévirent en Allemagne où la mortalité atteint jusque 30%. Quelques cas furent diagnostiqués également aux Etats-Unis. Devant la menace que constituait la maladie, VIRCHOW fit instituer en Allemagne, dès 1863, l'inspection obligatoire, par examen microscopique, des viandes de porc destinées à la consommation courante. Cette mesure fut adoptée par la plupart des pays d'Europe et on alla même jusqu'à interdire l'importation de porc de provenance américaine, ce qui n'alla pas sans créer des incidents diplomatiques! L'inspection des viandes ne fut rendue obligatoire aux USA qu'entre les années 1891 et 1906, puis abandonnée parce que trop coûteuse et trop peu fidèle.

En 1866, on avait presque unanimement accepté le nom de "trichinose" pour la maladie, le préférant à celui de "trichiniase", et en 1896 le français RAILLET donna son nom définitif au parasite : "*Trichinella spiralis*".

La première "infestation" historique française, a eu lieu en 1878, à Crépy en Valois. Cette anadémie atteint dix-huit personnes, dont un cas fut mortel.

En 1897, T.R. BROWN, aux Etats Unis, devait remarquer l'importance diagnostique de l'éosinophilie, mais c'est surtout notre siècle qui devait approfondir la connaissance de la maladie par la multiplication des études expérimentales et nécrologiques. On devait apprendre que la larve était largement disséminée dans tout l'organisme humain. Les recherches immunologiques prirent un grand développement, STROBEL en 1911 prépara à Munich le premier antigène à partir de muscles d'animaux parasités. Il démontre la présence d'anticorps sériques par la réaction de déviation du complément. BACHMAN en 1928 décrivit l'intradermo-réaction et les tests de précipitations. Ces tests furent reconnus de "très grande utilité diagnostique" chez l'homme par AUGUSTINE et THEILER en 1932.

En 1975, la trichinose réapparaît, atteignant soixante dix touristes français contaminés en Egypte, par un festin à base de porc.

En janvier 1976, la première épidémie de trichinose par absorption de viande de cheval est recensée à Paris. Elle atteint cent vingt cinq personnes (soixante cinq familles).

En 1985, deux nouvelles anadémies éclatent dans la région parisienne : la première en août touche quatre cent neuf personnes, à la suite d'une consommation de viande de cheval ; la seconde en octobre met à nouveau le cheval en cause. Plus de mille personnes seront parasitées et cinq victimes sont dénombrées.

Ces dernières années, les recherches portent principalement sur l'immunologie de la maladie, ces caractères épidémiologiques, les moyens prophylactiques.

LA TRICHINOSE

ASPECTS

CONVENTIONNELS

A/ TRICHINELLA SPIRALIS

1/Position taxonomique

Dans sa classification conventionnelle, les caractères morphologiques observés permettent de classer le parasite comme suit:

- genre : *Trichinella*
- famille : *Trichinellidea*
- superfamille : *Trichuroidea*
- ordre : *Anoplida*
- classe : *Aphasmidia*
- embranchement : Nématodes

Si tous les auteurs sont d'accord pour affirmer qu'il n'existe qu'un genre, pour certains celui-ci est constitué de deux espèces : *Trichinella pseudospiralis* et *Trichinella spiralis*. Cette dernière présentant plusieurs souches suivant la localisation géographique, et par conséquent l'hôte parasite.

Différentes études, dont certaines menées par BRITOU (20) ont permis de distinguer quatre "espèces" :

- *Trichinella spiralis* (OWEN 1835)
- *Trichinella nativa* (BRITOU et BOEU 1972)
- *Trichinella nelsoni* (BRITOU et BOEU 1972)
- *Trichinella pseudospiralis* (GARKAVI 1972)

Comme nous le verrons, cette taxonomie semble être bouleversée au profit d'une définition nouvelle, encore provisoire, faisant suite aux récents travaux de biologie moléculaire.

2/ Caractères morphologiques

2-1/le ver adulte

La larve devenue adulte dans la paroi intestinale, se présente sous la forme d'un ver long (13), cylindrique, aux

extrémités antérieure et postérieure effilées, l'antérieure plus que la postérieure. Le corps est recouvert d'une mince cuticule chitineuse striée qui se continue au niveau des orifices naturels, avec le revêtement interne. Sous ce revêtement, une couche musculaire interrompue par deux bandes ou chordes latérales, une corde ventrale et une autre dorsale. La cavité centrale contient l'appareil digestif et les organes reproducteurs. La femelle mesurant 2,2 à 3,6 mm de long sur 60 microns de diamètre est plus grosse que le mâle (1,5 mm x 30 μ). La taille varie avec l'importance de l'infestation : plus l'infestation sera importante, plus petit sera le ver.

2-1-1/l'appareil digestif

Il est constitué d'un orifice buccal circulaire et d'un stylet mobile servant à lacérer les tissus pour assurer la pénétration de la larve et plus tard, sa subsistance. Faisant suite à cet orifice buccal, un long oesophage, plus long chez le mâle que chez la femelle. Dans sa portion antérieure, l'oesophage est entouré d'un anneau de cellules nerveuses qui envoient de fins prolongements vers les portions antérieure et postérieure. Après cet anneau, l'oesophage se dilate en une sorte de bulbe, après quoi il s'incline d'abord ventralement puis dorsalement avant de donner suite à l'intestin. Entre le bulbe et l'intestin il est entouré d'une seule couche de cellules nucléées empilées les unes sur les autres appelées stichocytes. Cet ensemble forme le stichosome, responsable de la sécrétion de substances antigéniques.

2-1-2/l'appareil génital

Le mâle possède un testicule unique (24) qui emplit la presque totalité de la moitié postérieure du corps, un canal déférent lui fait suite, qui s'élargit en une vésicule séminale remplie de cellules spermatiques avant la copulation. Cette vésicule s'abouche dans le cloaque qui s'éverse pour servir d'organe copulateur. Le cloaque est bordé de quatre tubercules qui forment la base de deux appendices copulateurs coniques.

Le ver adulte photos DUPOUY-CAMET J. 41

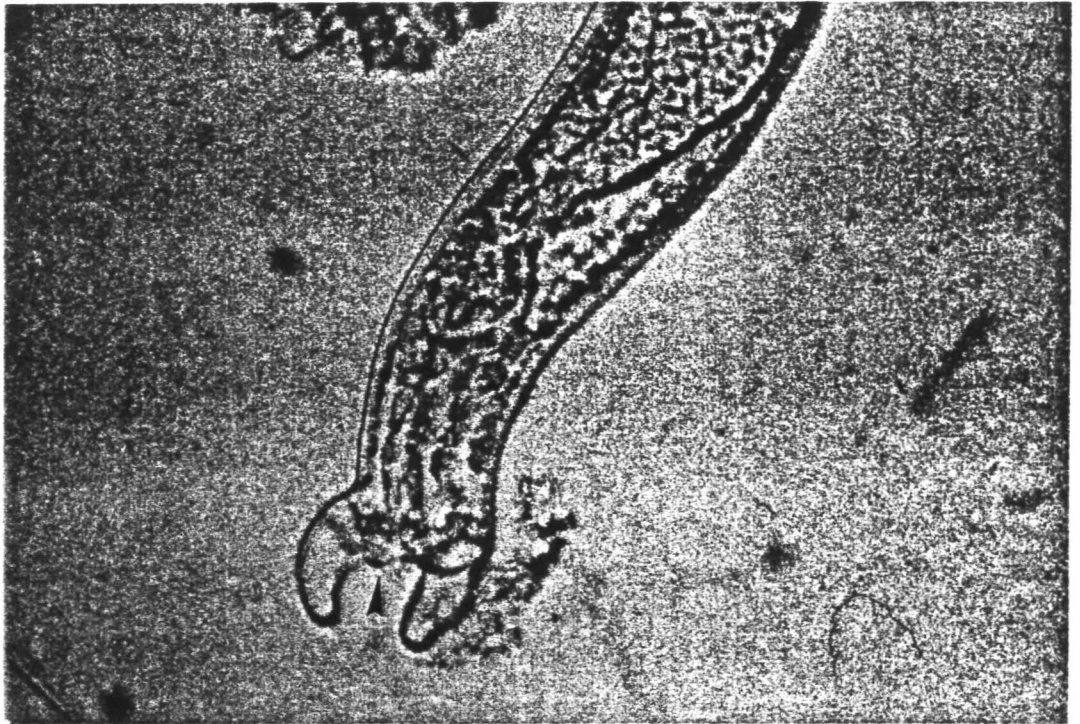


photo 1 : appendices copulateurs du mâle. Une papille est visible de profil. Noter la partie terminale du testicule contenant des spermatozoïdes.

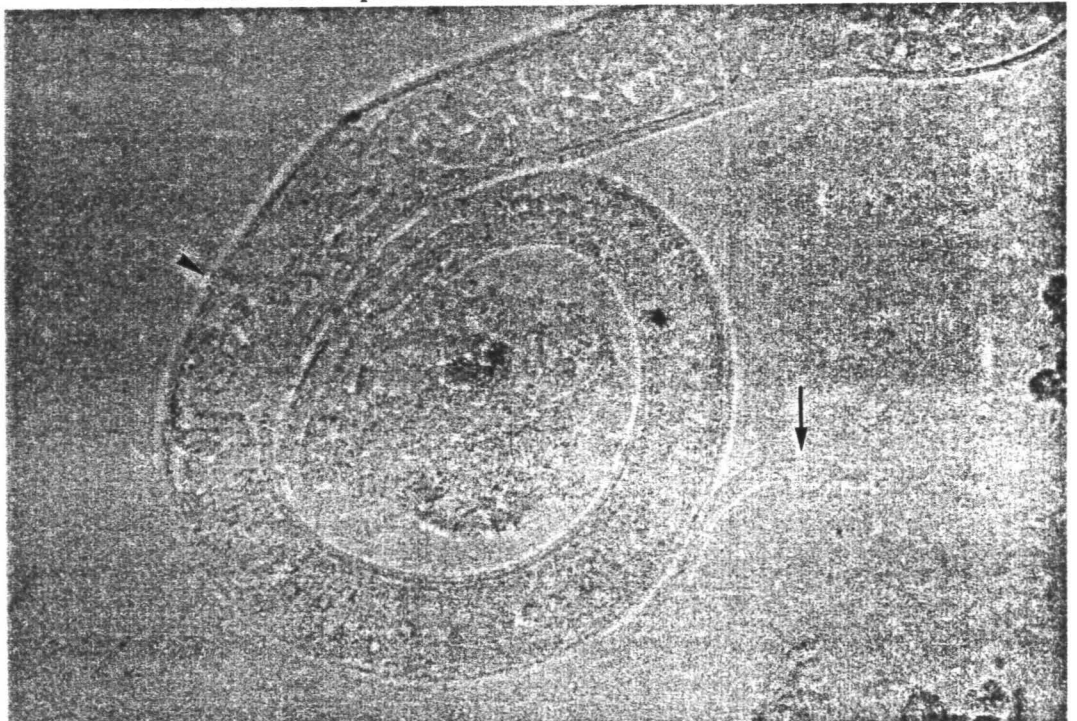


photo 2 : extrémité antérieure d'une femelle. Noter le stichosome, la situation antérieure de la vulve, l'utérus contenant des larves et la larve L1 .

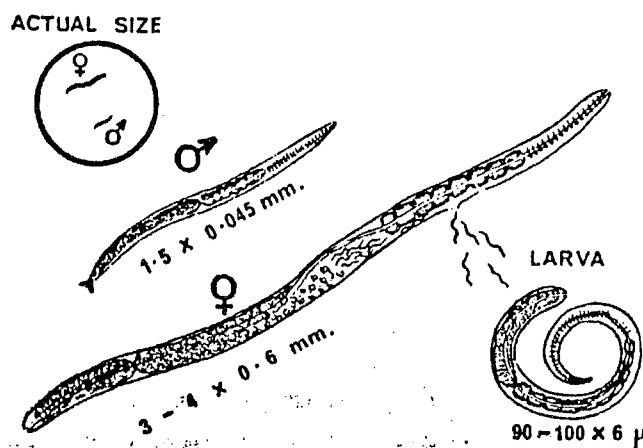
La femelle possède une vulve, un vagin, un utérus et un ovaire unique. La vulve s'ouvre sur la face ventrale du ver au niveau du quart antérieur du corps, les autres organes occupant toute la moitié inférieure. L'utérus est volumineux et contient du fond vers le vagin, des oeufs et des embryons de plus en plus différenciés, de sorte que les plus différenciés se trouvent près de l'orifice vulvaire. L'ovaire est situé ventralement, allongé il atteint l'extrémité postérieure. La femelle pond 1000 à 2000 larves par jour.

2-2/la larve

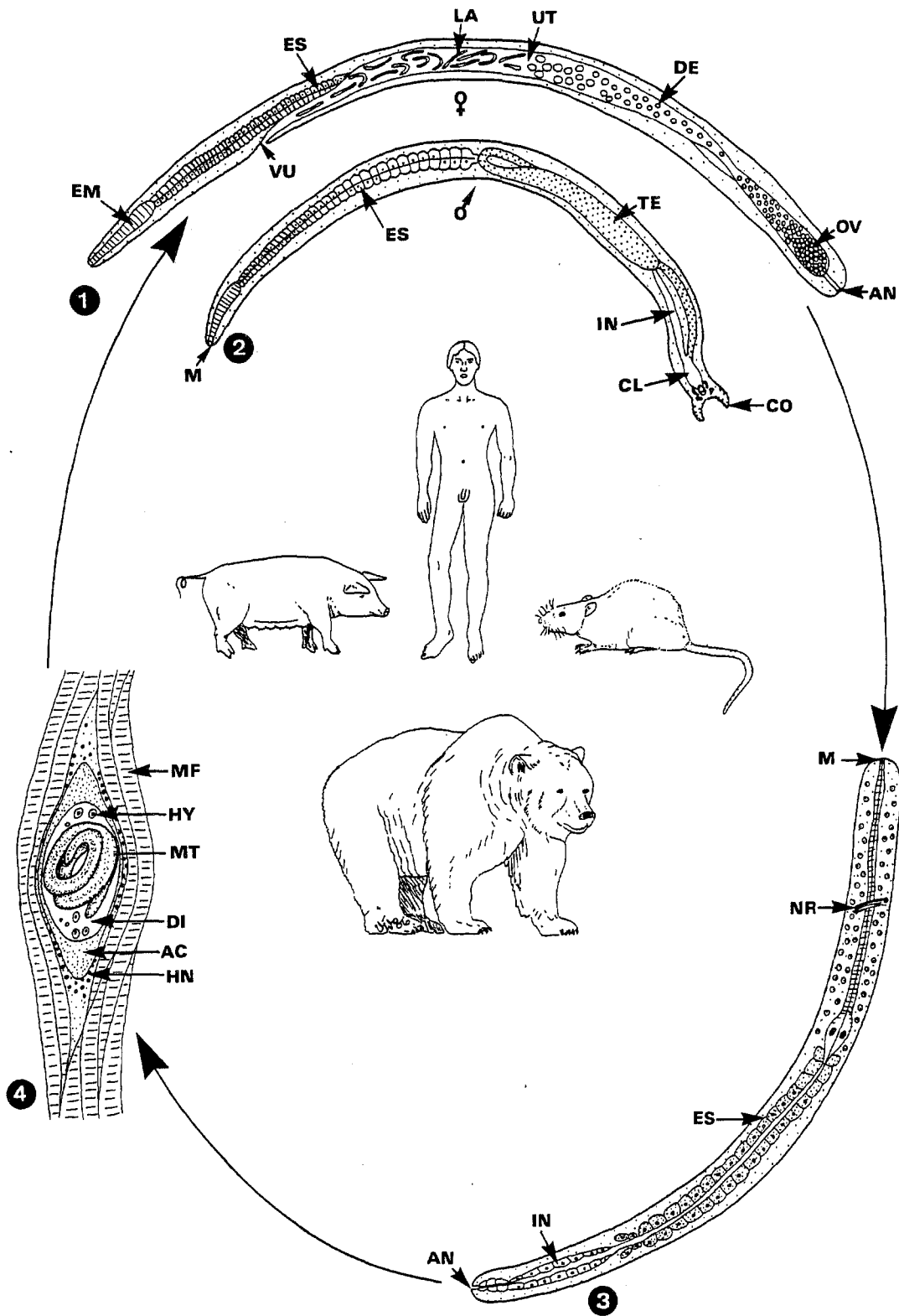
Les larves à leur naissance sont cylindriques et mesurent de 0,08 à 0,12 mm x 6 microns de diamètre. Ainsi leurs dimensions légèrement inférieures à celles d'un globule rouge leur permettront de franchir facilement la paroi capillaire, d'autant plus qu'à la phase aiguë de la maladie la perméabilité des membranes est augmentée. La larve garde sa taille initiale jusqu'à ce qu'elle ait atteint la fibre musculaire. Elle est munie, comme l'adulte, d'une cuticule plus mince, d'une couche musculaire et de quatre chordes. L'appareil digestif est entièrement constitué ainsi que le stichosome. Les viscères remplissent la cavité centrale sauf aux deux extrémités où l'on trouve un liquide nutritif. L'extrémité postérieure contient les organes génitaux encore incomplètement différenciés. Les mâles ont une ébauche génitale émoussée et un rectum long alors que les femelles ont une ébauche génitale pointue et un rectum court.

Schémas représentant les dimensions des vers adultes et de la larve

(65)



Description des caractères morphologiques de *Trichinella spiralis* au stade adulte et larvaire (77)



Life cycle of *Trichinella spiralis*. 1-2 The adults (σ 1.5 \times 40 μ m, ρ 3-4 mm \times 60 μ m) live for 6 weeks (at the maximum) in the small intestines (being anchored in the mucous layer) of many carnivorous and omnivorous animals including man. Beginning from the 5th day after infection the females release (over a period of 4-16 weeks) in total about 2000 larvae (viviparous), which hatch while still inside of the single uterus (UT) from their eggshells. 3 The hatched larvae (LA) measure about 100 \times 8 μ m and are characterized by rounded poles and an extremely long esophagus (ES); they eventually enter the wall of the intestine and are carried away by the hepatic portal system through the liver, heart, and lung, and thus are distributed by the arterial system throughout the body of the same host (which thus is the final and intermediate host). 4 When larvae reach skeletal muscles, they penetrate individual fibers and begin to grow, reaching up to 1 mm in length (without molt); up to seven larvae have been seen within a single fiber (compare Fig. 11.19), which is altered due to the parasitism. At first, the region around the worm becomes amorphous (due to disappearance of sarco-

meres) and finally a broad dense outer, but still intracellular, zone is produced, apparently by deposition of primarily metabolic material (AC) leading to some sort of a capsule. Outside this capsule thickening may be brought about by infiltration of leukocytes and calcification (beginning about 10 months after infection). Such encysted worms are infectious for many years; transmission occurs again when such larvae are ingested by another omni- or carnivorous host. In the intestine excystation proceeds; however, the number and location of the following molts are still a matter of controversy. AC, Anlage of a capsule (at the inner periphery of an infected muscle fiber); AN, anus; CL, cloaca; CO, copulatory appendages; DE, development of fertilized eggs; DI, disintegrated cytoplasm of the host muscle fibre; EM, esophagus (muscular region); ES, esophagus (stichosomal region); HN, host cell nucleus (unchanged); HY, hypertrophied host cell nucleus; IN, intestine; LA, larvae; M, mouth; MF, muscle fiber (uninfected); MT, muscle trichine; NR, neural ring; OV, ovary with eggs; TE, testis; UT, uterus; VU, vulva

3/ Caractères physiologiques

3-1/localisation du parasite

3-1-1/au stade adulte

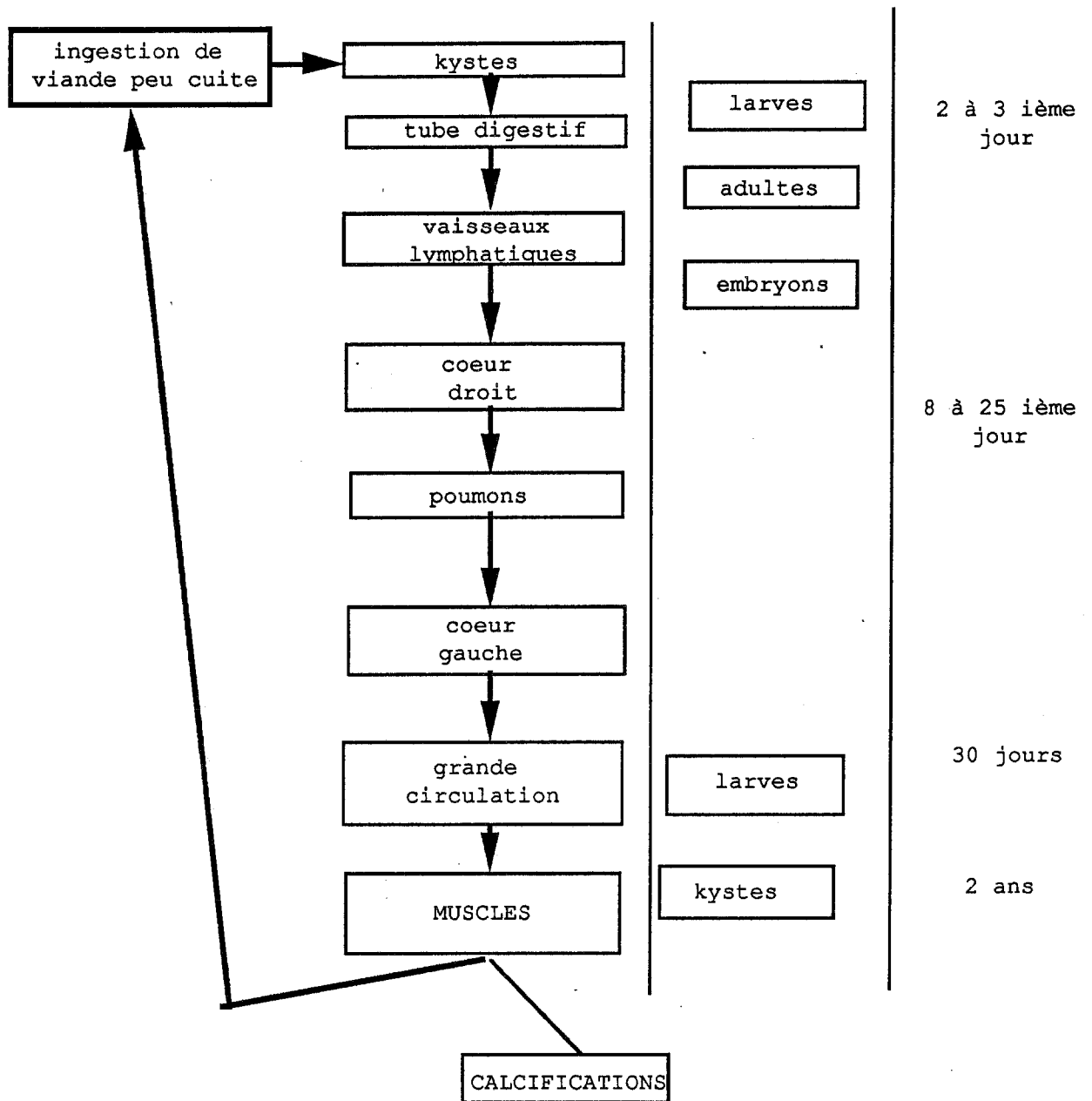
La larve ingérée se retrouve dans l'intestin grêle où toutes les conditions sont réunies pour commencer sa maturation (91). Rapidement au cours de celle-ci, le parasite s'enfonce dans la muqueuse jéjunale où elle va vivre, se nourrissant du tissu digestif dilacéré et évoluer en adulte mâle ou femelle. Au niveau de l'intestin, on compte environ un mâle pour deux femelles.

3-1-2/au stade larvaire

Après leur période de parasitémie, les larves se retrouvent dans les muscles striés volontaires et plus particulièrement les masseters, les muscles linguaux, cervicaux, oculaires, intercostaux, diaphragmatiques et locomoteurs.

3-2/cycle évolutif

EVOLUTION ET MIGRATION DE LA TRICHINE DANS UN ORGANISME INFECTE



Situation organique

stade de développement

délai

3-2-1/infestation

Celle ci commence par l'ingestion de viande crue où insuffisamment cuite contenant des larves enkystées virulentes (8). La coque kystique subit dans l'estomac, l'action des sucs digestifs, et la larve se trouve ainsi libérée dans la lumière intestinale (23). Le développement de ces larves en ver adulte est achevé le deuxième jour après l'ingestion, et l'on admet que la copulation a lieu vers la 40^{ième} heure. Pour devenir adulte la femelle subit quatre mues alors que le mâle n'en subit que trois. Après la copulation le mâle meurt puis est expulsé. La femelle une fois fécondée s'enfonce dans la muqueuse jéjunale au niveau des glandes de Lieberkhün, des plaques de Peyer et des follicules clos (40).

3-2-2/dissémination

Du 7^{ième} au 35^{ième} jour, 6000 à 10 000 embryons seront libérés par chaque femelle. Grâce à leur stylet buccal les larves traversent la paroi intestinale et suivent le réseau lymphatique vers les ganglions mésentériques, le canal thoracique et le coeur droit. A ce niveau il y a possibilité d'un cycle entérohépatique. D'autres embryons empruntent la grande circulation et rejoignent leur lieux de prédilection qui sont les muscles striés. A ce niveau, le courant circulatoire ralentit et les embryons quittent les capillaires pour se disperser entre les fibres musculaires où ils seront plus aptes à poursuivre leur développement pour se transformer en larve et s'enkyster. Dans tous les autres tissus, elle ne peut se développer et est vouée à la destruction.

3-2-3/enkystement

La larve traverse le sarcolemme et pénètre dans le sarcoplasme de la cellule musculaire. Celle ci subit alors de multiples modifications perdant ses propriétés contractiles pour servir uniquement de cellule nourricière pour le parasite. Positionnée parallèlement à l'axe longitudinal de la myofibrille, la larve se développe pour atteindre au 15^{ième} jour sa taille maximum : 400

à 700 μ de long pour 250 à 300 μ de diamètre. A ce stade elle s'enroule deux fois sur elle même en cercles concentriques.

L'intrusion de la larve dans le muscle est responsable d'une réaction inflammatoire intense qui s'est organisée peu à peu autour de ce corps étranger ; ainsi trois à quatre semaines après l'infestation, le kyste se forme à partir d'une couche interne dérivée du sarcoplasme digéré et d'une couche externe formée aux dépens du sarcolemme et du tissu conjonctif adjacent . En périphérie, une réaction inflammatoire se constitue, à base d'histiocytes, cellules géantes et éosinophiles. Les capillaires néo formés apportent les matériaux nutritifs (95).

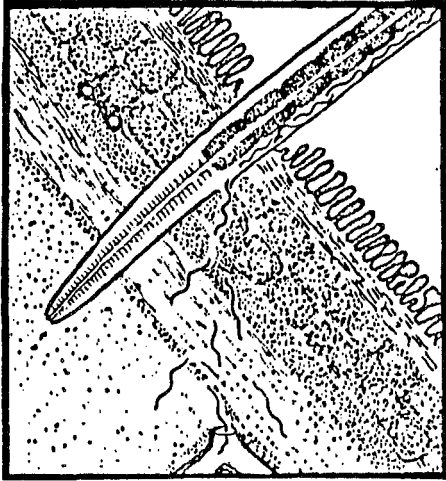
Le kyste présente une forme elliptique mesurant 1 mm de long sur 400 μ de largeur et ne contient en général qu'une seule larve. La calcification ne devient nette sur le plan macroscopique qu'à partir du quinzième mois.

La larve enkystée peut rester viable 40 ans, ou bien elle peut à un moment quelconque, en général entre le 6ième et le 18ième mois, mourir et se calcifier ou être détruite.

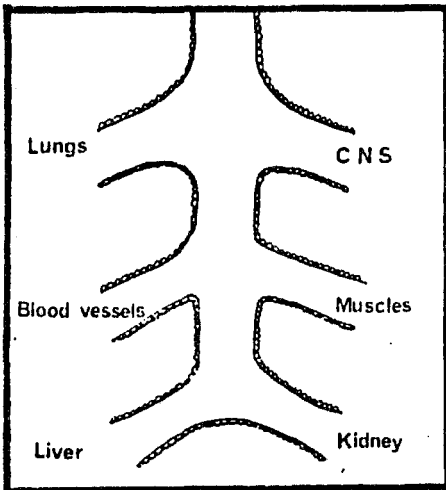
Une infestation sérieuse permet de retrouver 1500 kystes par gramme de muscle à la trichinoscopie.

Sur le plan de la correspondance clinique, à la phase d'invasion correspond la période d'incubation et le catarrhe intestinal ; la phase de dissémination se traduit par des tableaux allergiques et algiques, et la phase d'enkystement par les myalgies.

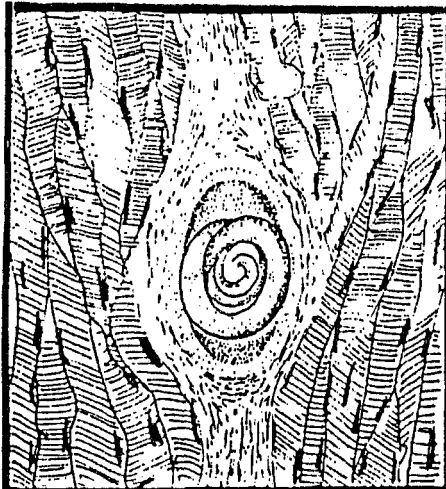
Le cycle évolutif (44)



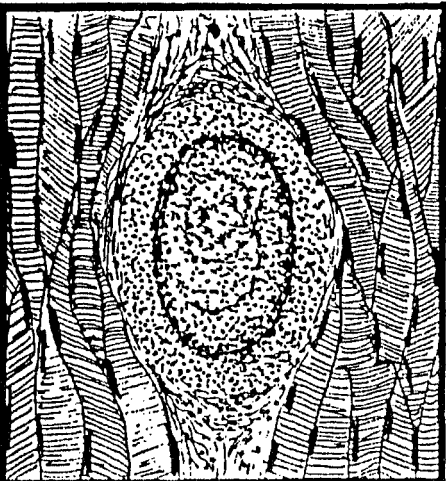
INVASION



DISSEMINATION

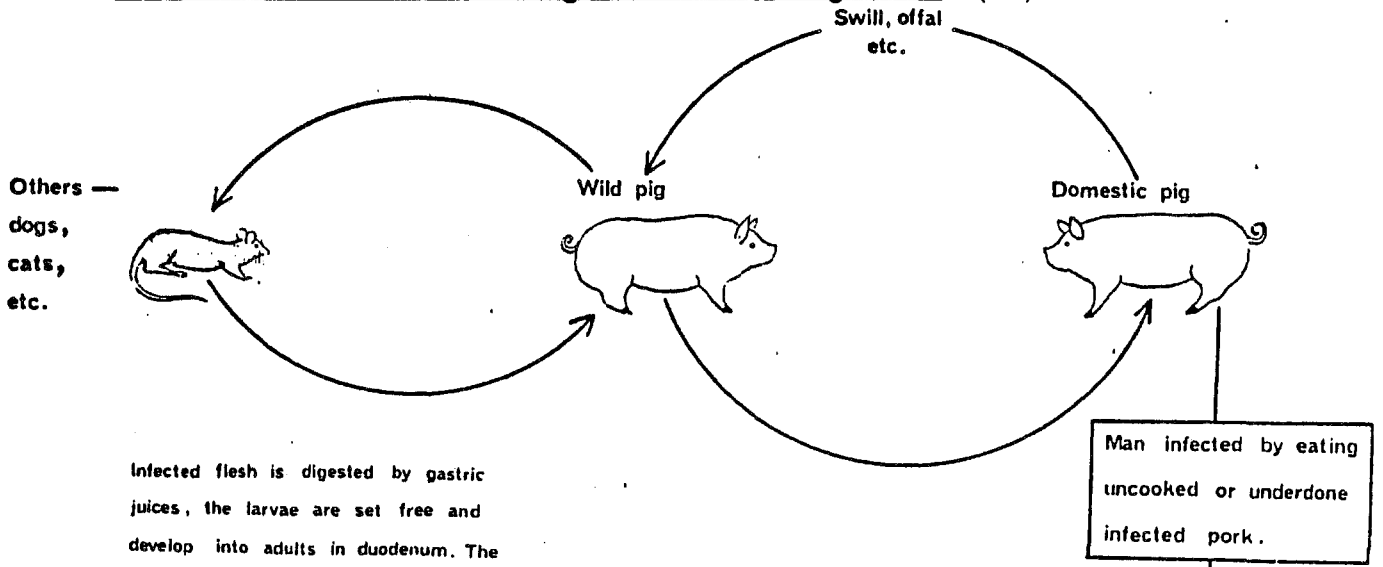


LOCALISATION



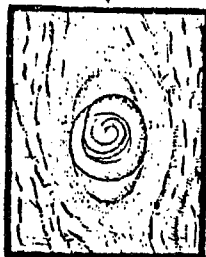
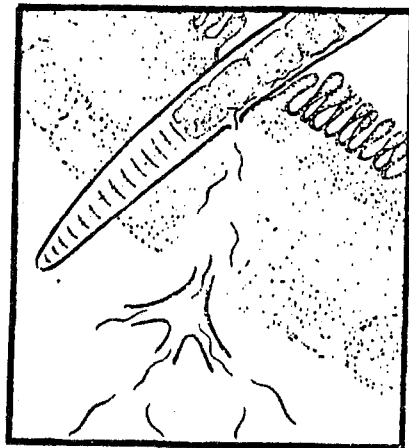
ORGANISATION

Les caractères morphologiques et biologiques (63)

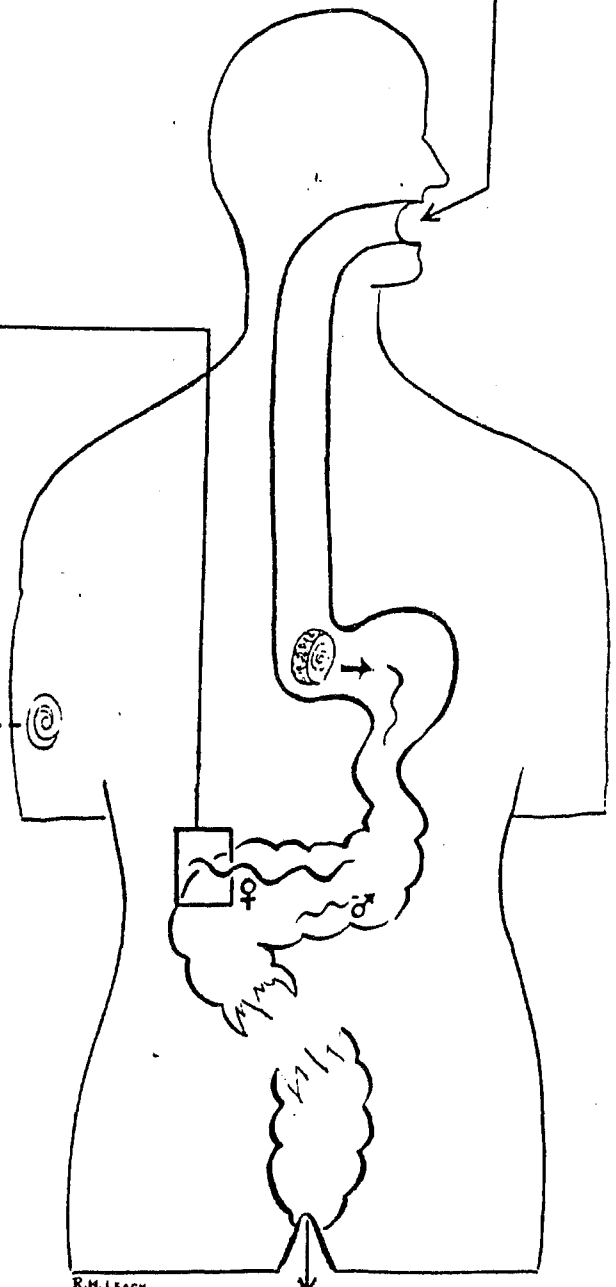


Infected flesh is digested by gastric juices, the larvae are set free and develop into adults in duodenum. The gravid ♀ burrows into mucosa and passes her larvae which enter circulation and are disseminated throughout body

Man infected by eating uncooked or underdone infected pork.



-----Encysted larva-----



R.M. LEACH.

Larvae sometimes passed in faeces.

3-3/résistance du parasite

Relativement fragile lorsqu'elle mue, la larve, une fois enkystée, résiste beaucoup mieux et se trouve ainsi responsable de la transmission de la maladie.

Les kystes sont détruits par la chaleur, le froid ou les irradiations. Ces propriétés sont à la base de la prophylaxie. Elles seront développées dans le chapitre s'y consacrant.

4/ *Trichinella pseudospiralis*

C'est en 1972, que Garkavi en fait la première description (48). Des différences marquées apparaissent, notamment par rapport à la taille de la larve (inférieure à celle de *Trichinella spiralis*) et à l'absence de capsule protectrice péri-larvaire.

Parmi les caractéristiques biologiques, le défaut de capsule entourant *Trichinella pseudospiralis* au stade de larve enkystée est le fait le plus marquant. L'isolement du parasite aussi bien chez les oiseaux sauvages et les mammifères d'URSS et des USA suggère que la répartition de cette espèce est large (94). Des infestations expérimentales ont montré que ce parasite est capable d'effectuer la totalité de son cycle chez les oiseaux.

Le pouvoir pathogène est nettement moins marqué que celui de *Trichinella spiralis*; la réaction inflammatoire induite est beaucoup moins sévère. Chez la souris, il faut au minimum 20000 larves pour atteindre la dose létale, tandis que le même effet est obtenu avec une infestation équivalente à 4500 larves de *Trichinella spiralis*. Dans l'organisme, le parasite n'a pas de destination musculaire préférentielle, il envahit à la fois les muscles à contraction rapide et ceux à contraction lente. Il a été mis en évidence expérimentalement que l'infestation par *Trichinella pseudospiralis* dérègle le système hormonal en le rendant hyperactif par rapport aux stimuli divers.

Quelques caractéristiques immunologiques sont propres à ce parasite. Ainsi l'élévation des Ig E est au moins deux fois plus importante. Par contre, la réponse cellulaire est sans commune mesure avec les réactions observées lors d'infestation par *Trichinella spiralis*, car pratiquement inexistante. C'est pourquoi le parasite adulte est rejeté après un laps de temps beaucoup plus long lorsqu'il s'agit d'une primo-infection avec *Trichinella pseudospiralis*. Parfois la réponse immunitaire est si diminuée que l'on assiste à une infestation conjointe de *Trichinella spiralis* favorisée par ce défaut de réponse. De plus, les produits excrétés-sécrétés par le parasite inhibent le chimiotactisme et les phénomènes de phagocytose propres aux leucocytes.

L'absence de capsule périphérique a imposé au parasite de développer une complexe mosaïque présentant des caractéristiques capables d'agir et de moduler la réponse immunitaire.

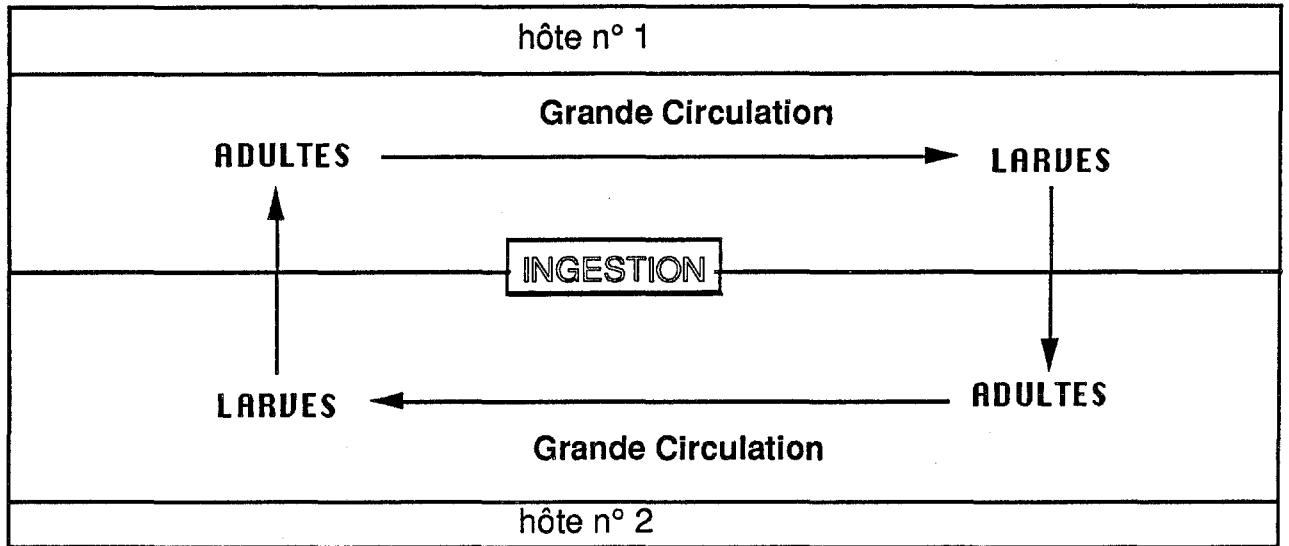
Pour clore ce chapitre, nous mentionnerons que ce cycle unique en son genre parmi les helminthiases permet de distinguer trois particularités :

1/ un même individu est à la fois hôte définitif puis hôte intermédiaire

2/ l'hôte n° 2 doit ingérer l'hôte n° 1 pour que le cycle se perpétue; ce deuxième hôte devient hôte définitif puis hôte intermédiaire.

3/ à aucun moment le parasite ne passe à l'état libre dans la nature.

BAER a donné à ce cycle le nom de cycle "auto-hétéroxogène".

Le cycle auto-hétéroxoogène de *Trichiella spiralis* (15)

B/ LA TRICHINOSE

1/ Anatomie pathologique

Les principales modifications anatomo-pathologiques se rencontrent dans les muscles (78). Cependant dans les cas sévères, on peut voir des lésions du myocarde, du cerveau, des poumons et plus rarement des autres organes.

1-1/les muscles squelettiques

L'invasion musculaire peut débuter le 7ième jour après l'infestation et peut se prolonger jusqu'au 35ième jour et même beaucoup plus tard, tant qu'il y a des femelles gravides dans l'intestin. Le muscle est envahi par plusieurs "vagues" successives de larves au fur et à mesure de leur naissance ; chaque larve poursuivant son propre développement, on observe dans le même muscle tous les stades de ce développement et des modifications qui l'accompagnent. On ne connaît pas la raison de la prédilection des larves pour les muscles striés volontaires.

Dans la myofibrille, la larve est située sous le sarcolemme et Zenker remarquait qu'elles étaient plus nombreuses près des insertions tendineuses. Outre cette spécificité d'organe, il existe une spécificité de groupe musculaire : les muscles oculaires, les masseters, les muscles de la langue et du pharynx, le diaphragme et les muscles du cou sont en général les premiers atteints (39). On admet que les muscles les mieux irrigués sont les plus riches en larves, bien qu'aucune preuve ne vienne étayer cette hypothèse.

Macroscopiquement les masses musculaires sont en général indurées, mais peuvent être pâteuses de couleurs variables, pâles, grises, rouges sombres ou bleutées.

Microscopiquement, deux jours après l'invasion musculaire, commence une dégénérescence granulaire basophile avec perte de la structure striée. Durant la première semaine

la myofibrille s'œdématie pour atteindre trois fois son volume normal. Par contre, du 18ième jour à la 5ième semaine l'œdème disparaît et la fibre rétrécit. Si l'invasion est assez importante, les fibres contiguës vont participer au processus dégénératif. Dès le 12ième jour il peut y avoir dégénérescence grasseuse des fibres qui se désintègreront et seront incapables de se reproduire. Leurs noyaux subissent plusieurs divisions et quittent leurs situations périphériques pour devenir plus internes et s'accumuler autour de la larve. Ils augmentent de volume, de forme, et peuvent subir une caryolyse.

Le tissu de soutien participe également aux processus inflammatoires : il y a prolifération endothéliale des capillaires, hyperhémie et œdème, puis infiltration cellulaire de leucocytes polynucléaires neutrophiles et éosinophiles, lymphocytes et histiocytes. Cette réaction inflammatoire est maximale pendant les 5ième et 6ième semaines au moment où la capsule permanente se forme. Avec le début de l'enkystement la réaction inflammatoire décroît pour laisser parfois des cicatrices fibrineuses.

L'encapsulement permet de distinguer deux couches dans la paroi kystique : une capsule interne formée à partir des éléments de la dégénérescence musculaire, une capsule externe, homogène et hyaline dérivée du sarcolemme qui s'épaissit et formera la capsule définitive.

1-2/le cœur

Macroscopiquement aucune modification constante n'est observée.

Microscopiquement, le liquide péricardique peut contenir des larves ; quant au myocarde, on trouve un léger œdème généralisé, une hyperhémie passive plus ou moins marquée, des zones de nécrose, une infiltration interstitielle de globules blancs. Ces modifications se situent en général sous l'épicarde. Bien que des larves aient été retrouvées dans le myocarde, la plupart des recherches ont été négatives et l'on admet que la trichine ne s'enkyste pas dans le

myocarde. Elle y est détruite ou passe dans le péricarde où elle est reprise par la circulation.

1-3/les poumons

On a rapporté la présence de liquide pleural louche, hémorragique ou franchement purulent, des hémorragies pétéchiiales sous pleurales, un oedème pulmonaire, des infarctus pulmonaires, mais plus fréquemment des foyers de bronchite et de broncho-pneumonie. Le décubitus, la respiration superficielle à cause des myalgies et la myocardite sont probablement responsables des lésions.

1-4/le cerveau

Les modifications microscopiques du système nerveux sont classées comme suit :

- nodules granulomateux situés dans la portion sous corticale de la substance blanche
- présence de trichines dans ces nodules sous la forme de larves filiformes
- altérations des vaisseaux à l'intérieur et à l'extérieur de ces formations
- microhémorragies des régions péri-ventriculaires, sous la couche épendymaire

2/ les signes cliniques

A/ chez l'animal

La maladie est beaucoup plus fréquente chez l'animal que chez l'homme (65), mais reste le plus souvent latente ; les troubles n'apparaissent qu'au dessus de huit cents larves par gramme de muscle.

Sur le plan physiopathologique, on distingue deux étapes (52) :

- 1-l'invasion de trichines adultes dans l'intestin
- 2-la dissémination des larves vers les muscles

Les premiers signes, quand ils apparaissent, sont une diarrhée fébrile avec anorexie, constituant un syndrome entérique, puis vers le quinzième jour, apparaissent des myalgies associées à des troubles locomoteurs, difficultés à la mastication et œdème de la face. Il y a persistance de l'anorexie et de la fièvre.

Le diagnostic est fait sur l'existence d'une hyperéosinophilie et d'une augmentation des enzymes musculaires. La sérologie est positive très tôt, dès la troisième semaine, mais très fugace, ce qui aura donc un faible rôle dans le dépistage. Par contre, on peut retrouver le parasite grâce à une biopsie musculaire (86).

Une étude expérimentale chez le porc montre que l'on retrouve au centième jour (par gramme de muscle) :

- 110 kystes à la cuisse et muscles intercostaux
- 155 kystes à l'épaule
- 250 kystes dans les masséters
- 700 kystes dans le diaphragme

Si l'infestation est sévère, la mort de l'animal survient en quatre à six semaines.

Les diagnostics différentiels à éliminer sont les suivants :

-la cysticercose musculaire provoquée par l'infestation du *Taenia solium*. Dans ce cas, les lésions sont plus volumineuses avec des vésicules translucides et une fréquente atteinte cardiaque.

-la sarcosporidose qui donne des atteintes de la fibre musculaire sous forme de lésions blanchâtres punctiformes, avec atteinte fréquente du muscle cardiaque.

-les viandes congelées peuvent quelquefois contenir des cristaux de tyrosine, que l'on met en évidence grâce au réactif de Millon qui leur donne une coloration rose.

B/ chez l'homme

A la suite d'un repas infestant, tout peut se voir, depuis la forme très bruyante, autrefois mortelle, jusqu'aux formes très discrètes, où certains hôtes ne présentent aucun symptôme (32). En théorie, au delà de mille larves par gramme de muscle, le pronostic est très sombre et la survie peu probable (43). L'intensité des signes est aussi en rapport avec la sensibilité individuelle de chaque patient.

2-1/Incubation

Sa durée n'exède pas 15 jours. Elle est silencieuse et correspond à la transformation des larves ingérées en adultes.

2-2/phase de début

Elle correspond à la migration des femelles fécondées dans la paroi intestinale : c'est le catarrhe intestinal associant les signes cliniques suivants : nausées, vomissements, douleurs abdominales, diarrhées profuses pouvant se transformer en syndrome cholériforme, entraînant une déshydratation majeure avec risque vital.

A l'opposé, la constipation est rarement constatée, mais fut pourtant le signe clinique dominant retenu lors de l'académie de 1976 à Paris.

Le tableau est fébrile avec une fièvre en plateau, pouvant atteindre 40°, et persister plusieurs semaines. Elle s'accompagne de céphalées, asthénie et insomnies. L'élévation thermique est en général proportionnelle à la gravité de la maladie.

Quelquefois, pendant cette période d'invasion aucun signe digestif n'est retrouvé, et ce sont seulement les manifestations de la phase de dissémination qui constituent le début de la maladie.

2-3/phase de dissémination

Elle correspond à la dissémination des larves dans tous les muscles striés. Le signe constant de la maladie et que l'on retrouve même dans des cas frustrés, est un œdème de la face, qui apparaît vers le dixième jour. Ce signe semble être une manifestation allergique ; il siège particulièrement dans la région péri-orbitaire et s'accompagne fréquemment d'une conjonctivite. Ce faciès original engendré par la maladie a fait dénommer la trichinose : " maladie des grosses têtes des officiers prussiens " ou encore " maladie au faciès de grenouille " (15).

L'atteinte musculaire commence vers le vingtième jour après le repas infestant ; elle correspond à l'enkystement des larves. Ces myalgies sont plus ou moins intenses et peuvent être responsables d'un trismus, d'une dysphagie ou d'une dysphonie. D'autre part, elles se prolongent plusieurs mois parfois même jusqu'à deux mois après l'institution de la corticothérapie. Objectivement, les masses musculaires donnent une impression d'induration, de tension, mais parfois d'empâtement lorsque l'œdème musculaire est assez important. Ces douleurs sont souvent rebelles aux analgésiques usuels. Sans traitement, ces myalgies s'atténuent au fur et à mesure que l'enkystement des larves se complète.

On note aussi fréquemment un urticaire, des arthralgies et une dyspnée asthmatiforme, qui sont des réactions allergiques aux toxines parasitaires.

Pendant cette phase, la température associée à des frissons et des sueurs profuses peut atteindre 41°.

Si l'infestation a été massive cette phase peut se terminer brusquement par la mort ou se prolonger par une période de cachectisation progressive avec persistance des œdèmes, apparition des troubles neuropsychiques et de complications bronchopulmonaires qui viennent souvent précipiter le dénouement.

2-4/les autres atteintes

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

oculaires : elles peuvent être très graves avec une photophobie, une diplopie, une impression de mouches volantes, des douleurs de la région oculaire, une mydriase, une exophtalmie, un strabisme.

troubles pulmonaires : les manifestations de type allergique s'observent en début de la maladie : asthme, toux spasmodique, bronchite, dyspnée, dysphonie. D'autre part, des signes de bronchopneumonie, pleurésie, douleurs thoraciques avec expectoration muco-sanguinolantes peuvent conjointement exister.

troubles gastro-intestinaux : ils sont encore présents au stade de dissémination et associent des nausées avec vomissements, des épisodes de diarrhée ou de constipation, des douleurs épigastriques, des ballonnements. La palpation retrouve une hépatomégalie. Une exsudation protéique massive entraînant une hypoalbuminémie avec des œdèmes généralisés d'une part, et une entérocolite aiguë nécrosante d'autre part ont été signalées.

troubles neurologiques : ils sont observés dans 10% des cas et sont expliqués par l'embolie capillaire larvaire. Les formes légères associent des céphalées, des vertiges, une surdité, une aphasie, des dysesthésies, une altération du champ visuel et des désordres oculomoteurs. Les formes plus graves peuvent engendrer une paraplégie, une hémiplégie, des troubles psychiatriques avec incontinence, voir un coma. En cas de signes méningés, la ponction

lombaire montrera une cytochimie normale et parfois retrouvera quelques larves.

signes cutanés : les "splinter hemorrhages" ou hémorragies linéaires sous unguéales sont présentes dans 10% des cas. Si l'atteinte est sévère, elles s'accompagnent de douleurs et de paresthésies touchant le bout des doigts.

atteintes cardiaques : elle est fréquente et souvent bénigne. S'il n'y a pas d'atteinte dès les premières manifestations cliniques, il n'y aura pas d'atteinte ultérieure. Les rares observations d'atteintes cardiaques graves sont celles où le malade est vu tard. Il n'y a jamais d'enkystement dans le myocarde, mais la migration embryonnaire est responsable des manifestations observées : tachycardie ou bradycardie, hypertension, douleurs précordiales, palpitations. Quelquefois, lors du deuxième mois après l'infestation, lorsque l'atteinte est plus sérieuse, on peut observer des manifestations de thrombose, embolie, myocardite toxique qui peuvent aboutir à la défaillance cardiaque. A l'électrocardiogramme, on retrouve un allongement du PR, un élargissement du QRS, des troubles de la repolarisation avec inversement de l'onde T, parfois un microvoltage.

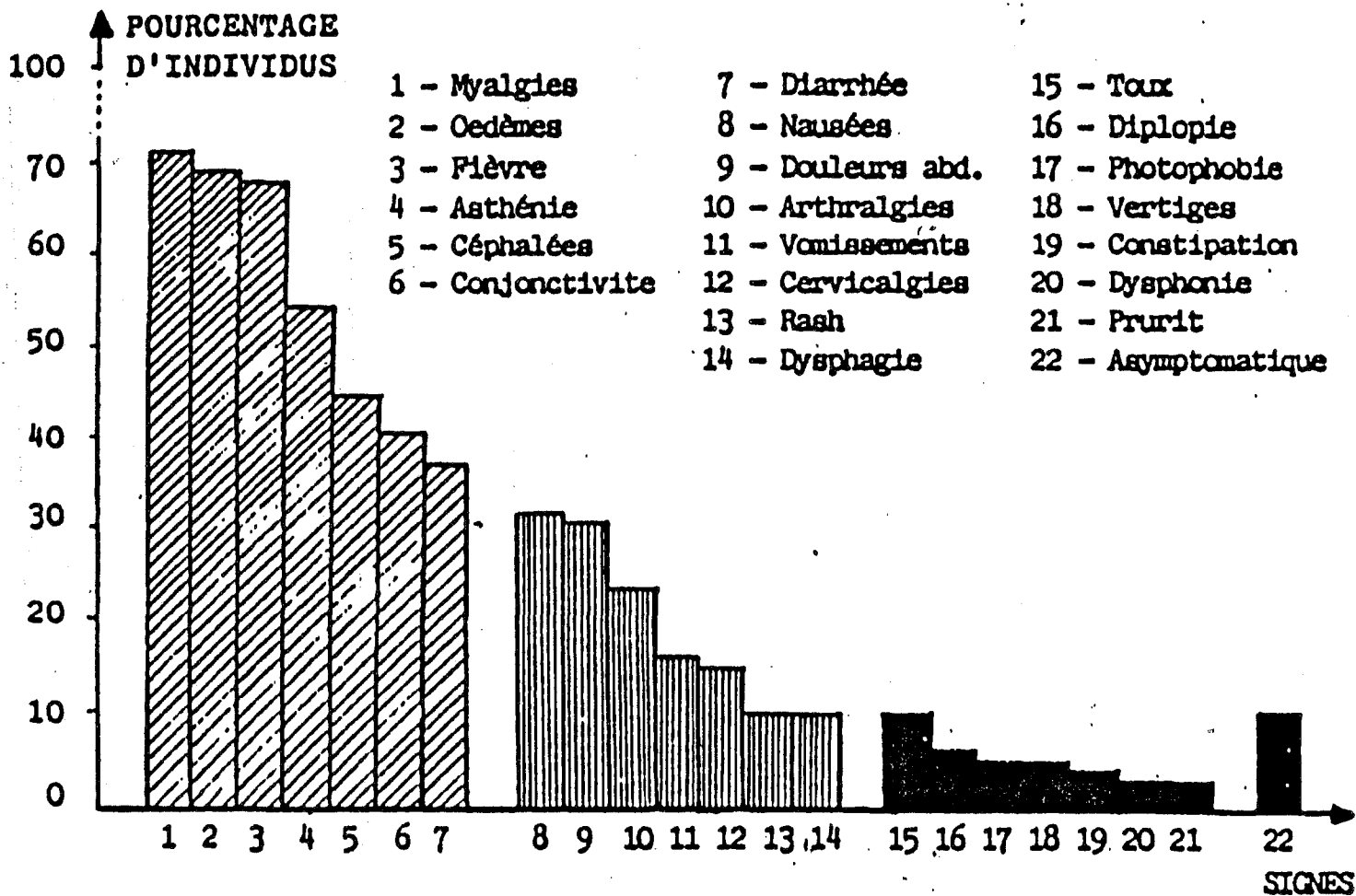
troubles génitaux urinaires : au niveau urinaire ils peuvent se résumer à une oligurie due à la déshydratation engendrée par la diarrhée, avec urines rouges foncées (présence de myoglobine). Une glomérulopathie ou une tubulopathie peuvent être responsables d'une néphrite subaiguë ou chronique. Au niveau génital, un raccourcissement du cycle, voire une aménorrhée sont relativement rares.

2-5/formes selon le terrain

Les formes de l'enfant, souvent asymptomatiques, entraînent généralement peu de complications (29).

Parmi les dix femmes enceintes ayant contractées la trichinose (académie de Paris 1985), deux firent une fausse couche à la 4^{ème} et 6^{ème} semaine, tandis que les huit autres donnèrent naissance à des enfants indemnes.

Les principaux signes cliniques et leur fréquence (21)



Symptomes cliniques retenus dans diverses épidémies de trichinose (37)

Symptômes	Oppenheim (1947) (2)	Bourée (1976) (3)	Ancelle (1985) (4)	Nozais (1985) (5)	Pozio (1985) (6)	Bourée (1985) (7)	Pozio (1986) (8)
Number of patients	256	125	305	125	67	340	161
Fever	90	65	90	76	65	77	41
Myalgia	74	59	94	71	67	74	67
Facial oedema	70	57	58	72	42	72	40
Conjunctivitis	33	31	29		3	36	26
Diarrhoea	6	16	52	38	9	41	14
Nausea	16	32				29	
Abdominal pain	8	8	42			26	26
Headache	88	60			7	40	66

2-6/diagnostic différentiel

a) à la phase intestinale, il faut éliminer :

- une **appendicite**
- une **fièvre typhoïde**, par la coproculture et le sérodiagnostic de Widal
- une **amibiase intestinale**, par l'examen parasitologique des selles
- une **intoxication alimentaire**, par la coproculture
- une **entérocolite aiguë ou subaiguë**
- une **colite spasmodique**

b) à la phase d'état, il faut éliminer :

- une **grippe**
- un **syndrome rhumatismal**
- une **néphropathie**
- une **dermatomyosite**, par les biopsies cutanées et musculaires
- une **périartérite noueuse**, par les biopsies tissulaires

Le plus souvent la maladie évolue vers la guérison. Cependant, il peut se produire des complications graves, certaines pouvant entraîner la mort, et ceci, pendant une période de deux mois : accidents neurologiques, cardiaques, gastro-intestinaux, pulmonaires, rénaux ou hépatiques.

Mais actuellement, grâce aux traitements, on n'observe que très rarement des formes mortelles. De plus, la gravité de l'affection est très variable selon les anadémies, la quantité de larves ingérées et la sensibilité de chaque individu.

3/ Pathogénie et pouvoir pathogène

A chaque phase du cycle correspondent des phénomènes anatomo-cliniques (45) :

-le stade de parasitisme intestinal est marqué par des phénomènes d'irritation et d'inflammation: c'est le catarrhe intestinal initial

-au stade de migration des embryons, prédominent les phénomènes toxico-allergiques : c'est la période correspondant aux éventuelles complications subaiguës

-l'enkystement des larves est corrélé à la phase de convalescence et des séquelles myalgiques

3-1/facteur toxique

Comme pour la plupart des nématodes, ce sont les produits du métabolisme du ver qui sont toxiques pour l'hôte. La production de ces métabolites toxiques a lieu pendant la période de maturation des adultes et durant l'activité sexuelle des femelles (87). C'est pourquoi les signes cliniques en rapport avec cette toxicité, sont plus marqués pendant la phase intestinale.

Des prélèvements urinaires réalisés durant cette infestation peuvent contenir des toxiques, ce qui signe l'élimination rénale de produits élaborés à partir du ver. En dehors de cette période, lorsque les larves sont enkystées, leur métabolisme est en phase de diapause et le pronostic vital n'est plus menacé.

3-2/facteur mécanique

La taille des larves permet d'expliquer les micro-embolies capillaires, responsable d'ischémies et des réactions

inflammatoires associées. A l'heure actuelle, ce mécanisme est retenu pour expliquer les lésions myocardiques et nerveuses.

3-3/facteur allergique

Pour certains auteurs, le caractère brusque de l'installation du tableau clinique (œdème périorbitaire, rash cutané...) a fait émettre cette hypothèse allergique.

3-4/pathogénie des troubles musculaires

Ramiz a mis en évidence le retentissement de la migration musculaire des larves sur le système cholinergique au niveau de la plaque neuro-musculaire. L'activité de l'acétylcholine-estérase est proportionnellement augmentée avec le nombre de larves infestantes. Ainsi une infestation massive aboutit à une accumulation d'acétylcholine endogène, en partie à l'origine des signes fonctionnels musculaires.

3-5/pouvoir pathogène

l'étude de la relation hôte - parasite, met en évidence ce qui suit :

-le pouvoir pathogène exercé par le parasite atteint l'hôte aux deux stades de son développement

-le syndrome intestinal et général est due à l'action entérotrope des femelles fécondées

-le syndrome musculaire est due à l'action musculotrope des larves

4/ les signes biologiques

Devant toute suspicion de trichinose (dont le diagnostic est fortement évoqué en présence du contexte clinique et de

la notion d'anadémie), le médecin va être amené à prescrire un certain nombre d'examen complémentaires courants, permettant de faire le bilan des désordres biologiques (9) ; d'autre part il aura la possibilité d'affirmer son diagnostic par un panel d'examen spécifiques.

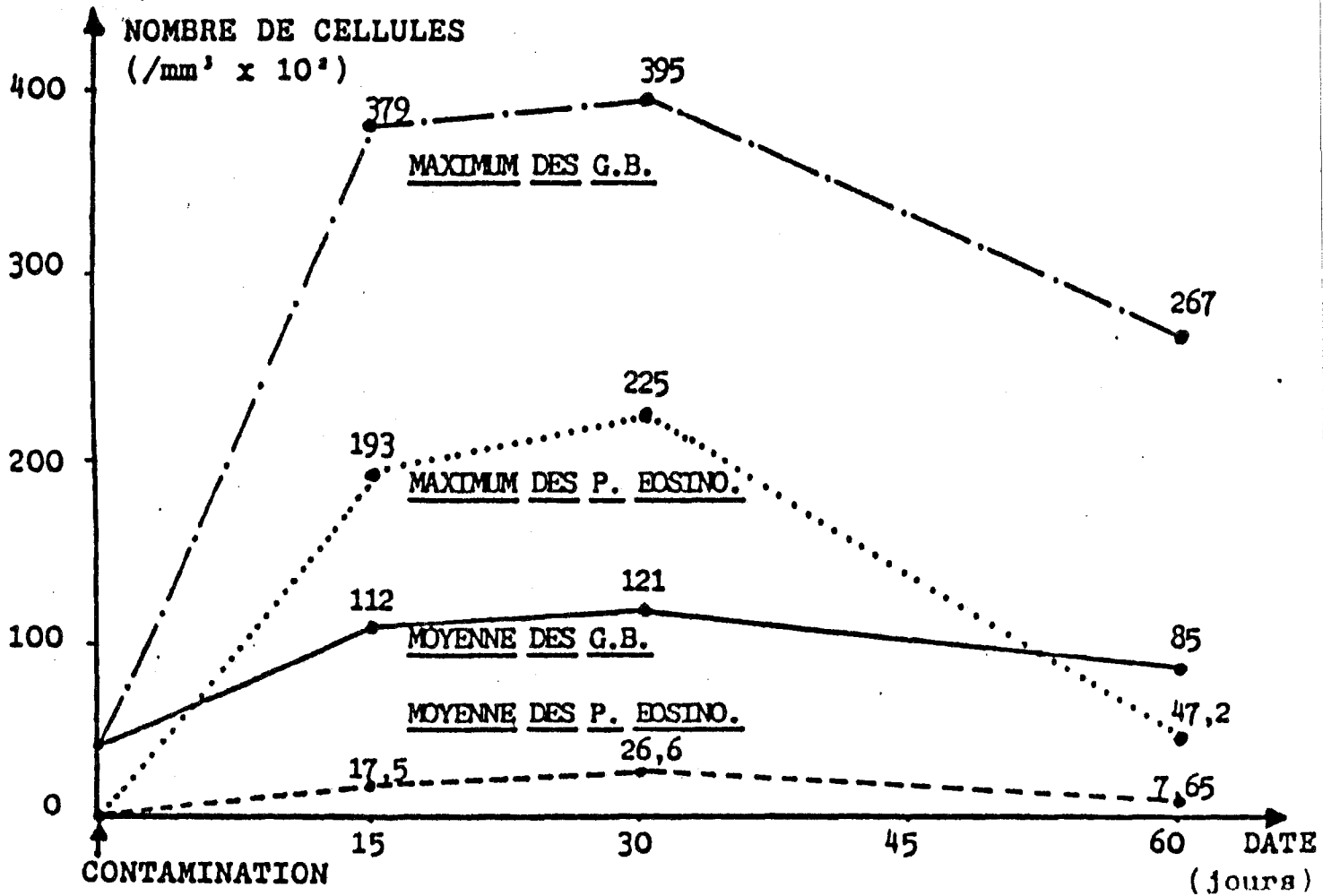
4-1/la biologie courante

la numération formule sanguine : le taux et la valeur absolue des éosinophiles augmentent fortement chez tous les patients, dès l'apparition des signes cliniques et jusqu'à la cinquième semaine après l'infestation (plus de 14 000 éosinophiles/ μ l dans 80% des cas). Inversement un effondrement de l'hyperéosinophilie (classiquement de mauvais pronostic) a été noté chez quelques patients 7 à 10 jours avant leur décès (18). L'éosinophilie se normalise à la huitième semaine dans trois quarts des cas. Les autres éléments de la NFS ne sont pas modifiés et la VS est légèrement augmentée.

l'électrophorèse des protéines sériques montre le plus souvent une hypoalbuminémie, alors que les valeurs absolues des alpha 1, alpha 2 et gamma globulines sont augmentées. L'immuno-électrophorèse précise que cette augmentation touche les Ig M et les Ig G.

les enzymes musculaires : l'atteinte du tissu musculaire entraîne une libération d'enzymes (créatines-phosphokinases (CPK), lactico-deshydrogénases (LDH) surtout les fractions 5 et 6, aldolases) dans le sang. une semaine après l'apparition des signes cliniques, plus de 90% des sujets ont une élévation d'au moins une des trois enzymes. L'intensité des myalgies est corrélée à cette élévation. Deux mois après l'infestation, les valeurs sont normales pour 75% des sujets. Ils ne sont pas spécifiques de la trichinose, mais associés à l'hyperéosinophilie, ils constituent un bon argument de présomption en début d'épidémie.

Variations des taux de polynucléaires neutrophiles et éosinophiles lors des anadémies parisiennes de 1985 (43)



4-2/les examens paracliniques

l'électrocardiogramme peut montrer des troubles de la repolarisation et de la conduction (50) (allongement de l'espace PR, microvoltage du QRS, aplatissement ou inversion de l'onde T).

en milieu hospitalier, on sera parfois amené à pratiquer une ponction lombaire, qui ramène un liquide clair normotendu caractérisé par une réaction lymphocytaire essentielle.

Dans certains cas, des larves sont retrouvées dans le liquide céphalo-rachidien.

l'électromyogramme avec étude de la stimulation et de la détection révèle les troubles myogènes.

4-3/les méthodes sérologiques

Elles permettent d'apporter des éléments de présomption supplémentaires, mais se positivent beaucoup trop tardivement pour se permettre d'attendre le résultat avant de traiter (40). Après l'intradermoréaction à l'antigène trichinien, à laquelle on n'accorde aucune valeur, il existe de nombreux tests immunologiques :

4-3-1/fixation du complément

Utilisée par Stroebel en 1911, cette méthode fut longtemps utilisée, mais les résultats en sont très variables.

4-3-2/les tests de précipitation

la réaction de microprécipitation utilisée par Oliver-Gonzalez, 1940 et Roth, 1941, consiste à mettre en présence des larves vivantes de *Trichinella spiralis* et de l'immun-sérum. En cas de positivité, des précipités apparaissent en 24 heures autour de la cavité buccale et anale des larves. Ce test ne peut pas être utilisé en routine, car il nécessite des larves vivantes, dont la plupart des laboratoires sont dépourvus.

la réaction de floculation préconisée par Suessenguth et Kline (1944), se fait sur une suspension de particules dans une solution alcoolique de cholestérol à 1%. Les résultats sont relativement moyens.

le test de floculation sur bentonite a été mis au point en 1951 par Bozicevich. Cette réaction est effectuée sur un sérum décomplémenté chauffé à 56° pendant trente minutes. Cette méthode permet de titrer les sérums, mais donne parfois des résultats

de faux-positifs et de faux-négatifs. En 1975, des études ont remarqué que les IgM étaient très souvent détectées par cette méthode. Comparé à l'IHA, ce test ne nécessite pas de globules rouges de moutons ; il est donc de manipulation plus simple et moins onéreuse.

4-3-3/l'immunoélectrophorèse

Elle permet de visualiser 19 fractions antigéniques, et de ce fait offre une précision plus importante. Comme les réactions décrites ci-dessus, elle a le gros inconvénient de ne se positiver que vers la fin du premier mois suivant l'infestation (3).

4-3-4/l'immunofluorescence indirecte

Dès 1962, Sadun utilisa cette méthode dans le diagnostic immunologique de la trichinose. On peut utiliser comme antigène, soit des coupes de muscle de rat (diaphragme), soit des larves extraites de leurs kystes par digestion chlorydropepsiques des muscles. Cette réaction se positive deux semaines après l'infestation. Cependant, l'importance des réactions croisées antigéniques dans le groupe des helminthiases, et particulièrement des nématodes, rend l'interprétation difficile (27). Inversement, des réactions d'immunofluorescence indirecte, effectuées sur d'autres helminthes peuvent donner une certaine positivité avec des immuns-sérums de trichinose. En outre, cette réaction peut être utilisée chez l'animal (49).

4-3-5/les techniques E.L.I.S.A.

La technique ELISA est actuellement reconnue comme la méthode de référence en matière de sérodiagnostic pour la trichinose (10). Cette réaction très sensible permet de détecter à la fois les anticorps IgG et IgM durant la première phase de l'infestation. Seule cette technique permet une spécificité à 100% (99). De plus, un an après l'infestation, on retrouve des IgG et des IgM spécifiques (61). La différence avec la méthode utilisant l'IF est due à la différence d'antigènes détectés. Sa facilité de manipulation et son faible coût économique sont autant d'atouts supplémentaires (79-80).

La méthode dite "ELISA amplifiée" (97), permet de détecter les IgE spécifiques. De conception plus récente, la réaction "ELISA amplifiée" a permis de démontrer que les sujets infestés, présentent des IgE spécifiques au 60ième jour. Les résultats obtenus contribuent à réévaluer le rôle des IgE dans la trichinose humaine.

4-4/la mise en évidence du parasite

4-4-1/la biopsie musculaire

Elle apporte la preuve formelle de la maladie. Cependant, sa sensibilité est faible en début de maladie et une positivité ne sera obtenue qu'après l'installation des larves dans les muscles, c'est à dire après la quatrième semaine. La biopsie est effectuée au niveau soit du deltoïde, soit des muscles intercostaux, soit encore des muscles les plus atteints selon la topographie des myalgies et les données de l'electromyogramme (13). L'échantillon musculaire est ensuite écrasé entre deux lames et la lecture sous microscope permet de visualiser les kystes dans leur intégralité.

4-4-2/la digestion artificielle

La pièce opératoire prélevée est mise en présence d'une solution chlorydropepsique. En deux heures, le filtrat est récupéré et le compte de larves est alors possible. Cette technique, bien que plus longue, est plus précise, mais dissout les kystes anciens calcifiés et de ce fait ne permet pas le diagnostic de trichinose ancienne.

5/ la thérapeutique

Le stade de traitement purement symptomatique est dépassé depuis 1964, date d'apparition des drogues antihelminthiques.

A ce jour, un traitement idéal contre la trichinose reste une utopie, car il devrait répondre à certains objectifs :

- détruire les vers dans l'intestin
- bloquer la migration larvaire et ainsi supprimer les manifestations aiguës de la phase d'invasion
- atteindre les larves dans les muscles et franchir la capsule des kystes
- éviter la survenue des complications

Malheureusement la réussite d'un tel traitement est limitée par le retard apporté au diagnostic. En effet, son action vise essentiellement les parasites encore dans l'intestin ou en migration. Une fois les larves enkystées, aucun produit ne peut les atteindre.

5-1/les thérapeutiques du passé

Les lavages gastriques, les purgatifs ainsi que des séances de radiothérapie ont été préconisées jusqu'en 1957 (78). Dorin utilisait du sérum de convalescent durant la fin de la première moitié de notre siècle.

L'histoire de la chimiothérapie anti trichine peut se résumer ainsi :

-sans doute de manière empirique, de nombreux produits ont été utilisés, malheureusement sans succès : oxyde de cadmium, dérivés arséniaux, sulfamides, pyrantel, antibiotiques (néomycine, streptomycine,...).

-la Notézine^R (diéthylcarbamazine) proposée en 1954 par Khalily, et prescrite à la dose de 0,5g per os pendant 7 jours avait une action sur les signes généraux. En 1965, elle aurait eu un effet spectaculaire, en association avec l'ACTH, sur un cas de trichinose aiguë.

-c'est en 1970, que l'on étudie l'activité de certains antimitotiques. Les résultats montrent que le Thiotepa agit sur

les larves en migration et que le Méthotrexate et la Rubidomycine stérilisent totalement les muscles. Cependant, la toxicité de ces produits est si importante qu'il n'est pas concevable de les utiliser pour une infestation courante. Seules les formes gravissimes mettant en jeu le pronostic vital doivent en bénéficier.

-l'ACTH et les produits cortisonés furent utilisés au début des années 50 par Davis et Most. Connaissant leur effet immuno-dépresseur, l'indication de ces produits fut très controversée en l'absence de traitement spécifique antihelminthique. Abandonnée par la suite, la corticothérapie associée à l'activité antihelminthique de certains produits est redevenue la base du traitement actuel.

5-2/les anti-helminthiques

5-2-1/le tiabendazole=Mintezol^R

C'est en 1964 qu'il fut utilisé pour la première fois. Il entraîne une nette diminution des signes fonctionnels, ainsi qu'une défervescence thermique en 48 à 72 heures (75). Cette amélioration est attribuée à une action anti-inflammatoire non spécifique, antipyrétique, analgésique et l'effet lytique sur le parasite (82).

forme et présentation	tablettes à mâcher 0,5g/tab suspension : 0,5g/5ml
posologie	50 mg/Kg en 1 prise après le repas
durée	5 jours de traitement
effets secondaires	nausées(19%), vomissements(12%) vertiges, rash cutané, diarrhée
toxicité	nulles aux doses thérapeutiques dose létale 50% = 3,5g/Kg/jour
contre-indications	grossesse, allaitement,
prudences d'utilisation	insuffisance rénale et hépatique hypersensibilité au produit

La forme suspension semble mieux tolérée que les comprimés. La prise doit toujours être post-prandiale.

5-2-2/le flubendazole=Fluvermal^R

C'est un produit de la famille des benzimidazoles, plus précisément il est le dérivé fluoré du mébendazole, possède le même spectre et la même efficacité mais sans son action tératogène. Il traverse moins bien la barrière intestinale que le Mintezol^R, mais il est beaucoup mieux toléré. Parfois cet antihelminthique peut être associé au Mintezol^R.

forme et présentation	comprimés sécables de 100mg
posologie	10 comprimés par jour
durée	10 jours
effets secondaires	troubles digestifs bénins
contre-indication	grossesse

5-2-3/l'albendazole=Zentel^R

Il a été utilisé lors de l'épidémie autochtone de 1983 en Provence. On ne trouve ce médicament que dans les pharmacies des D.O.M.-T.O.M. .

forme et présentation	comprimés de 200mg suspension 10ml=200mg
posologie	4 comprimés par jour
durée	4 jours
effets secondaires	troubles digestifs rares
contre-indication	grossesse

5-3/étude comparée de ces produits

Lors des deux anadémies d'août et d'octobre 1985, il a été possible de réaliser une étude afin de documenter l'efficacité des drogues antihelminthiques sus-citées (46). Un intervalle

moyen de vingt jours sépare l'infestation et le début du traitement médical.

Selon des critères stricts d'inclusion et d'exclusion, 117 patients ont été retenus pour cette étude. Deux groupes de patients ont ainsi été individualisés :

-groupe A : les patients ont reçu 400 mg/jour d'albendazole pendant 3 jours puis 800 mg quotidiennement durant les 15 jours suivants

-groupe B : les patients ont reçu 25 mg/kg/jour de tiabendazole pendant 5 jours puis 400 mg/jour de flubendazole durant les 15 jours suivants

-tous les patients ont reçu de la prednisolone

L'évaluation des critères cliniques et biologiques est réalisée au premier, septième, quinzième et quarante-cinquième jour. 59 patients ont pu être réévaluer au seizième mois.

Les résultats ne montrent aucune différence significative entre les deux groupes du point de vue clinique et biologique pendant les quarante-cinq premiers jour de l'évaluation. En revanche, après un délai de seize mois, la réévaluation a permis de constater une prépondérance de séquelles myalgiques dans le groupe B. La sérologie était négative parmi 70% des sujets du groupe A contre seulement 34,5% dans le groupe B. A cette date, il a été possible de réaliser 4 biopsies musculaires au sein du groupe A et 5 pour le groupe B. Les résultats rapportent 1 prélèvement positif en A et 3 en B (220 larves/g).

Aucune toxicité médicamenteuse n'a été mise en évidence à la lumière de cette étude.

Les conclusions de ce travail permettent de montrer que l'albendazole semble plus efficace vis à vis des larves résiduelles infestantes.

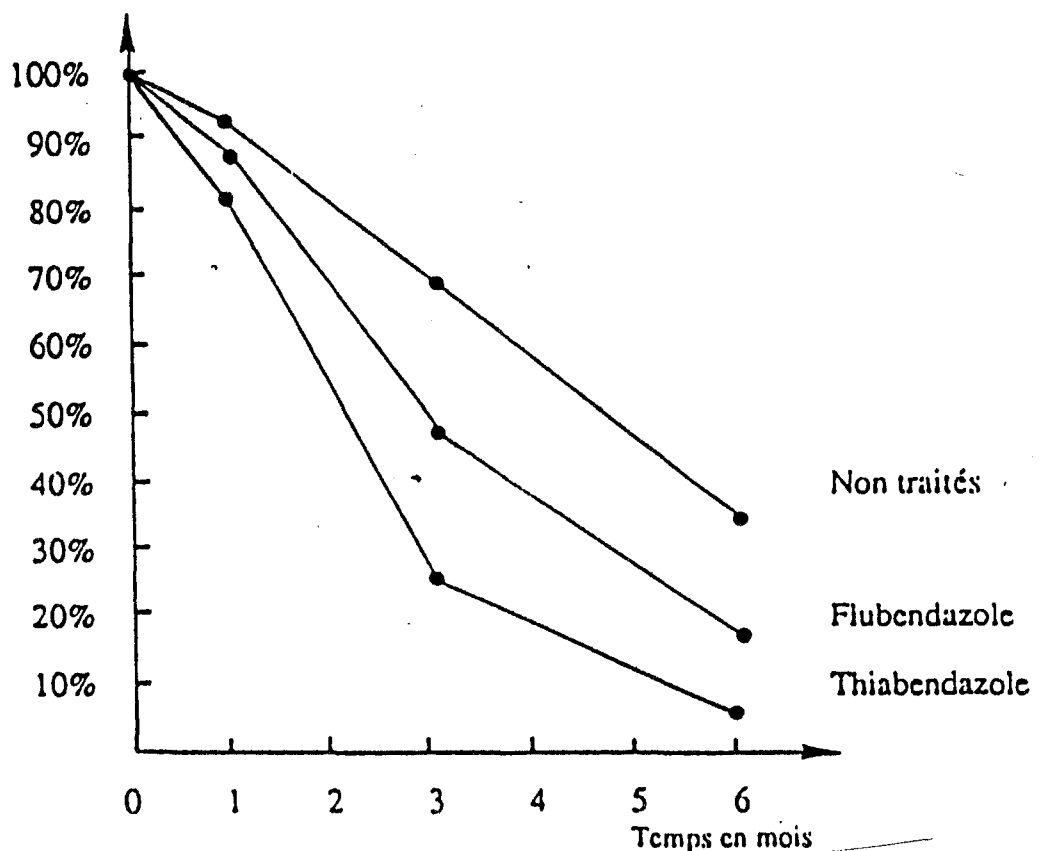
5-4/le traitement symptomatique

L'adjonction ou non de corticoïdes est très discutée. Il est certain qu'ils restent sans effet contre les parasites, peut-être même favoriseraient-ils leur prolifération en diminuant les défenses immunitaires des sujets. Par contre, leur efficacité sur les symptômes généraux que présente le malade est spectaculaire. Aussi les corticoïdes ne doivent pas être prescrits de façon systématique en cas de symptomatologie peu prononcée, mais réservés au cas graves, pour franchir le cap des manifestations toxi-allergiques. Le traitement se fait sur quelques jours et l'arrêt se fait progressivement en procédant par doses dégressives. La posologie couramment employée atteint 10 à 20mg/jour durant 6 à 8 jours, puis diminution.

La thérapie anti-histaminique peut être un appoint utile dans les manifestations allergiques.

A chacune des éventuelles complications, il faudra opposer le traitement symptomatique approprié.

Evolution de la fréquence des myalgies selon le traitement pour 87 formes sévères de trichinose (16)



EPIDEMIOLOGIE

A/EPIDEMIOLOGIE GENERALE

1/ les sources du parasite

1-1/infestation naturelle

Tout animal parasité pourra devenir une source de parasite. Ce sont les carnivores et les omnivores dont le régime alimentaire leur permet de s'infester en consommant de la viande parasitée qui représentent ce réservoir (7). Selon les régions, on note une différence entre les espèces les plus fréquemment infestées. En France, carnivores, rongeurs et suidés sont les espèces les plus souvent affectées par cette helminthiase (25).

1-2/infestation expérimentale

Bien que leur alimentation particulière ne les expose théoriquement pas à cette helminthiase, certains animaux présentent une réceptivité spontanée :

- les herbivores domestiques et sauvages
- les rongeurs : lapin, souris, cobaye
- quelques oiseaux : poulet, pigeon, corbeau

Dans cette liste, n'apparaissent pas les oiseaux carnivores (aigles, vautours) (44). En effet la résistance du tissu épithélial de leur tube digestif ainsi que la pauvreté de tissu conjonctif intramusculaire ne leur permet pas de porter des larves. Par contre, *Trichinella pseudospiralis* est capable de parasiter les oiseaux.

2/ Résistance du parasite

2-1/au stade adulte dans l'intestin grêle

90 heures après le repas infestant les mâles sont lysés puis expulsés. Par contre les femelles se fixent dans les cryptes intestinales et les formations lymphoïdes, y s'éloignent 5 à 6 semaines,

le temps de donner naissance à une dizaine de milliers de larves. A l'issue, elles seront détruites dans la portion terminale du tube digestif.

2-2/au stade de larve enkystée

trois cas de figure peuvent être considérés selon la position de la larve :

- larve dans le milieu extérieur : bien que le stade libre en milieu extérieur n'existe pas dans le cycle évolutif de la trichinose, les larves émises avec les selles peuvent survivre quelques jours en ambiance humide. D'autre part certains kystes ne sont pas digérés lors de l'ingestion et sont expulsés avec les fécès. Ils restent infestant quelques jours et permettent d'expliquer le mode de transmission fécal (66).

- larve infestant un hôte vivant : plusieurs années durant le kyste trichineux peut rester virulent, ce qui assure la pérennité de l'espèce. Cependant cette survie n'est pas indéfinie et dépend à la fois de l'espèce hôte en cause et de la souche de trichine. Ainsi, après un certain laps de temps, la larve dégénère et le kyste prend une couleur marron, bien visible entre les fibres musculaires, avec en son centre un point noir correspondant aux résidus de la larve.

- larve infestant un hôte mort : à température ambiante le kyste trichineux résiste à la putréfaction pendant trois semaines.

3/les modes de transmission

3-1/la voie classique

C'est la consommation d'un tissu parasité contenant des kystes infestants. 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'eaux grasses non stérilisées contenant de la viande parasitée (13).

3-2/la transmission fécale 85

Chez les animaux réceptifs, une partie des larves ingérées est éliminée sans avoir le temps de se développer. C'est au cours des premières heures suivant le repas infestant que l'excrétion maximale se produit. De la même façon, certaines espèces non réceptives rejettent des larves infestantes (47).

3-3/la caudophagie

Dans les élevages de porc, lorsque des animaux d'âge et de sexe différents sont regroupés, on assiste à un mordillage réciproque de la queue (100). Cette région, riche en fibres musculaires, peut contenir des kystes infestant et par conséquent représente un mode de transmission original de cette helminthiase.

3-4/la transmission in utéro et post natale

Bien que théoriquement possible la transmission in utéro est considérée comme exceptionnelle.

Ici encore ce mode de transmission reste exceptionnel, même si on a pu démontrer que des souriceaux s'étaient infestés en tétant leur mère.

4/ la réceptivité

Elle ne peut se concevoir que si l'hôte possède des caractères anatomo-physiologiques particuliers, notamment la présence d'organes lymphoïdes (glandes de Lieberkühn, plaques de Peyer) au sein de son tube digestif. Les mammifères comptent des espèces classiquement infestées, bien que la plupart le soient expérimentalement.

Il est admis que les oiseaux, les reptiles, les poissons ainsi que le règne des invertébrés ne sont pas réceptifs et ne peuvent développer la maladie (91).

Les facteurs intrinsèques à une espèce donnée ont peu d'influence sur la réceptivité en dehors de l'âge, responsable d'un changement de régime alimentaire.

Un animal n'ayant jamais été en contact avec le parasite sera plus sensible qu'un animal immunisé puis réinfesté.

Il a été rapporté qu'une carence en vitamine E créée expérimentalement chez le rat, favorisait la réceptivité.

5/ la source parasitaire

5-1/le réservoir sauvage

Le caractère ubiquitaire de cette helminthiase rend très difficile la connaissance précise de l'infestation des animaux sauvages.

5-1-1/zone arctique

chiens de traîneau : se sont les pourvoyeurs de la trichinose dans le Grand Nord ; avec 66,5% dans la région du Groënland ils possèdent les indices les plus importants (52).

phoque : son infestation a représenté une énigme car ce mammifère pinnipède est essentiellement piscivore. Fay, en 1968, a démontré que le phoque s'infestait en ingérant des petits crustacés amphipodes carnivores ayant préalablement absorbés des débris de viande d'ours trichinés. Selon Gould, leur infestation moyenne est estimée à 10%.

ours polaire : c'est le seigneur du Grand Nord. Les phoques représentent son gibier favori. Il ne s'attaquera aux animaux terrestres que poussé par la faim.

ours brun : en Alaska, dans l'île de Kodiak, la végétation est parfois très pauvre, l'ours devient alors carnivore et

donc potentiellement infesté. Ils trouvent les trichines dans les muscles pauciers de leurs proies, bien qu'ils se nourrissent plutôt de la graisse et de la peau de ces même proies.

renard polaire : sa nourriture est à base de charogne de mammifères échoués sur les côtes.

C'est *Trichinella spiralis nativa*, qui est responsable de ce cycle dans tout l'hémisphère nord au dessus de 60° de latitude. En zone arctique ce cycle se déroule dans deux environnements différents : le milieu marin et le milieu terrestre, l'infestation de l'homme pouvant se produire dans l'un ou l'autre milieu.

5-1-2/zone tempérée

Trichinella spiralis spiralis est la variété la plus anciennement connue et sévit dans les zones tempérées de l'hémisphère nord, en Europe, Asie et Amérique (1).

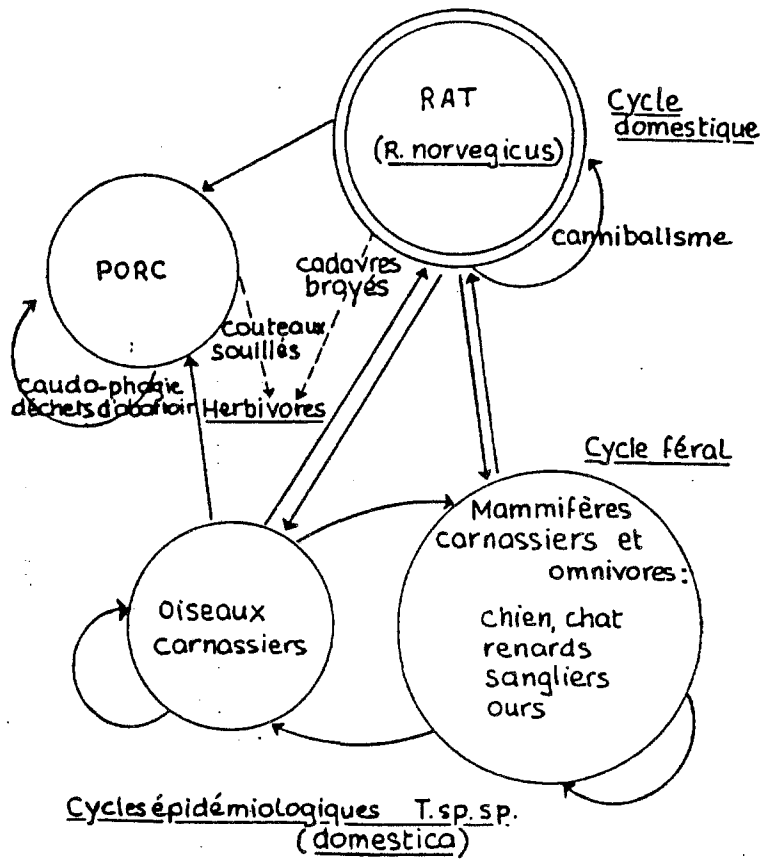
canidés sauvages : loup, coyote, renard dont les petits rongeurs constituent la base de son alimentation. On relève 19,6% de renards infestés en Suède, 17% en Angleterre.

mustélidés : blaireau, fouine, hermine, belette. De répartition ubiquitaire, ils sont exclusivement carnivores et consomment beaucoup de petits mammifères.

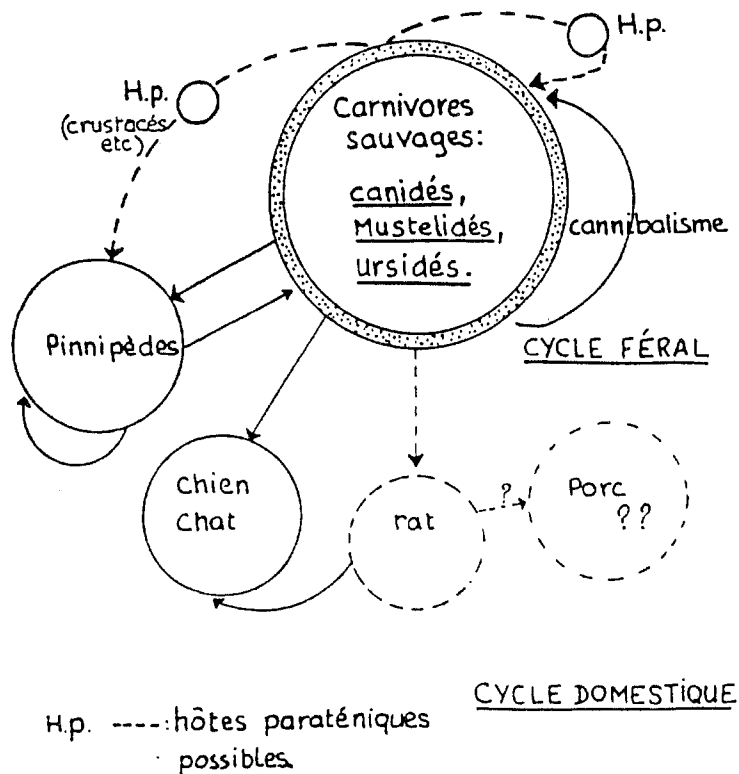
viverridés : genette et civette, présentes dans le sud de la France, sont de grandes destructrices de petits rongeurs.

suidés sauvages : le sanglier commun en est le principal représentant en Europe et en Asie (90). C'est un omnivore qui a la particularité de fouiller le sol à la recherche de glands, de tubercules et de vers pour se nourrir. Durant sa quête, il peut absorber des féces d'animaux infestés. Par ailleurs, il contracte la maladie en ingérant des chairs mortes y compris celles de ces semblables.

Cycle épidémiologique de *Trichinella spiralis spiralis* (65)



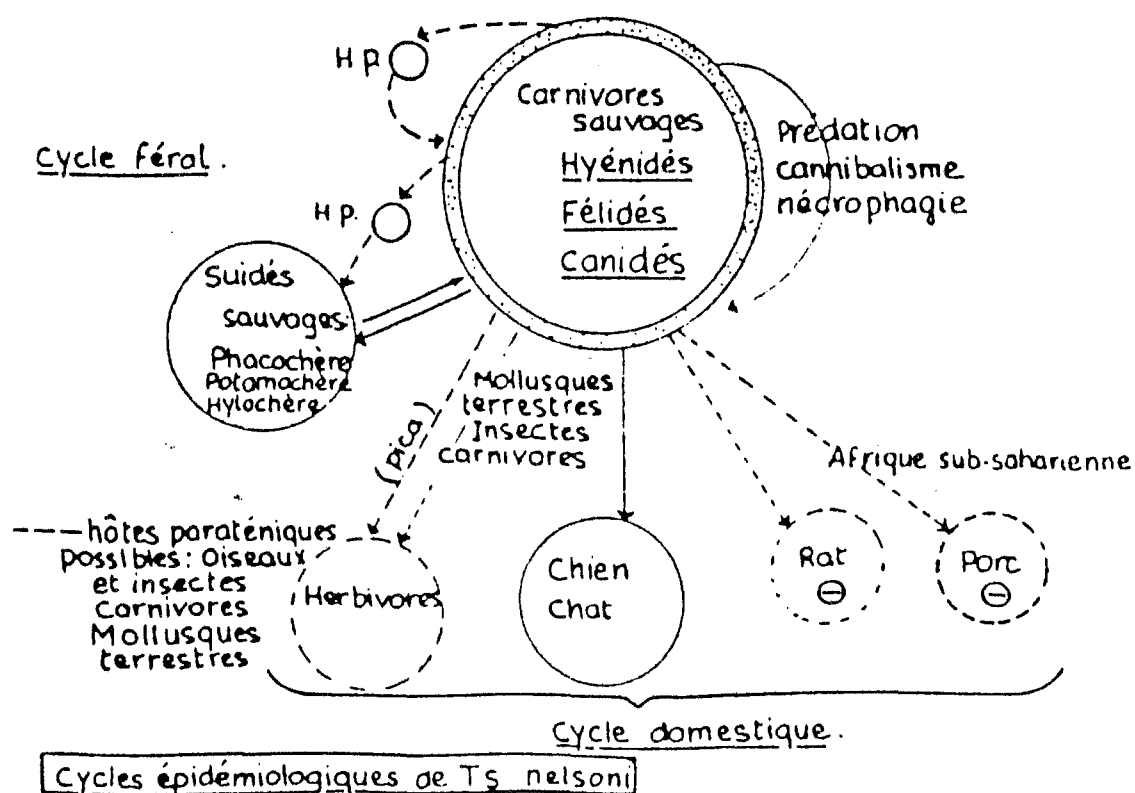
Cycle épidémiologique de *Trichinella spiralis nativa* (65)



rongeurs : rat gris ou surmulot, est réputé pour sa voracité, ainsi que pour son cannibalisme, ce qui permet l'entretien de la trichinose au sein d'une même population. En 1960, une étude réalisée dans le sud-est de Londres a montré que 25% des spécimens étaient infestés. Le rat est un des principaux chaînons épizootiques qui ramène cette helminthiase de l'animal domestique à l'animal sauvage. Il est un commensal de l'homme, ainsi les dépôts d'ordures où peuvent être jetés des déchets parasités représentent une de ses zones de prédilection.

5-1-3/zone tropicale

Cycle épidémiologique de *Trichinella spiralis nelsoni* 65



- Cycles épidémiologiques de *T. s. nelsoni*.

Trichinella spiralis nelsoni existe en Europe et en Afrique. Le principal réservoir est représenté par les animaux suivants :

canidés : hyène et chacal doré à partir duquel la souche ouest-africaine a été isolée. En dehors de sa répartition africaine, on le retrouve au proche et moyen Orient. Comme la hyène ce sont des charognards.

félidés : jaguar, guépard, lion, léopard... sont les chasseurs redoutés des grands herbivores, mais ne dédaignent pas les charognes de mammifères à partir desquelles ils s'infestent.

suidés sauvages : phacochère. Ces espèces ne sont que très faiblement parasitées.

vivéridés : civette, mangouste sont très fortement représentées dans cette région du globe.

5-2/le réservoir domestique

5-2-1/le porc

Il est l'espèce domestique la plus importante parmi celles parasitées et constitue "la source" majeure de trichinose pour l'homme. Que le porc soit élevé à la ferme ou de façon industrielle, plusieurs hypothèses sont émises pour expliquer l'introduction de la trichinose dans un élevage.

C'est un animal omnivore, allant jusqu'à absorber des cadavres de petits mammifères, notamment les rats. Son groin lui permet de fouiller le sol et donc d'absorber les féces de petits rongeurs sauvages venus roder dans la porcherie.

Une fois la trichinose contractée, l'infestation s'auto-entretient par différents moyens :

la consommation de déchets de cadavres de porcs issus des abattoirs porcins et mélangés à son alimentation courante. Dans les années soixante, afin de lutter contre ce moyen d'infestation, les Etats Unis ont rendu obligatoire la cuisson des déchets d'abattoir. Cette mesure s'est secondairement généralisée.

Comme il absorbait les fèces d'autres animaux, il peut aussi s'infester en absorbant ceux de ces congénères, mais ce mode de contamination est très peu important.

Les porcs industriels pratiquent une activité coutumière que l'on appelle la caudophagie, grande pourvoyeuse de trichinose.

5-2-2/les autres animaux domestiques

canidés domestiques : chiens, chats. Leurs sources de contamination sont très variées. Ce sont des chasseurs qui s'infestent en capturant des proies parasitées ou en mangeant des cadavres. Les carnivores domestiques sont particulièrement infestés dans les pays où la trichinose sévit à l'état d'endémie (URSS et Amérique du nord). En 1978, Lukashenko recençait en Ukraine 104 chats parasités sur 106 examinés. Par contre, en Europe Occidentale, l'infestation naturelle de ces animaux est très rare.

5-3/modalités d'infestation à l'homme

Schématiquement, la trichinose humaine est favorisée par plusieurs facteurs :

le sexe : au cours de certaines épidémies on a pu remarquer l'atteinte prédominante des femmes (3/1). Ceci s'expliquerait par le fait que les femmes ont l'habitude de goûter à la viande crue au cours de la préparation des repas.

l'âge : la trichinose se rencontre plus fréquemment chez l'adulte que chez l'enfant, pour deux raisons:

- l'adulte consomme une plus grande quantité de viande,

- le transit intestinal de l'enfant est plus rapide, ce qui défavorise l'infestation par la trichinose.

la saison et les mœurs culinaires : les périodes estivales et automnales sont plus favorables à la maladie, car elles correspondent à des activités de vacances et de chasse avec consommation accrue de saucisses mal cuites. De même, on note le rôle néfaste de la mode des aliments exotiques et "barbecue" au cours desquels sont consommés de la viande d'animaux sauvages. Enfin, certaines habitudes ont un rôle favorisant : grignotage de viande crue pendant la préparation des repas.

le terrain : la réceptivité de chaque individu est variable et conditionnée par de nombreux facteurs :

- une diminution de l'immunité
 - une carence en vitamine A ou en protéines
 - un traitement à base de corticoïdes
- entraîne une plus grande infestation du parasite

Si l'on considère toutes les espèces animales capables d'assurer l'évolution de *Trichinella spiralis* ; on se rend compte qu'il existe distinctement deux cycles épidémiologiques de la trichinose:

5-3-1/ à partir des animaux sauvages (7)

Le cycle sylvestre, se déroule entre carnivores sauvages par prédatations, cannibalisme ou nécrophagie.

Pour certaines populations isolées comme les esquimaux, les phoques et les ours représentent la source de subsistance.

En Afrique du Nord, c'est le sanglier qui est le réservoir le plus important. Cette viande "impure" pour la religion

musulmane satisfait tout à fait les chasseurs européens qui s'infestent au cours des repas de chasse.

En Europe, le sanglier est aussi un gibier de choix. La préparation artisanale de jambons, a été à l'origine de plusieurs infestations collectives recensées ces dernières années (53).

5-3-2/à partir des animaux domestiques

a/le porc fermier :

Dans les pays en voie de développement, l'élevage artisanal et classique est prédominant. Ainsi nous voyons fréquemment éclore des petits foyers d'anadémies (19):

L'Europe de l'Est connaît cette pathologie pratiquement à l'état endémique. Depuis 1970, la Hongrie a comptée 422 personnes atteintes. De même la Tchécoslovaquie a été touchée par 6 épidémies ; la source principale était le porc abattu à la ferme et non inspecté. En revanche, la Roumanie ayant instaurée des mesures prophylactiques plus strictes depuis 1957, a vu l'incidence de la trichinose divisée par cinq pour atteindre 0,02% en 1970. En Espagne, l'élevage semi-extensif encore pratiqué de nos jours explique la plus grande fréquence de cas de trichinose.

L'Amérique du Sud, rapporte chaque année des foyers sporadiques. Le porc y est élevé à la façon indigène, sans hygiène.

L'Asie est moins touchée par la maladie car les habitudes culinaires imposent une cuisson plus importante des viandes et charcuteries. Néanmoins, la Thaïlande rapporte une épidémie ayant touchée 31 personnes en 1973. Une consommation de porc cru sous forme de "labb" en était la cause.

b/le porc industriel :

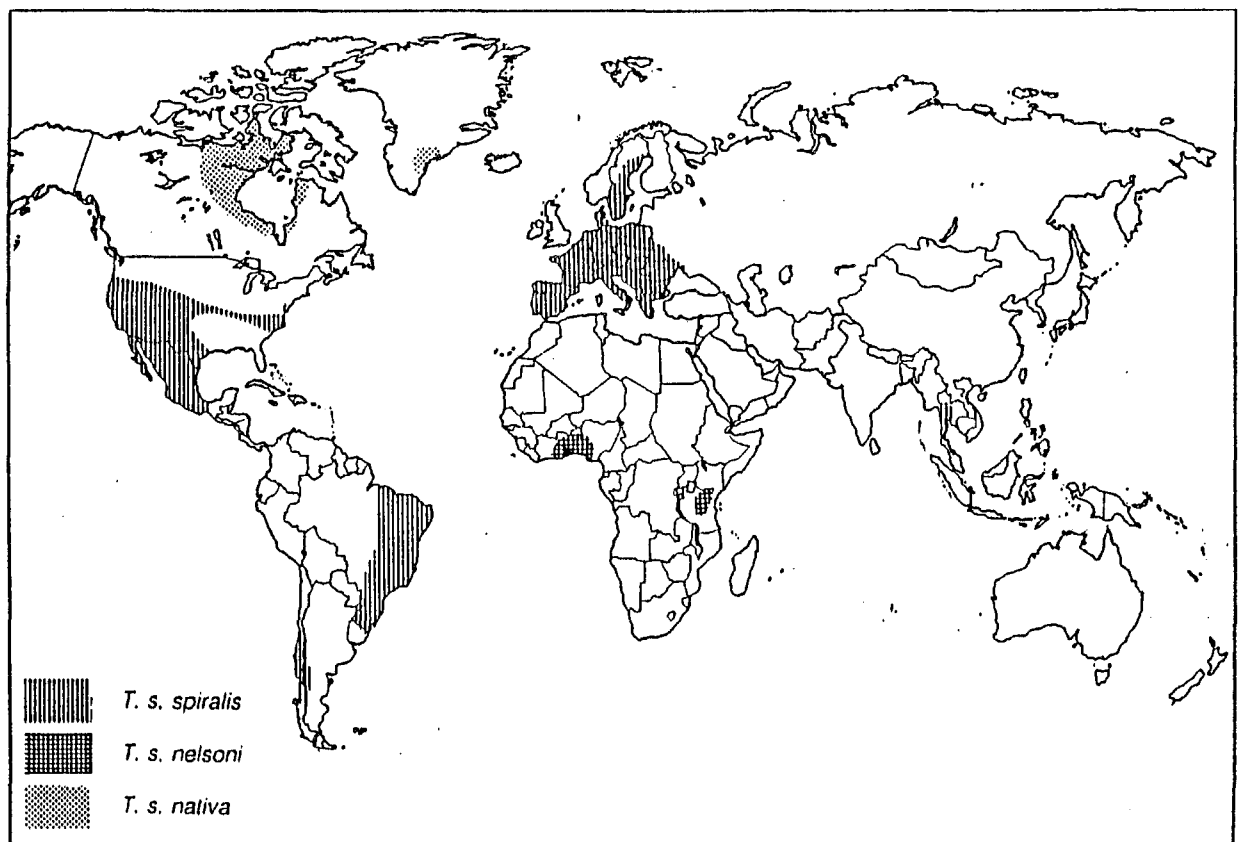
Deux chiffres sont assez parlant pour comprendre la nécessité des mesures de prévention dans de tels établissements :

en 1940 aux USA, 20% des porcs
étaient infestés
en 1965, 4%

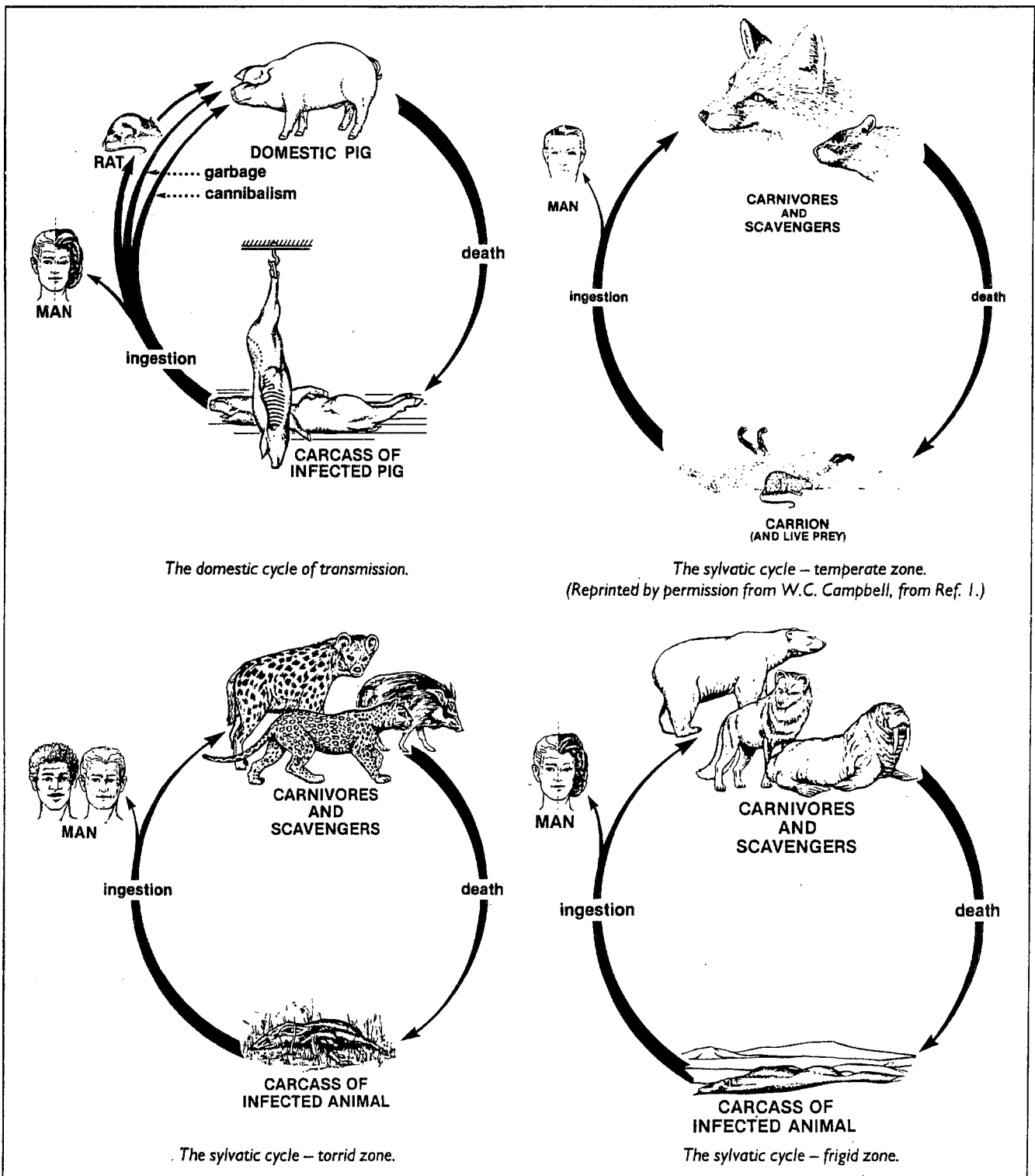
Si depuis 30 ans la trichinose a considérablement régressée, c'est parce que la maladie a nettement décru chez le porc. Ce résultat est la conséquence de mesures sévères prises quant à l'alimentation du porc et à la fabrication des produits de charcuterie. Tous les déchets des abattoirs sont cuits. Les charcuteries préparées à base de viande de porc sont également cuites.

L'homme peut s'insérer dans ces deux cycles, en consommant de la chair parasitée. Cependant, son insertion dans un cycle sylvestre est plus rare et cela provoque une trichinose humaine plus grave.

Distribution géographique de la trichinose (44)



Les principaux cycles épidémiologiques (28)



B/EPIDEMOLOGIE EN FRANCE

1/ Le foyer sylvestre

La trichinose sauvage en France est presque inexistante. Elle a bénéficié des enquêtes réalisées dans le cadre de la lutte contre la rage et l'échinococcose (7), sur les rats et autres mammifères essentiellement dans l'Est :

- en 1971, 621 petits mammifères (rongeurs, insectivores et petits carnivores) appartenant à 11 espèces différentes ont été étudiés. L'examen microscopique des diaphragmes a révélé la présence de larves chez une belette et un mulot.

- dans les années 1976-77, l'institut de recherche sur la rage a trouvé 8 renards infestés sur 201 (4%).

- en 1980, le complément de l'enquête citée précédemment, rapporte une étude portant sur 770 renards et 125 animaux sauvages. Les résultats positifs sont les suivants : 24 renards atteints (3,1%) dont la répartition géographique se présente ainsi : Ain 1/56, Côte d'or 1/31, Isère 4/33, Jura 4/35, Lozère 3/11, Puy de Dôme 1/3, Savoie 2/30, Haute Savoie 7/44. Cette enquête confirme donc l'existence d'une zone d'enzootie de trichinose des animaux sauvages dans l'Est et le Sud-Est de la France ; l'extension vers les régions plus à l'Ouest reste à préciser.

2/ Les anadémies humaines

2-1/les premières épidémies

C'est en 1878 à Crépy-en-Valois (Oise), que la première épidémie importante est rapportée en France. 17 personnes sont infestées sur les 21 qui avaient consommé un porc trichiné. L'une d'entre elles décéda. A la même époque, on retrouve des phénomènes identiques et souvent plus importants dans les pays germaniques et le Bénélux. Un "vent de panique" s'installe en Europe et certains groupes

de populations refusent alors de consommer de la viande. Avec le développement des mesures prophylactiques telles que la trichinose directe et la destruction des rats (considérés à cette époque comme le vecteur principal de la maladie), le calme regagne les esprits (25).

En dehors de cas bien documentés, l'évolution de la trichinose en France est peu connue. Seules quelques atteintes de très faible amplitude ont été retenues :

1 cas en Isère en 1947, après consommation de lard cru.

4 cas dans les Ardennes en 1952, après consommation de sanglier tué à la chasse.

Depuis maintenant quinze ans, cette zoonose est réapparue et à occasionnée des milliers de cas tant en France que dans les pays industrialisés.

2-2/les années 1975 et 1976

En mai 1975, on rapporte simultanément 6 cas déclarés en Bretagne, et 51 personnes infestées dans la région parisienne. Après enquête, toutes ces personnes avaient participé à un voyage organisé en Egypte, et avaient notamment consommé, lors d'une soirée au Caire, soit de la viande de porc grillée sur le barbecue, soit des jambons fumés issus d'un artisan boucher local, dont la viande n'avait pas subi les contrôles vétérinaires.

Une seconde épidémie est apparue en janvier 1976, dans le département des Hauts de Seine (17-18). L'enquête épidémiologique menée par un vétérinaire inspecteur sur l'ordre du directeur des Services Vétérinaires mérite un bref rappel vu la conclusion particulière qui en a été tirée. Le vétérinaire est chargé de rechercher l'origine de la contamination et de retirer de la consommation les viandes parasitées. A ce moment là, il ne fait aucun doute qu'il ne peut s'agir que de viande de porc. L'analyse des

échantillons prélevés dans une boucherie mise en cause par une plaignante ne révèle rien. Au fil des interrogatoires, certains malades déclarent ne pas avoir consommé de viande de porc sous aucune forme que ce soit depuis longtemps. En revanche, tous les malades sans exception, consomment régulièrement (une fois par semaine) de la viande issue d'une boucherie chevaline. Seule la consommation de la viande de cheval peut expliquer cette infestation parasitaire, bien que cette affirmation aille à l'encontre des connaissances acquises sur la trichinose. D'autres faits viennent étayer cette hypothèse : l'ensemble des malades préfèrent la viande saignante ; d'autre part, dans les familles concernées, ceux qui mangent la viande de cheval bien cuite sont indemnes. Il semble donc que l'hypothèse de la viande de cheval comme origine de l'épidémie soit la seule à retenir. Des prélèvements ont été effectués sur des morceaux de viande ainsi que sur des déchets issus de cette boucherie. Les examens trichinoscopiques n'ont pas permis de mettre en évidence le parasite, car la viande avait été achetée le 4 janvier et donc totalement vendue. Comme aucun autre foyer de trichinose n'a été signalé, il semble que la totalité de la carcasse ait été débitée par la boucherie en cause. Grâce au livre abattoir du seul fournisseur de viande de cheval, l'origine des derniers achats faits entre Décembre et Janvier est retrouvée. La concordance dans les dates de livraison permet d'incriminer un cheval d'origine russe importé vivant et abattu à Paris.

La contamination par la viande de cheval d'origine étrangère est évidente. Il est cependant dommage qu'elle n'ait pas pu être confirmée par la trichinoscopie.

Un point reste malgré tout obscur : c'est la contamination du cheval. Ce dernier peut expérimentalement être infesté par le parasite (41), mais pas naturellement car la maladie se contracte par ingestion de viande trichinée. Un concours de circonstances exceptionnelles a pu permettre cette infestation. Des hypothèses quant aux possibles modes de contamination seront proposés dans le chapitre suivant.

2-3/les deux anadémies de 1985

C'est en région parisienne que se sont déclarées les épidémies du moi d'août et d'octobre (30-31). Comme en 1976, les enquêtes épidémiologiques ont permis d'incriminer la viande de cheval d'importation. Ces enquêtes ont été menées conjointement par les fonctionnaires des Services Vétérinaires, les services des DDASS et les hôpitaux concernés, auprès des malades d'une part et des bouchers d'autre part (4-30).

2-3-1/août 1985

Les premiers cas ont été signalés à partir du 12 août, mais la grande majorité s'est manifestée du 19 au 26 août. Ils ont été essentiellement localisés dans la ville de Melun (Seine et Marne) et dans le 14ème arrondissement de Paris. Les premiers malades étaient des détenus de la prison de Melun et des consommateurs de viande de cheval hospitalisés à Corbeil-Essone puis à Paris. La réalité de l'infestation, suggérée par les symptômes, a été confirmée par des examens complémentaires réalisés au sein du Service de Parasitologie de l'Hôpital Cochin.

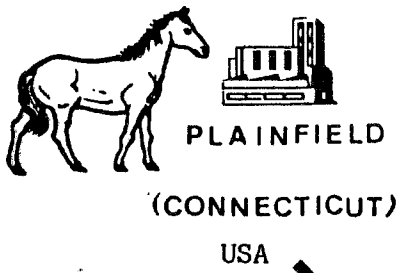
les foyers : les deux pôles de distribution ont été constitués par des boucheries hippophagiques à Melun et à Paris. Les dates d'apparition des symptômes ont été identiques. Compte tenu de la durée d'incubation, on a pu estimer que la majorité des contaminations s'étaient produites dans la dernière semaine de juillet.

Quatre constatations ont permis d'incriminer la viande de cheval :

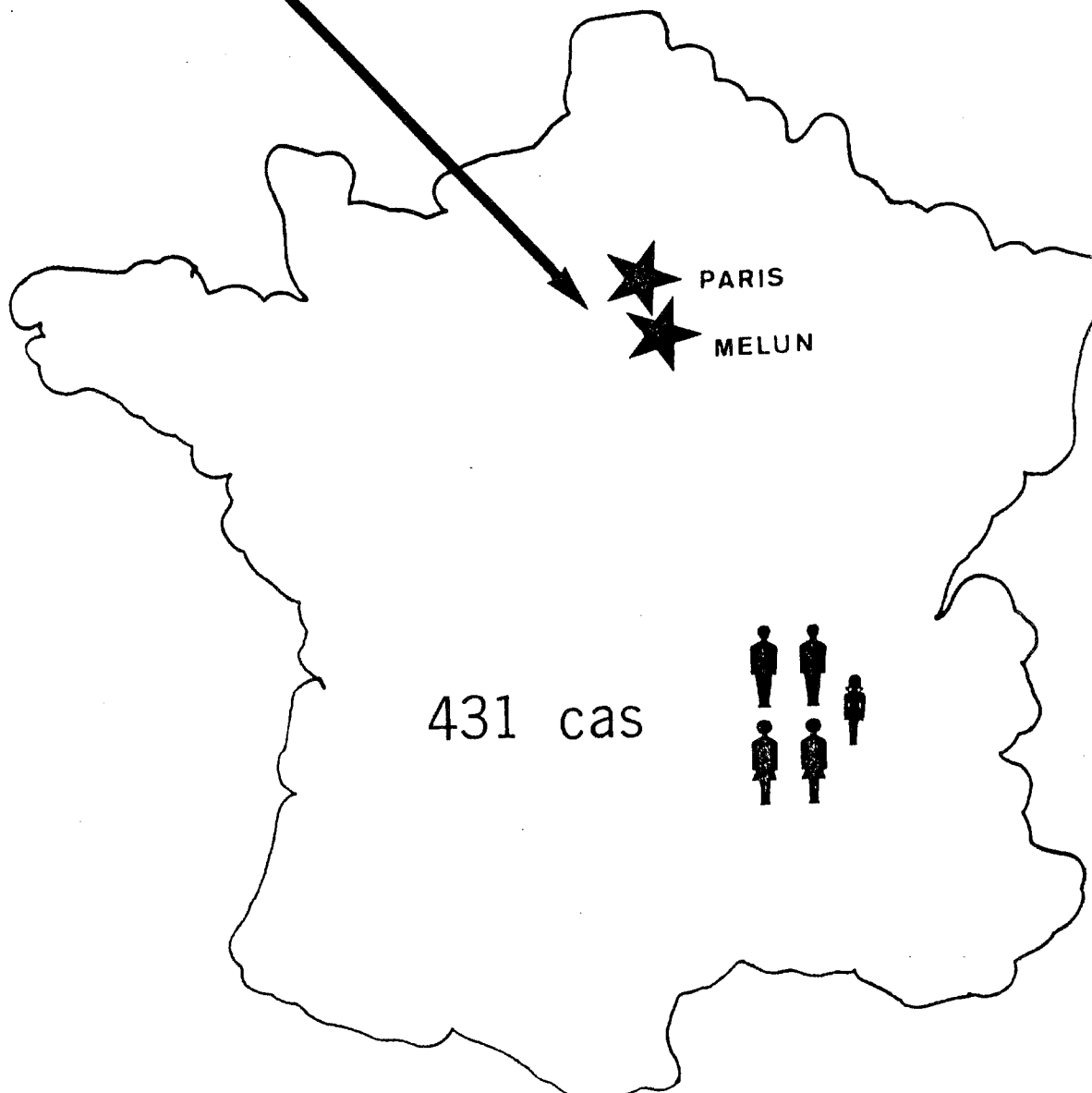
- tous les consommateurs étaient des consommateurs de viande de cheval, crue ou peu cuite,

- les membres des familles atteintes n'ayant pas consommé, au repas suspect, de viande de cheval, sont restés indemnes,

Epidémie d'août 1985 (41)



21 JUILLET 1986



- tous les malades ont confirmé l'achat de viande de cheval dans la dernière semaine de juillet,

- tous les achats ont convergé vers deux boucheries à Paris et à Melun.

A partir des dates d'infestation, l'enquête des Services Vétérinaires a permis de situer la livraison le 22 juillet, aux deux boucheries concernées, d'une carcasse provenant des établissements B... D'après les factures et les documents collectés, les quartiers livrés dans les boucheries appartenaient à un lot de dix carcasses provenant de l'abattoir A... (Connecticut, U.S.A.). La conclusion de l'enquête est la suivante : une seule carcasse parasitée a été livrée le 22 juillet sous la forme d'une demi-carcasse à Melun, et d'un quartier dans chacune des boucheries parisiennes.

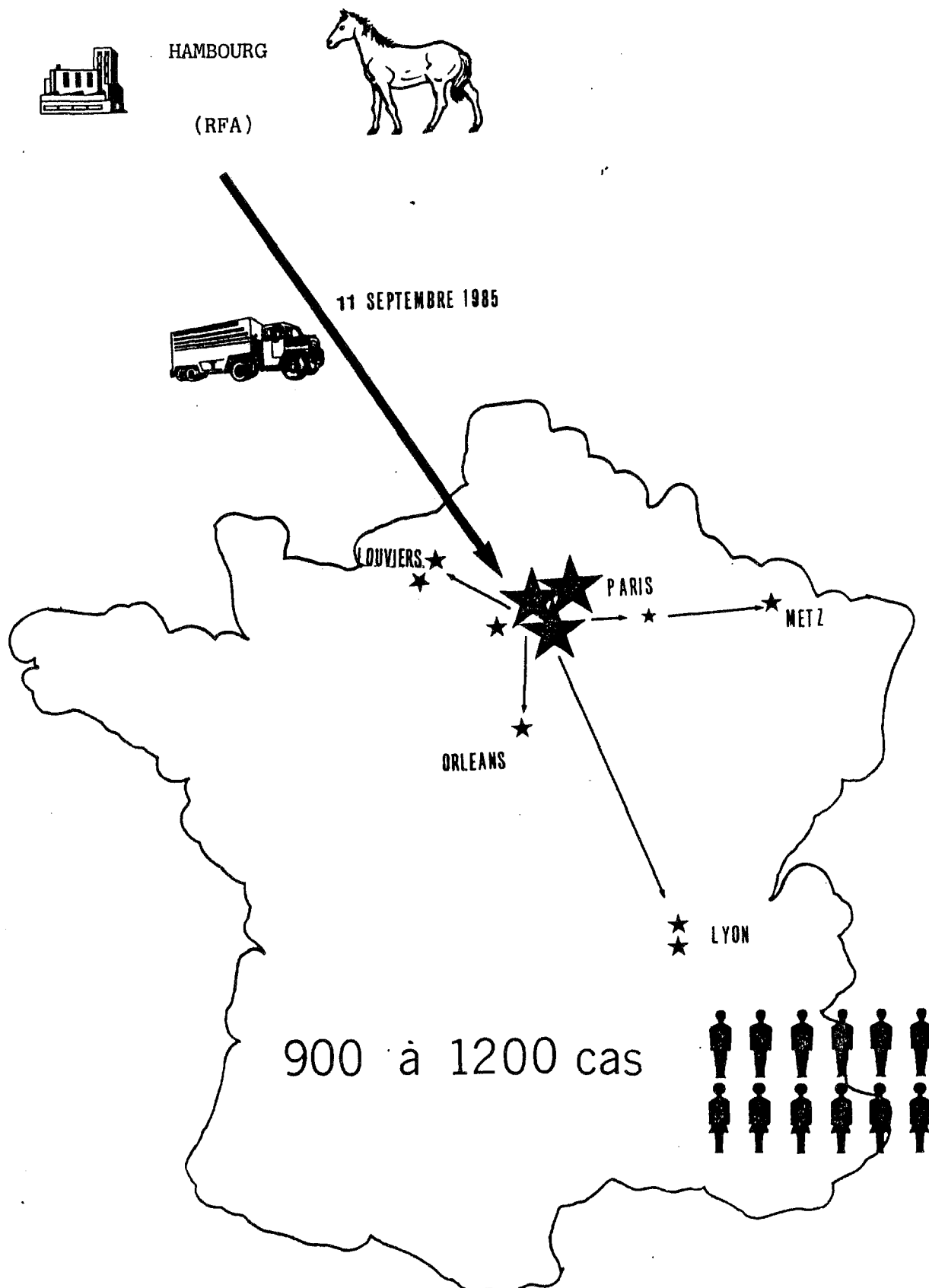
Au total, le nombre de malades ayant fait l'objet d'un diagnostic confirmé dans le seul Service de Parasitologie de l'Hôpital Cochin est de 409. Les principaux symptômes observés sont de la fièvre (90%), des myalgies (85%), un œdème de la face et des paupières (60%), une éruption urticarienne (50%), des troubles digestifs (45%). Dans 20% des cas, on trouve des troubles neurologiques divers bénins. On déplore le décès de deux malades fragiles.

A la suite de cette épidémie, les chiffres d'affaires des bouchers chevalins ont enregistré des baisses de 30 à 75%.

2-3-2/octobre 1985

Au début du mois d'octobre, de nouveaux cas de trichinose humaine ont été signalés dans le Val de Marne à Vitry et Charenton et dans le 12ème arrondissement de Paris. Rapidement 200 malades ont été recensés, dont 100 hospitalisés à l'Hôpital du Kremlin-Bicêtre, mais contrairement au mois d'août, l'infestation se révèle plus dispersée.

Epidémie d'octobre 1985 (41)



Les foyers : au terme de deux semaines d'incertitude due à la différence d'information diverses et alarmantes, les foyers ont été localisés autour des points suivants : une boucherie à Vitry sur Seine, une boucherie à Nogent-sur-Marne et une boucherie à Paris 12ème ; puis successivement : une boucherie foraine à Chaville (Hauts de Seine), une boucherie en banlieue de Metz (Moselle), une boucherie mixte à La Ferté Saint Aubin (Loiret), deux Intermarchés dans l'Eure et une boucherie à Villeurbanne (Rhône).

Comme dans le cas précédent, c'est grâce à la conjonction des informations recueillies par la section médicale et les enquêtes des Services Vétérinaires auprès des bouchers concernés ou suspectés qui ont permis de localiser l'origine des carcasses contaminées.

La diversité des fournitures, essentiellement constituées de viandes désossées, livrées en petite quantité chez les détaillants en province, explique le faible nombre de malades en dehors de Paris : 15 dans le Loiret, 8 cas dans l'Eure, 23 cas à Villeurbanne et 20 en Moselle.

Le recueil des données a permis de situer le repas infestant entre le 12 septembre et le début octobre.

Au total, 1011 malades auront été répertoriés, dont la répartition est la suivante : 170 à Vitry, 360 à Nogent, 415 à Paris, 66 entre les différentes villes de province. Trois cas auront été mortels lors de cette deuxième épidémie.

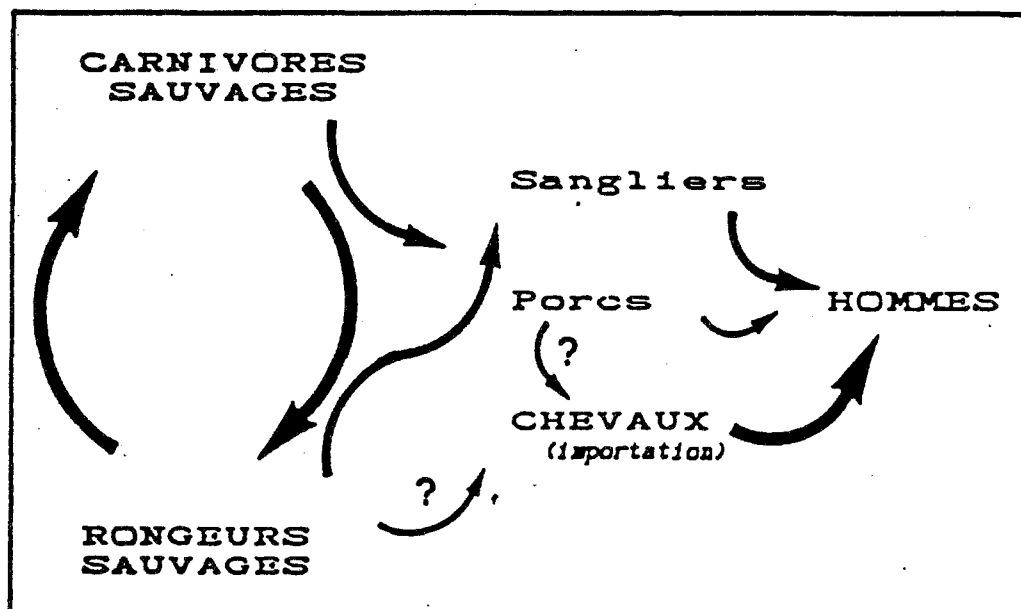
Une seule carcasse provenant de R.F.A. (Hambourg) est responsable de cette anadémie.

Le nombre élevé de malades qui représentent environ la consommation de 120 à 160 Kg de viande s'explique par le fait que toute la viande chevaline est vendue sous deux formes : les rôtis et les steaks que l'on a coutume de manger saignants d'une part, et le steak haché, utilisant les morceaux de catégorie inférieure, que

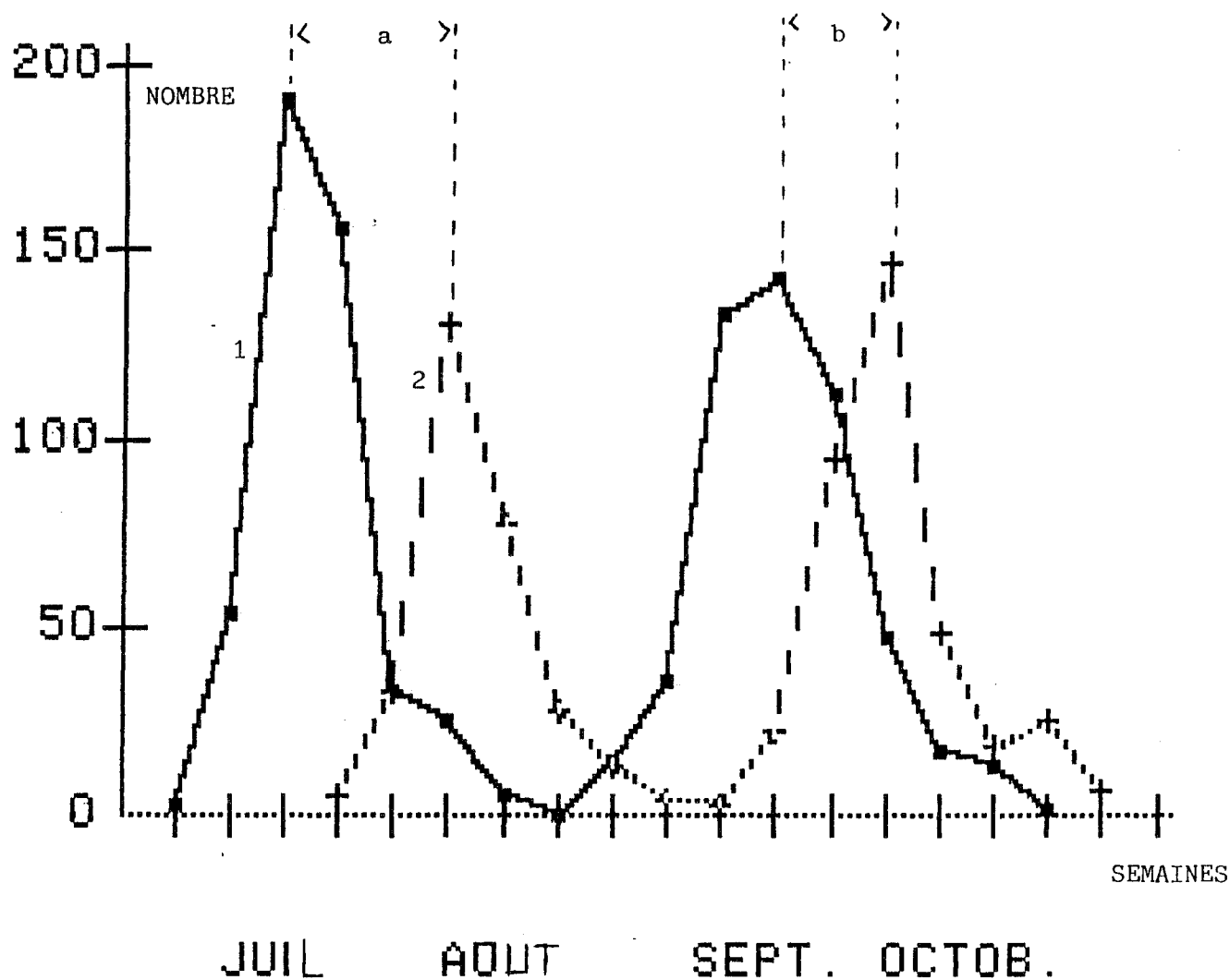
l'on consomme de façon tartare. On peut toutefois penser qu'une telle anadémie est due à une carcasse beaucoup plus infestée que celle à l'origine de l'anadémie d'août.

Ces deux épidémies ont créé un problème économique non négligeable au niveau de la commercialisation de la viande de cheval. A la fin de l'année 1985, l'activité de certaines boucheries chevalines parisiennes étaient réduites de 50 à 60%.

Cycle épidémiologique de la trichinose en France (12)



Comparaison de la courbe épidémique et de la courbe des achats de viande de cheval (41)



1 : courbe des achats

2 : courbe épidémique

a : incubation épidémie 1 (20 jours)

b : incubation épidémie 2 (15 jours)

PROPHYLAXIE

L'éradication de la trichinose reste pour l'instant une utopie, cela pour plusieurs raisons :

- c'est une anthroponose**
- sa distribution est ubiquitaire**
- les sources de contamination sont nombreuses**
- le foyer de trichinose sauvage est quasi incontrôlable**

Au niveau domestique, on peut fixer un certains nombre d'objectifs :

- prévenir la contamination au niveau de l'élevage**
- dépister les porcs parasités au niveau des abattoirs**
- assainir les viandes avant leur commercialisation**
- éduquer les consommateurs**

A/ LES CONTROLES VETERINAIRES

1/ La prévention dans les élevages porcins

1-1/la dératisation

Elle est capitale et doit être réalisée non seulement au niveau des porcheries, mais aussi au niveau des abattoirs, lieu privilégié pour la contamination des rats. Ils représentent en effet le réservoir principal en France du parasite. C'est donc une raison supplémentaire de poursuivre et d'accentuer la destruction des rats (26). Un effort doit être pris pour rendre inaccessible l'accès des rongeurs dans les abattoirs et les porcheries.

1-2/la distribution d'aliments

Un arrêté datant du 22 mars 1985, interdit la sortie des abattoirs, à l'état cru, en vue d'alimentation des porcins, des viandes, abats et tous déchets organiques reconnus impropres à la consommation humaine ou non. La stérilisation par la chaleur de toutes ces matières est désormais rendue obligatoire. Ces mesures sanitaires sont rarement appliquées dans le cadre de petits élevages.

Si des méthodes efficaces de prévention existent, leur application sur une grande échelle paraît assez utopique. La prophylaxie collective doit être envisagée par le versant dépistage et traitement des viandes parasitées (47).

2/ Les moyens de dépistage

Ils sont gérés par les vétérinaires sanitaires, chargés de veiller à l'hygiène des denrées alimentaires d'origine animale.

L'obligation de recourir à l'étude microscopique s'est imposée dès 1881 dans les abattoirs allemands (70). Cette méthode demeure la technique de dépistage la plus couramment employée.

2-1/la trichinoscopie directe

C'est l'examen microscopique direct ou par projection de plusieurs fragments musculaires prélevés au niveau des zones de prédilection des larves. Le trichinoscope se compose d'un microscope simple ou de projection, ainsi qu'un système de compression permettant d'écraser des fragments de viande entre deux lames. Les prélèvements sont effectués au niveau des piliers du diaphragme, des masseters, dans les masses musculaires à proximité des insertions tendineuses (71). Au total, on obtient 28 fragments qu'on éclaircit pendant 5 minutes dans un bain d'acide acétique cristallisé, avant de les examiner sous le microscope (grossissement x 50 x 60) (74).

Selon la nature de la viande, plusieurs préparatifs pré-examens sont effectués :

- la viande salée : on maintient les fragments musculaires dans de l'eau pendant une heure
- jambons ou saucissons secs : on ramollit les prélèvements en les immergeant durant 15 minutes dans de la potasse à 30%.

Cette méthode est assez lente, puisqu'un technicien entraîné ne peut examiner que 20 porcs par heure, non compris les temps de prélèvement et de préparation. La réglementation impose, du fait de la fatigue oculaire, un maximum d'examen par technicien : 60 porcs par jour. De plus cette méthode est mise en défaut lors d'une infestation discrète (moins de 3 larves par gramme), ou lors d'une infestation récente car le kyste n'est alors pas complètement constitué.

2-2/la digestion artificielle

Cet examen est pratiqué plus spécialement aux U.S.A. . Le prélèvement est le même que précédemment. Le muscle est soumis à l'action de la pepsine. Les larves sont alors libérées de leur kystes, puis le liquide issu de la digestion est centrifugé et le culot

examiné au trichinoscope. La sensibilité de cette méthode est bien supérieure à la trichinoscopie directe, du fait de la concentration des trichines et de la possibilité de dépister des trichinoses débutantes.

2-3/l'immunofluorescence indirecte

Ce type d'épreuves sérologiques consiste en la révélation du complexe antigène-anticorps par des antiglobulines marquées, homologues de l'espèce à laquelle appartient le sérum à étudier. L'inconvénient de cette méthode est due au fait que tous les animaux trichinés ne donnent pas de réaction positive (67) ; en effet, les anticorps révélés sont des IgG, ce qui explique le délai relativement important entre l'infestation et le moment où la réaction se positive (au minimum 4 semaines) (49).

2-4/les tests E.L.I.S.A

Cette méthode est basée sur le même principe que l'immunofluorescence indirecte, mais la révélation du complexe antigène-anticorps est enzymatique. L'intérêt de ce test réside dans ces avantages (micro-méthode), possibilité d'automatisation, et une sensibilité beaucoup plus importante de la réaction par rapport à l'immunofluorescence indirecte (68): elle permet la détection précoce de faibles infestations. Cette technique présente quelques limites en fonction de l'âge des animaux, de leur alimentation et de la présence de parasitoses intercurrentes. L'utilisation de cette méthode de dépistage chez l'animal est limitée par son coût relativement élevé (79-97). Elle est réservée à l'homme ou dans le cadre d'enquêtes épidémiologiques ponctuelles.

3/ Devenir d'une viande contaminée

3-1/aspects légaux en vigueur (34-55)

Décrets et Arrêtés portant sur l'inspection sanitaire des porcs sont déjà anciens. Ainsi, pour l'importation, on peut énoncer :

- Décret Ministériel du 4 février 1891 :
"concernant l'importation des viandes de porcs salées originaires des
Etats Unis"

- Arrêté Ministériel du 23 février 1921 :
"élargissant l'inspection sanitaire obligatoire aux viandes de porcs
salées de toutes origines"

- Décret du 17 février 1928 : prévoyant
"l'obligation pour les viandes froides, d'un certificat d'origine
mentionnant que la trichinoscopie, a été effectuée ; pour les viandes
conservées par salage, le degré de saumure doit être évalué et toute
consève dans laquelle le titre est inférieur à 18° doit être refoulée" ;
puis divers Arrêtés précisèrent les modalités de l'inspection des
"viandes, abats, issues et produits dérivés destinés à la consommation
humaine". (Arrêté Ministériel du 25 avril 1964 modifié par Arrêté
Ministériel du 20 janvier et du 20 octobre 1965.)

- Arrêté Ministériel du 20 octobre 1965 : relatif
aux "viandes de porcins ainsi que langues, têtes et pieds de porc";
l'attestation du Service Vétérinaire doit certifier :

◇soit l'absence de trichinose dans le pays d'origine
depuis plus de trois ans

◇soit que les denrées ont été maintenues :

à -15° pendant 30 jours

ou à -23° pendant 20 jours

ou à -28° pendant 12 jours

Pour les viandes destinées à l'exportation, il existe
aussi des textes régissant les contrôles obligatoires à pratiquer. En
Europe, selon les directives du Conseil de la CEE du 26 juin 1964, le
dépistage de la trichinose est rendu obligatoire pour l'exportation :

◇vers l'Italie :

circulaire du 24 janvier 1976 par trichinoscopie

◇vers l'Allemagne :

circulaire du 7 août 1979, 28 septembre 1979 et février 1980, par méthode de digestion artificielle d'échantillons collectifs

◇vers l'étranger :

aux USA, la trichinoscopie utilisée pendant une courte période de 1898 à 1906 fut abandonnée, car jugée peu fiable et trop coûteuse.

3-2/l'assainissement et ses moyens

Une fois dépistée, la carcasse de porc trichiné est, soit détruite, soit assainie avant d'être livrée à la consommation.

Quand l'examen trichinoscopique met en évidence un nombre de larves inférieur à neuf, on considère que la viande est peu infestée et pourra ainsi bénéficier de l'une des différentes méthodes d'assainissement :

la chaleur : c'est un bon procédé de stérilisation, mais il n'est pas envisageable au niveau industriel pour des raisons commerciales. Pour atteindre les kystes en profondeur, il faudrait cuire la viande, une fois découpée en morceaux de 10 cm d'épaisseur, à une température de 80° pendant une heure (69). Cette méthode est donc limitée à l'industrie des conserves et éventuellement, à la préparation d'aliments pour le porc.

le froid : c'est la méthode physique la plus fiable et la plus couramment employée, à condition de respecter une épaisseur maximale des pièces de viande de 15 cm (38). Pour les pièces de faible épaisseur, le temps de pose en congélation sera d'autant plus court que la température est plus basse :

-20 jours à -15°

-10 jours à -18°

-6 jours à -30°

-40 minutes à -37,2°

-2 minutes à -38°

On doit cependant noter que la méthode de congélation rapide est réservée aux pièces de viande pesant moins de 2 Kg. D'une façon générale, la congélation n'est applicable efficacement que sur une échelle industrielle ; il faut en effet être très prudent vis-à-vis des méthodes de congélation domestique. En moyenne, un congélateur familial, permet une température de moins 15°, nécessitant une conservation de 20 jours au minimum.

l'irradiation : une dose de 30 000 rads est suffisante pour détruire les kystes (2); cette dose permet de stériliser des pièces de viande qui ne doivent pas dépasser 10 cm d'épaisseur. Cette irradiation n'altère en rien les qualités de la viande qui peut être consommée sans danger.

la salaison : l'immersion dans une saumure à la concentration de 19% de chlorure de sodium pendant 6 semaines est dictée par un Arrêté Ministériel du 23 janvier 1921. Le salage à sec peut être utilisé, mais les résultats en sont très inconstants.

le fumage : il est sans effet sur le kyste.

3-3/la destruction des viandes

La destruction des carcasses est réservée aux porcs dont l'infestation est importante (plus de 10 fragments musculaires positifs sur 28 en trichinoscopie), ou lorsque la viande est en mauvais état. Leur dénaturation est du ressort de l'équarrisseur. Si elles sont enterrées, elles doivent l'être à plus de un mètre de profondeur. Ce fut le cas en 1983, où 22 000 tonnes de viandes et 15 000 tonnes d'abats ont été saisies et déclarés impropres à la consommation humaine, sur un poids total de 3,4 millions de tonnes de viandes et 0,5 millions de tonnes d'abats.

B/ LA PREVENTION INDIVIDUELLE

1/ La cuisson des viandes

Les conseils de cuisson de la viande pendant un temps suffisant, semble acquis en France. On admet que la cuisson doit faire perdre à la viande son teint rosé. De manière plus scientifique, afin que toutes les parties de la viande atteignent une température de 58°, un minimum de 40 minutes de cuisson à 80° est nécessaire pour une pièce de un kilogramme (17). Cependant dans certains pays, il paraît bien difficile de modifier les habitudes culinaires ; on sait que les amateurs de viande de cheval préfèrent la consommer crue ou peu cuite. Aussi, il faut être attentif à une parfaite cuisson des viandes, surtout lorsqu'il s'agit de porc, de sanglier ou de gibier en général, et maintenant de cheval !

2/ Le problème de l'abattage artisanal

Il est souvent en cause dans les académies qui ne dépassent pas le cadre familial (26). Ainsi l'abattage des porcs fermiers réalisé de façon clandestine fait l'objet d'une interdiction pour des raisons évidentes de salubrité. Malheureusement, on se heurte à ce niveau à l'ignorance des fermiers éleveurs et à un problème économique, car l'abattage officiel est soumis à une taxe.

C/ LE FOYER SYLVATIQUE

L'infestation à partir de gibiers est prépondérante dans certains pays, mais compte tenu de son importance et de sa dispersion, le foyer sauvage peut être difficilement contrôlé. Dans ces conditions, c'est uniquement au stade de la consommation que l'on peut intervenir : à la fois par l'éducation des chasseurs et par un système réglementaire.

1/ La réglementation protectrice ?

La loi sur l'inspection des viandes datant du 29 octobre 1940 rapporte (34):

- Ordonnance A, § 1, article 3 :

"une inspection spéciale en ce qui concerne la trichinose est nécessaire contre la viande de sanglier, ours, chat, renard, blaireau, et autres animaux comestibles, qui peuvent être porteurs de trichines, et qui doivent être livrés à la consommation humaine".

- Ordonnance A, § 39 :

"c'est l'inspecteur chargé de l'examen pour la trichinose qui doit prélever personnellement les échantillons de viande à soumettre à l'analyse, et cela sur la viande fraîche avant que l'animal soit dépecé".

L'Arrêté Ministériel du 22 mai 1979 : concernant "l'importation de gibier destiné à la consommation humaine", est soumise aux mêmes mesures sanitaires que les viandes de porcs importés.

D/ LA NOUVELLE LEGISLATION

1/ La nouvelle réglementation depuis 1986

Le premier objectif des mesures prises est bien entendu d'empêcher le renouvellement de tels événements. Bien que relativement rare, cette parasitose doit être prise en compte sérieusement à la fois du point de vue économique et clinique. Le coût d'une anadémie est considérablement important pour la société, car la durée de l'hospitalisation atteint 3 mois dans certains cas (101).

Le second objectif de cette adaptation législative aux événements de 1985, va tenter de rassurer la population. La première anadémie s'était déroulée en période estivale, son retentissement avait été peu important compte tenu de la désinformation qui se généralise pendant cette période. En revanche, la seconde anadémie eut des répercussions à l'échelle nationale ; la mauvaise information émise par les médias contribua à créer une "psychose" autour de la consommation de viande de cheval. Les récentes mesures doivent rassurer le consommateur quant à l'innocuité de la viande de cheval, et par là-même, stabiliser le marché de la viande chevaline.

2/A l'intérieur du territoire français

Le 8 octobre 1985, toutes les viandes chevalines importées et non encore distribuées, ont été consignées chez les grossistes afin de pratiquer en bonne forme une recherche de trichine sur les différents lots. Depuis ce jour, l'obligation pour les abattoirs de rechercher la trichinose sur les carcasses de chevaux abattus était mise en place. C'est la méthode de digestion artificielle sur échantillon collectif qui fut retenue. La trichinoscopie directe est réservée à l'usage des petits abattoirs.

3/ L'action sur les viandes importées

Le Journal Officiel N° 235 du 9 octobre 1985 fait paraître un avis de prohibition totale de l'importation de viande réfrigérée. Un nouvel avis en date du 25 octobre 1985 a levé la prohibition pour les pays qui se sont engagés officiellement soit à rechercher la trichinose selon les méthodes officiellement admises, soit à traiter la viande de façon rigoureuse et déterminer par la technique de congélation.

Les frontières n'ont pas été fermées pour l'importation des chevaux vivants destinés à être abattus en France, car le contrôle est effectué au sein de l'abattoir même.

La totalité de ces mesures sanitaires sont à la fois une contrainte de travail supplémentaire, et une dépense en matériaux techniques non négligeable. Pour les abattoirs ayant un fort tonnage, le recours à du personnel spécialisé s'est avéré indispensable.

4/ Critique de la nouvelle réglementation

Parler de l'efficacité des mesures en œuvre après les deux anadémies de 1985, revient à évaluer le risque qu'un cheval infesté puisse à nouveau être consommé. Comme nous l'avons précédemment rappelé, les méthodes de dépistage mises en place à ce jour n'ont qu'une valeur relative. Leur manque de sensibilité ne permet pas de mettre en évidence des infestations récentes ou de faible intensité. Quoique probablement rare, l'erreur humaine est aussi à prendre en considération.

De plus, l'ensemble de ces mesures ont été prises à l'issue de la seconde anadémie, ce qui montre bien que le but principal recherché était de rassurer la population et de permettre au commerce de la viande chevaline de se maintenir, au prix de quelques surdépenses.

La nouvelle réglementation n'a pas pris en compte les carences qui existent dans les moyens de communication entre les différents services publics pour coordonner et mettre en œuvre leurs actions. La seconde anadémie de 1985 en a été un exemple ; il aurait été possible de contrôler toutes les pièces de viande du dernier quartier incriminé si l'information avait plus rapidement transité auprès de la Direction Départementale des Services Vétérinaires.

D'autre part, cette nouvelle législation ne prévoit pas de donner aux consommateurs une information objective, destinée à leur expliquer la réalité du risque lié à la trichinose équine. De façon plus général, les consommateurs devraient connaître les modalités d'examens des viandes, leurs limites, les difficultés rencontrées, et ainsi pourront évaluer le risque inhérent à la consommation de chacun des produits distribués par les boucheries.

LA TRICHINOSE

**ASPECTS
ACTUELS**

A/ TAXONOMIE : APPORT DES NOUVELLES TECHNIQUES

1/ Présentation du problème

Jusqu'à une période relativement récente, on ne considérait qu'une seule espèce de *Trichinella* : *Trichinella spiralis* (Owen 1835). Des travaux substantiels ont été réalisés depuis les années 60 et ont permis de définir des souches géographiquement et biologiquement distinctes. Classiquement les soviétiques et les bulgares considèrent que le genre *Trichinella* permet de définir 4 espèces. En revanche, les nord-américains sur la base de leurs travaux isolent 2 espèces dont l'une comporte 3 sous espèces. Devant cette discordance dans la taxonomie, des équipes ont entrepris des travaux de biologie moléculaire ainsi que des études isoenzymatiques afin de préciser espèces et sous espèces de genre *Trichinella*.

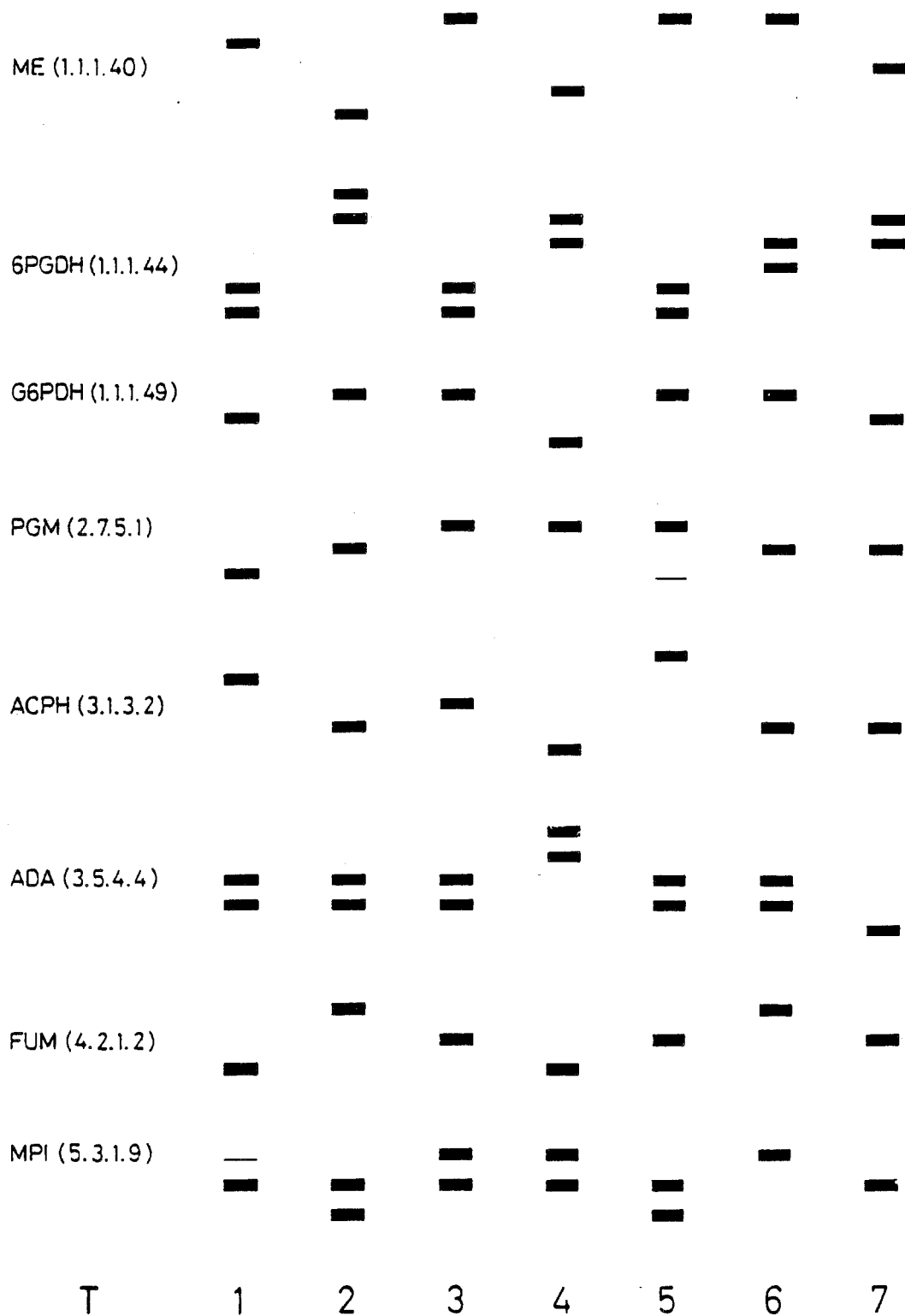
2/ Intérêt des méthodes de biologie moléculaire

2-1/étude des isoenzymes

120 souches de *Trichinella* venant d'Europe, d'Asie, d'Afrique, de Nouvelle Zélande et d'Amérique du Nord ont été étudiées par POZIO et son équipe (83-84).

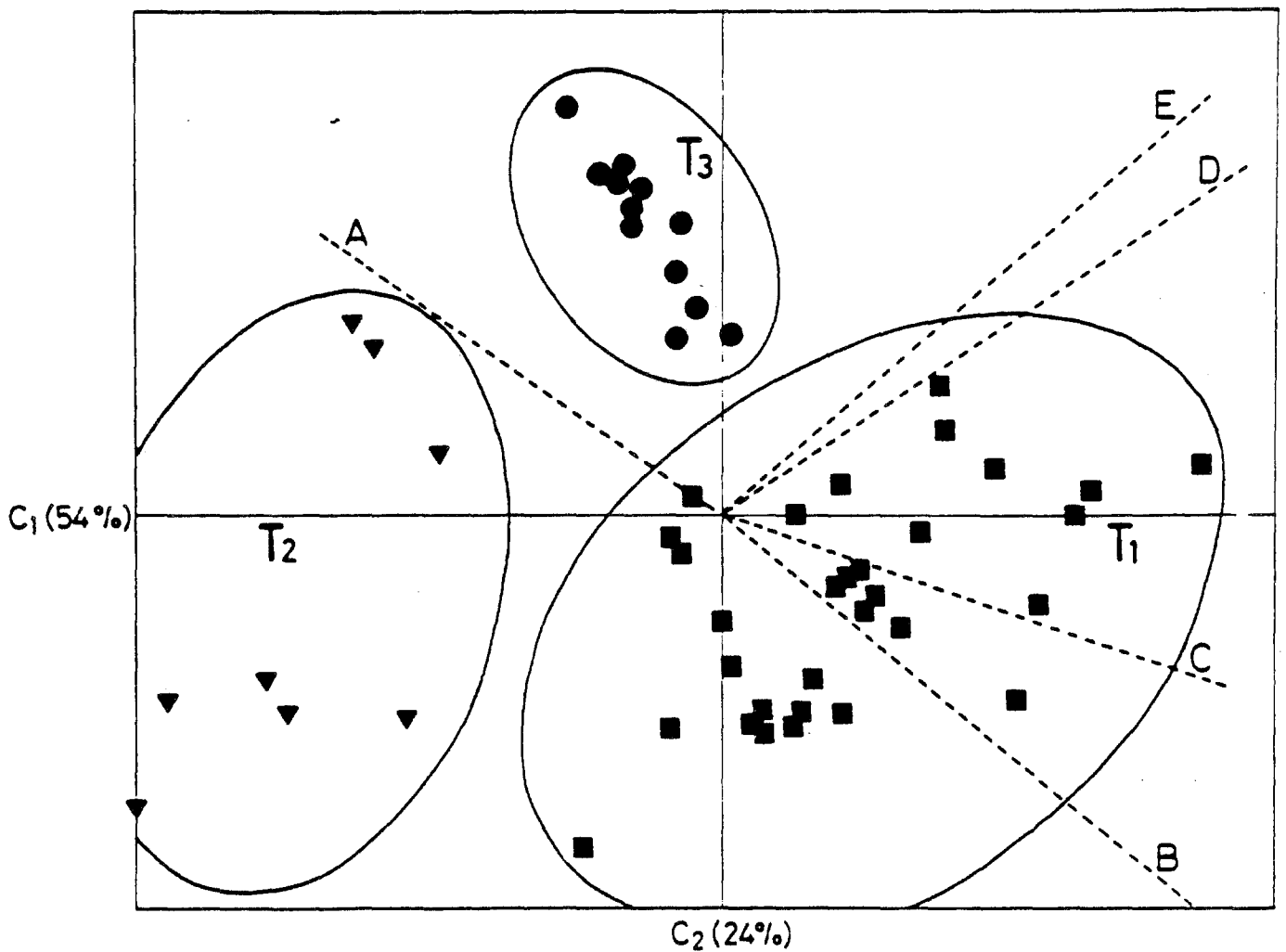
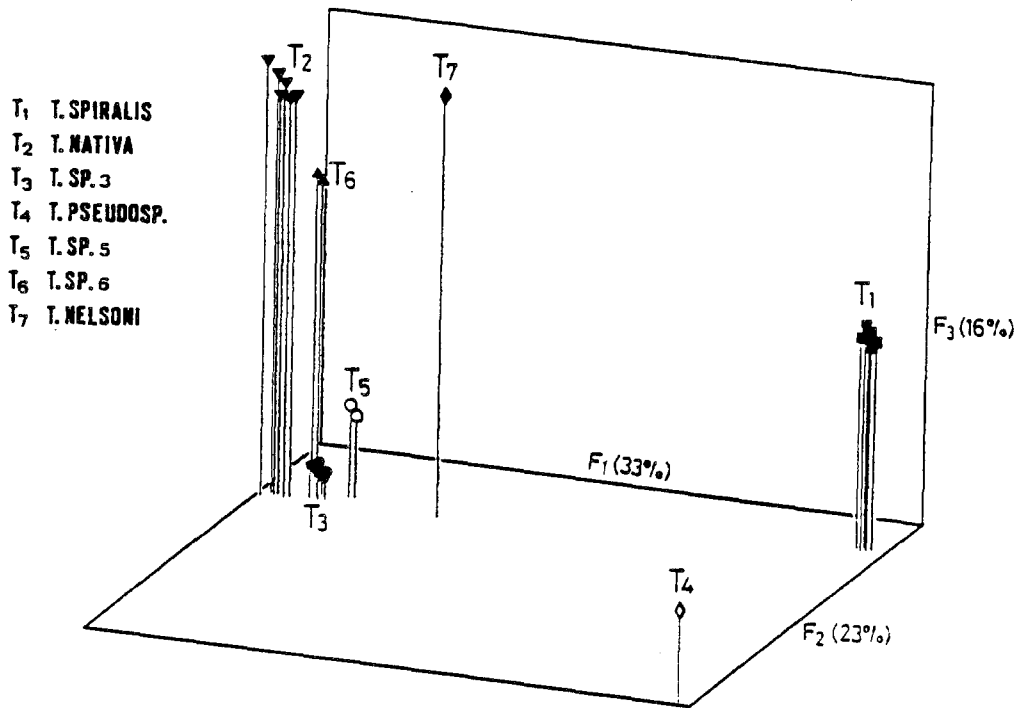
Les activités enzymatiques fumarate réductase, succinate deshydrogénase, malate deshydrogénase ont été évaluées (64). De grandes différences existent entre *Trichinella spiralis*, *Trichinella nelsoni* et *Trichinella pseudospiralis* pour la fumarate réductase. De même entre *Trichinella pseudospiralis* et *Trichinella nelsoni*, entre *Trichinella nativa* et *Trichinella spiralis* et entre *Trichinella nelsoni* et *Trichinella nativa* pour la malate deshydrogénase. Par contre *Trichinella spiralis* est proche de *Trichinella nelsoni*, et *Trichinella pseudospiralis* est proche de *Trichinella nativa*.

Etude de huit isoenzymes mettant en évidence sept classes de profils
(73)



Seven cluster profiles of eight enzymatic systems.

Analyse multi factorielle des données recueillies sur les travaux isoenzymatiques (73)



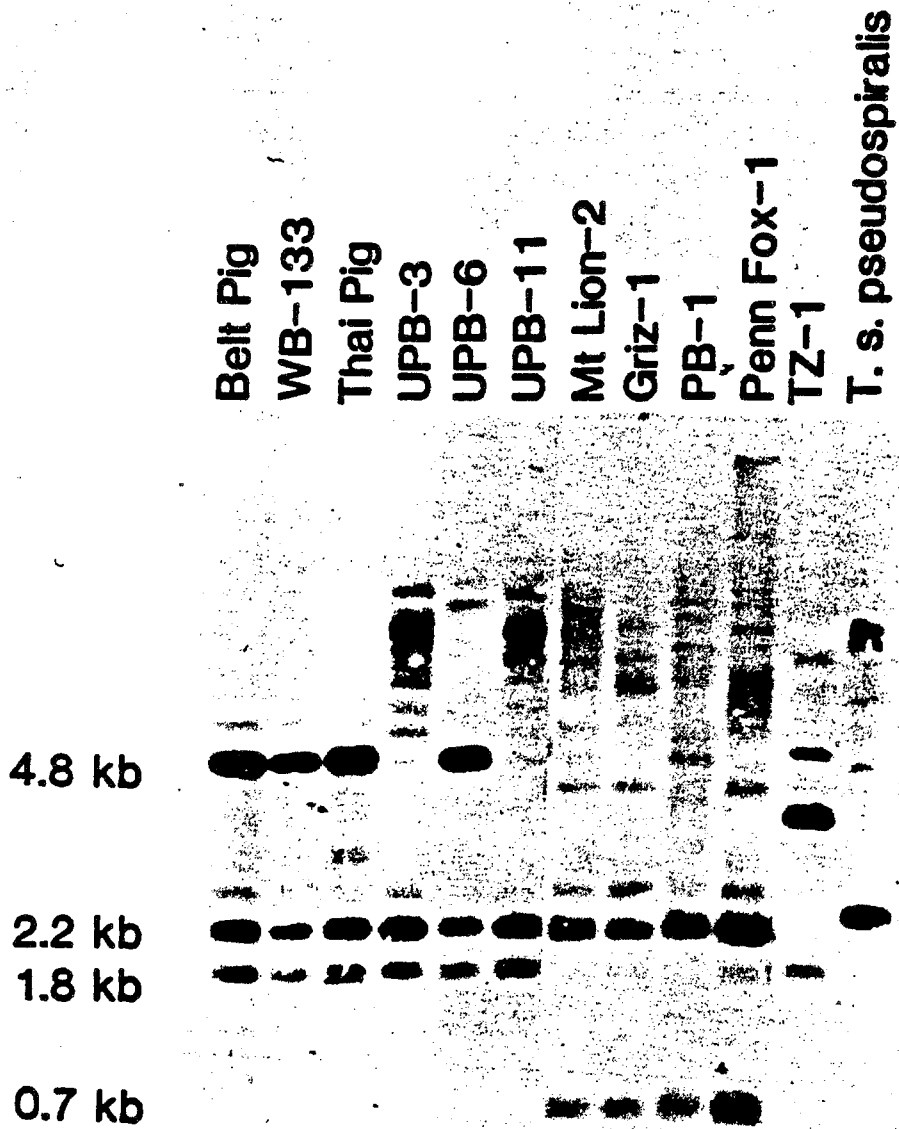
Sept classes de profils isoenzymatiques ont été mis en évidence. Quatre classes sont identifiables avec les descriptions des auteurs soviétiques ; il s'agit de *Trichinella spiralis*, *Trichinella nativa*, *Trichinella nelsoni* et *Trichinella pseudospiralis*. Les résultats isolent trois nouvelles espèces de *Trichinella* présentes dans le sud des régions tempérées (*Trichinella spiralis* 3) et aux USA (*Trichinella spiralis* 5 et *Trichinella spiralis* 6). A la suite de ce travail, une analyse multifactorielle des données permet de confirmer les résultats précédents et affirme que ces sept classes ont une grande diversité génétique.

2-2/profils de restriction enzymatique

La digestion de l'ADN parasite par des enzymes de restriction montre que celui ci est composé de séquences uniques (correspondant à des gènes) et des séquences répétées (sans activité de codage). Les séquences uniques évoluent peu au sein d'une même espèce alors que les séquences répétitives diffèrent non seulement entre espèces mais aussi entre sous espèces.

De l'ADN issu d'une souche de *Trichinella spiralis* a été soumis à l'action d'une enzyme de restriction (Dra 1) (102). Des expériences préliminaires ont révélé la présence d'une bande large de 4,8 kb, spécifique des sous espèces. L'absence de cette bande de 4,8 Kb est corrélée avec un indice de faible infestivité de la souche chez le porc. Le profil de restriction enzymatique sur une bande courte d'ADN a montré une différence significative entre *Trichinella nelsoni*, *Trichinella pseudospiralis* et *Trichinella spiralis*, mais pas entre *Trichinella spiralis* et *Trichinella nativa*. Une bande de 0,7 kb originaire du large fragment d'ADN était présente uniquement dans l'ADN de *Trichinella nativa* d'origine arctique. Ces résultats suggèrent que *Trichinella nativa* présente une évolution plus proche de *Trichinella spiralis* que les autres sous espèces. Par contre il existe de larges différences entre *Trichinella nelsoni* et *Trichinella pseudospiralis*.

Profil de restriction enzymatique réalisé par l'enzyme Dra I sur de l'ADN
(102)



2-3/proposition d'une nouvelle taxonomie

Les travaux cités ci dessus ont permis de proposer une nouvelle classification (73).

Des travaux récents ont mis en évidence par clonage du DNA et hybridation spécifique, l'existence d'une nouvelle sous-espece T8, proche de T Nelsoni (72).

A présent le genre *Trichinella* parait plus complexe que par le passé, il devient donc indispensable pour les travaux futurs de définir clairement chaque espèce. La taxonomie est la suivante (83):

- T1=*Trichinella spiralis stricto sensu*
- T2=*Trichinella nativa*
- T3=*Trichinella spiralis 3*
- T4=*Trichinella pseudospiralis*
- T5=*Trichinella spiralis 5*
- T6=*Trichinella spiralis 6*
- T7=*Trichinella nelsoni*
- T8=*Trichinella spiralis 8*

- T1=*Trichinella spiralis stricto sensu*

Espèce présente dans la plupart des pays européens sauf en Italie, ainsi qu'en Asie et en Amérique du Nord.

Elle est considérée comme espèce domestique et principal agent de la trichinose humaine.

- T2=*Trichinella nativa*

Elle est retrouvée dans la zone arctique, l'Europe septentrionale, le Groenland, l'Alaska. La population de ces régions est très infestée, en particulier les esquimaux.

-T3=*Trichinella spiralis* 3

Cette espèce semble être présente uniquement en Italie. C'est l'agent de la trichinose sylvestre. Elle atteint parfois le cheval.

-T4=*Trichinella pseudospiralis*

Par certains caractères particuliers, cette espèce est la plus différente des autres aux plans biochimique et morphologique. La principale caractéristique est l'absence de kyste dans le muscle infesté; la larve présente une taille inférieure aux autres espèces et vit dans le muscle sans provoquer de réaction tissulaire.

Sa responsabilité dans le cadre d'infestations humaines n'a pas été démontrée.

-T5=*Trichinella spiralis* 5

Elle est très proche de l'espèce européenne T3. Elle a été isolée chez l'ours brun de Pennsylvanie.

-T6=*Trichinella spiralis* 6

Ses caractéristiques sont proches de celles de *Trichinella nativa*. Cette souche a été isolée aux USA chez le grizzly et le Puma.

-T7=*Trichinella nelsoni*

Elle est présente dans la région sud du Sahara.

-T8=*Trichinella spiralis* 8

Très peu de données sont actuellement disponibles sur cette nouvelle sous-espèce.

Owen 1835	Biochimie Biologie	Caryotype Biologie	RFLP Isoenzymes	1988	1990
<u><i>Trichinella</i></u> <u><i>spiralis</i></u>	<i>spiralis</i>	<i>spiralis</i>	<i>spiralis</i>	T 1	T 1
		<i>nativa</i>	<i>nativa</i>	T 2	T 2
		<i>nativa</i>	<i>sp 3</i>	T 3	T 3
		<i>pseudospiralis</i>	<i>pseudospiralis</i>	T 4	T 4
	<i>pseudospiralis</i>	<i>pseudospiralis</i>	<i>sp 5</i>	T 5	T 5
		<i>pseudospiralis</i>	<i>sp 6</i>	T 6	T 6
		<i>nelsoni</i>	<i>nelsoni</i>	T 7	T 7
					T 8

B/ NOUVELLES TECHNIQUES DE DIAGNOSTIC

1/Méthode de la "polymerase chain reaction"

La polymerase chain reaction (PCR) est une nouvelle technique de biologie moléculaire (décrite en 1985) permettant d'amplifier spécifiquement et de façon exponentielle une séquence d'ADN donnée.

Le principe de la méthode est le suivant : 2 oligonucléotides synthétiques (amorces), complémentaires des 2 extrémités de la séquence à amplifier, sont hybridés sur l'ADN dénaturé par la chaleur. En présence de Taq polymérase, 2 nouveaux brins d'ADN vont être synthétisés entre ces 2 amorces. Une fois la synthèse effectuée, le cycle reprend par une nouvelle dénaturation. Après 25 cycles, la séquence initiale amplifiée d'environ 10^5 fois peut être soit directement visible sur un gel d'agarose soit détectable après Southern blotting et hybridation avec une sonde froide ou radioactive. Une condition est nécessaire pour mener à bien cette amplification : connaître la séquence nucléotidique d'une partie de l'ADN du parasite recherché.

L'application de cette technique à *Trichinella spiralis* a permis de détecter, sans utilisation de sondes nucléiques marquées, l'ADN correspondant à 0,25 larves. Récemment, une équipe a pu détecter l'ADN correspondant à 0,02 larves de *Trichinella spiralis*. La principale application de la PCR est d'ordre vétérinaire. En effet, on a constaté que les sérologies des chevaux expérimentalement infestés par *Trichinella spiralis* se négativent en 6 à 8 mois alors qu'ils hébergent toujours des larves infestantes. Dans ce cas, la PCR permet un dépistage beaucoup plus sensible que les méthodes classiques (trichinoscopie et digestion enzymatique).

Cependant, la séquence choisie ne permet de reconnaître que *Trichinella spiralis* et non *Trichinella nativa*. Pour cette raison, ce sont à ce jour les méthodes de profils de restrictions enzymatiques et les techniques biochimiques d'électrophorèses isoenzymatiques qui sont retenues .

C/ LE PARASITE QUI AURAIT DU ETRE UN VIRUS

Trichinella spiralis est un des parasites intra-cellulaires les plus répandus dans le monde. Contrairement à la plupart des autres parasites intra-cellulaires il ne tue pas la cellule infectée mais induit des modifications de structure qui permettent sa propre survie (35).

Si elle détruit quelques cellules intestinales dans sa quête d'une cellule musculaire, la larve ne se développe que dans cette dernière. Dans cette cellule elle induit une série de modifications qui aboutissent à la formation d'une cellule hôte appelée par les anglo-saxons "nurse cell". La transformation demande environ 20 jours. Cette "nurse cell" fonctionne comme un "placenta" aidant le parasite à obtenir des nutriments et à se débarrasser des déchets. Cette dédifférenciation pourrait se faire par un mécanisme régulateur des gènes de la cellule contrôlé par certains produits sécrétés par le parasite. La modulation de l'expression génomique de la cellule infestée est un phénomène original en matière de parasite et ressemble fort à l'action d'un virus ne se repliquant pas.

D/ MODULATION IMMUNITAIRE

L'immunité induite au cours de la phase entérale de la trichinose provoque un niveau élevé de protection contre une réinfection, mais semble inefficace sur les parasites ayant induit cette sécrétion locale d'anticorps. Ce mécanisme se retrouve dans d'autres parasitoses comme par exemple la bilharziose et contribue au respect d'un équilibre entre l'hôte et le parasite (22).

De récents travaux ont mis en évidence d'autres modifications de la réponse immunitaire induites par le parasite. La cytotoxicité et le nombre de lymphocytes NK sont augmentés pendant

la phase de migration larvaire. De plus les larves L1 provoquent in vitro la stimulation de la prolifération lymphocytaire.

Par contre, la présence d'une activité inhibitrice de la migration et de la phagocytose des polynucléaires neutrophiles dans le sérum des malades est probablement due à des antigènes parasitaires solubles. Ce phénomène pourrait participer au mécanisme d'évasion immune.

E/ LE CHEVAL : ORIGINALITE EPIDEMIOLOGIQUE

Si le cheval est un mammifère relativement bien réceptif à l'infestation par *Trichinella spiralis*, il n'en est pas moins un herbivore. Aussi, il paraît difficile d'imaginer cet animal ingérant de la chair crue! (54) Dès lors, plusieurs hypothèses furent émises quant au mode de transmission de la trichinose chez le cheval (41):

- Le cheval avalant un rat mort infesté tombé dans sa mangeoire, est une hypothèse qui ne doit pas être prise en compte, quand on connaît la délicatesse de goût de cet animal.

- On a pensé que l'addition de farine de viande infestée de trichines à la ration alimentaire administrée aux chevaux, pouvait être responsable de l'infestation. Cette explication n'est valable que dans le cas de l'éleveur préparant extemporanément des rations supplémentaires en y adjoignant de la viande trichinée saisie aux abattoirs.

- L'hypothèse d'un rat trichiné tombant dans la trémie d'un broyeur ne peut pas être retenue, car la déshydratation du milieu après passages successifs dans les broyeurs, mélangeurs et ventilateurs de convoyage, suffit à détruire les kystes.



- Actuellement, à la lumière des travaux réalisés en Allemagne par Wohrl, on pense que le cheval peut être contaminé par les trichines adultes présentes dans les matières fécales des rats infestés qui souillent les aliments. Le cannibalisme des rats accroît la fréquence des passages et la virulence des parasites.

Il faut donc insister sur l'importance des mesures sanitaires à mettre en œuvre et sur celle de l'information des consommateurs (92-98) qui ne doivent plus considérer la viande de cheval comme pouvant être consommée sans danger sous forme de "steak tartare" (47).

F/ NOUVELLES PERSPECTIVES DE TRAITEMENT

1/ Effet protecteur de la Cyclosporine A (CsA)

Il a été récemment démontré, que la CsA présentait une activité anti-parasitaire vis à vis de certaines souches de Plasmodia, Toxoplasmes, filaires et shistosomes. Dans une étude jugeant les effets de la CsA (11) sur une souche de *Trichinella spiralis*, il a été rapporté que la CsA jouait un double rôle ; à la fois une activité directe sur le parasite par inhibition du développement des embryons, et un rôle de dépresseur de l'immunité cellulaire ayant pour effet le rallongement du délai d'expulsion des vers lors de la phase intestinale.

Cette dernière étude a permis de mesurer l'effet protecteur ainsi que la dose nécessaire à utiliser dans le cas d'une infestation de trichines chez la souris. Il a été prouvé que la CsA possédait une potentielle activité anti-trichinose, en agissant directement sur la fécondité et en prévenant la phase musculaire de l'infection.

Les mécanismes par lesquels l'activité de la CsA et/ou de ses métabolites ont une action anti-parasitaire sont à ce jour

inconnus. Cependant, les autres immunosupresseurs ont un effet opposé à celui de la CsA, ce qui permet de croire que ce n'est pas l'effet dépresseur de la CsA qui serait en jeu mais plutôt un rôle particulier au niveau des systèmes enzymatiques initialement mis en jeu lors de l'infestation par le parasite. La lumière reste encore à faire dans cette voie de recherche.

2/ Luxabendazole (LBZ) : la molécule de demain ?

Dans une étude polonaise (57), les chercheurs ont mesuré l'efficacité du LBZ dans les différentes phases de trichinose chez la souris. Ils ont conclu :

-le LBZ administré quotidiennement per os à la dose de 20 mg/ kg entre le cinquième et le neuvième jour après l'infestation est efficace à 100% sur les vers adultes et à 99,9% sur la forme larvaire

-dans les mêmes conditions, l'administration de LBZ entre le dixième et le quatorzième jour post infection (phase de migration larvaire) est efficace à 98,9%

-administré entre le trente-cinquième et le trente-neuvième jour (enkystement larvaire), le LBZ permet d'obtenir 99,9% d'efficacité

En conséquence, cette étude laisse supposer que le LBZ représente le produit d'avenir dans la lutte contre la trichinose à toutes les phases du cycle. Cependant, lors de la phase musculaire, ce médicament doit être administré très prudemment car il existe un risque de réaction induite par les produits de dégradation des parasites.

3/ L'Oxfendazole

L'activité des benzimidazolés sur la trichine a fait l'objet de nombreuses recherches ces dernières années (56). Leur mode d'action n'est pas encore connu, certains auteurs suggérant que la mort

du parasite est due à la désorganisation de la "nurse cell" alors que pour d'autres, cette désorganisation est due à la mort du ver.

Des travaux récents ont mis en évidence le fait que l'action de l'oxfendazole se fait directement sur le parasite, par inhibition de la fumarate réductase. La libération massive d'antigènes après la mort du parasite provoquerait la dégénérescence de la "nurse cell".

CONCLUSIONS

THESE SOUTENUE PAR :
Monsieur Eric QUATRESOLS

TITRE : LA TRICHINOSE

Ce travail bibliographique présente les aspects actuels de la trichinose en France.

Après avoir rappelé les caractères parasitologiques nécessaires à la bonne compréhension de cette pathologie, nous en avons développé deux aspects particuliers : son épidémiologie et sa prophylaxie.

Ainsi, la première partie met en évidence la complexité de l'épidémiologie de la trichinose. Cependant elle nous permet de souligner quelques originalités :

- *Trichinella spiralis* est un parasite ubiquitaire commun à l'homme et à de nombreuses espèces animales, en particulier les carnivores. Malgré tout, le porc est l'animal le plus fréquemment infesté.

- Le cycle du parasite est unique : il implique qu'un même individu est successivement hôte définitif et hôte intermédiaire ; c'est le cycle "auto-hétéroxogène" spécifique au genre *Trichinella*.

- La compréhension des modalités de transmission de la parasitose explique le caractère épidémique, parfois familial, de l'infestation.

- Depuis 1985, les deux académies françaises d'août et d'octobre, ont permis d'incriminer un animal strictement végétarien, le cheval. Un réel problème épidémiologique s'est donc posé quant à l'origine de l'infestation. Une hypothèse semble être retenue par la plupart des épidémiologistes : la contamination serait due à la présence de trichines adultes dans les matières fécales des rats, celles ci

Dans la deuxième partie de ce travail, nous abordons la stratégie prophylactique mise en œuvre contre la trichinose. La réglementation sanitaire concernant la viande de porc, ainsi que les récentes mesures prises à la suite des épisodes anadémiques intéressant la viande de cheval, y sont exposées. L'essentiel de la prophylaxie repose sur les mesures suivantes :

-amélioration des conditions d'hygiène dans les porcheries

-efficacité de la dératisation

-contrôle de l'alimentation des porcs et stérilisation de la viande impropre à la consommation humaine

-une législation étendue et renforcée impose la trichinoscopie comme moyen de dépistage des viandes d'origine porcine et chevaline ; d'autre part elle précise les différentes méthodes d'assainissement des viandes contaminées

-une meilleure information "grand public" sur les méthodes de prévention individuelle

Malgré le contrôle systématique de la viande de cheval, instauré depuis octobre 1985, cette mesure ne présente qu'un intérêt relativement faible par rapport à son coût économique. La trichinose reste donc une parasitose d'actualité, d'autant plus que le foyer sauvage demeure impossible à contrôler.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :


Grenoble, le 17 SEPTEMBRE 1990

Le Doyen,

Le Président de thèse,




Pr. C VROUSSOS


Pr. P AMBROISE-THOMAS

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

- 1 ACHA P. N. & SZYFRES B.
Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux
Bull. Off. Int. Epizoot. , 1982, 24 : 625-635
- 2 ALKARMI T., MUSTAFA A., ALSHARIF R. & DAHLAN H.
The effect of gamma radiation on the infectivity, fecundity and viability of *Trichinella spiralis* and *Trichinella pseudospiralis*
In Trichinellosis, Charles E. Tanner Ed., Alicante 1988 : 445-451
- 3 AMBROISE - THOMAS P., DESGEORGES P. T. & MONGET D.
Diagnostic immunoenzymologique des maladies parasitaires par une microméthode modifiée
Bull. OMS., 1978, 56 : 797-804
- 4 ANCELLET, DUPOUY - CAMET J., HEYERF., FAURANT C. & LAPIERRE J.
Outbreak of trichinosis due to horse meat in the Paris area
Lancet, 1985, 2 : 660
- 5 ANCELLE T., DUPOUY - CAMET J., BRESSON & LAPIERRE J.
Epidémie de 39 cas de trichinose due à la consommation de sanglier dans le Cher en 1985.
Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire, 1989, 1
- 6 ARRIAGA C., MUNIZ E. & MORILLA A.
Use of purified surface stichosomal components of *Trichinella spiralis* muscle larvae for diagnosis of swine trichinellosis
In Trichinellosis, Charles E. Tanner Ed., Alicante 1988 : 182-188
- 7 ARTOIS M. & GERARD Y.
Enquête épidémiologique sur la trichinose des animaux sauvages en France (1976 - 1980)
Bull. Acad. Vét. de France., 1981, 54 : 59-64
- 8 BELL R. G. & Mc GREGOR D.
Trichinella spiralis : role of different life cycle phases in induction, maintenance and expression of rapid expulsion in rats.
Exp. Parasitol., 1979, 48 : 51-60
- 9 BOCZON K.
Usefulness of biochemical test in the diagnosis of trichinosis
Wiad. Parasitol., 1988 ; 34 : 631-635

- 10 BOHM J. & VAN KNAPEN F.
Detection of serum antibodies to *Trichinella spiralis* by means of the ELISA in the population of Avanerssuak, Greenland
In Trichinellosis, Charles E. Tanner Ed., Alicante 1988 : 218-223
- 11 BOLAS-FERNANDEZ F., GRENCIS R. & WAKELIN D.
Protective effect of cyclosporin a upon muscular invasion by *Trichinella spiralis*
In Trichinellosis, Charles E. Tanner Ed., Alicante 1988 : 464-471
- 12 BOUREE P.
La trichinose : "attention à la grosse tête" !
Prat. Méd. Quot., 1985, 213 : 4-5
- 13 BOUREE P.
La trichinose
Encycl. Med. Chir., Mal. Inf., 1980, 8115 A10, 3, 1-6
- 14 BOUREE P.
Le diagnostic de trichinose impose une information rapide et claire du public concerné.
L'Avancée Médicale, 1990, 315 : 14-15
- 15 BOUREE P. & COCO CIANCI O.
Aspects actuels de la trichinose
Concours Médical, 1988, 2805 : 1691-1696
- 16 BOUREE P., COCO CIANCI O., AUBE C. & LEYMARIE J-L.
Etude de 340 cas de trichinose due au cheval
Bull. Soc. Franç. Parasitol., 1986, 4 : 221-224
- 17 BOUREE P., KOUCHNER G. & GASCON A.
A propos d'une épidémie de trichinose dans la banlieu parisienne
Bull. Soc. Patho. Exot., 1976, 69, 177-181
- 18 BOUREE P., KOUCHNER G., GASCON A., FRUCHTER J.
Trichinose : bilan de l'épidémie de janvier 1976 dans la banlieu sud de Paris (à propos de 125 cas)
Ann. Méd. Int., 1977, 128 : 647-654
- 19 BRGLEZ J.
The incidence of trichinellosis in some wild animals in Yugoslavia
In Trichinellosis, Charles E. Tanner Ed., Alicante 1988 : 412-16

- 20 BRITOV V. & BOEV S.
Taxonomie rank of various strains of *Trichinella* and their circulation in nature
Vestn. Akad. Nauk SSSR, 1972, 28 : 27-32
- 21 BRUMEAU M.
La trichinose
Thèse Médecine, Paris, 1975
- 22 BRUSCHI F.
Immunology of infection by *Trichinella spiralis* sensu stricto
Ann. Ist. Super. Sanita., 1989; 25 : 649-658
- 23 BRUSCHI F. & SOLFANELLI S.
Migration of *Trichinella spiralis* newborn larvae in the rat. A scintigraphic study
In Trichinellosis, Charles E. Tanner Ed., Alicante 1988 : 64-70
- 24 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: 310-1
- 25 BUSSIERAS J.
L'épidémiologie de la trichinose
Rec. Méd. Vét., 1976, 152 : 229-234
- 26 CALERO R. & ALL
Pilot programme to combat trichinellosis
In Trichinellosis, Charles E. Tanner Ed., Alicante 1988 : 457-463
- 27 CANDOLFI E., FRACHE P. & KIEN T.
Détection par une méthode immuno - enzymatique des anticorps Ig G, Ig M, Ig A et de l'antigène circulant dans la trichinose expérimentale des rongeurs
Bull. Soc. Franç. Parasitol., 1986, 4 : 217-220
- 28 CAMPBELL W. C.
Trichinosis Revisited. Another look at modes of transmission
Parasitology Today., 1988, 4 : 83-6
- 29 CARLIER V., BOUREE P. & BACH C. H.
Aspects de la trichinose chez l'enfant ; à propos d'une épidémie récente
Ann. Pédiat., 1977, 24 : 301-309

- 30 CARLIER V., GAUTHIER M. & GUIBE A.
L'anadémie de trichinose en région parisienne
Sem. Vét., 1985, 386 : 7-10
- 31 CHAMPALLE E.
Etude épidémiologique des cas de trichinose humaine observée
en France en 1985
Méd. et Mal. Inf., 1986, 12 : 762-765
- 32 COBO J., GOMEZ-CERESO J.
Clinical and evolutive study of a trichinosis epidemia in Northtern
mountains of Madrid
In Trichinellosis, Charles E. Tanner Ed., Alicante 1988 : 319-23
- 33 CURRIER R. W., HERRON C. A., HENDRICKS S. & ZIMMERMANN W.
A trichinosis outbreak in Iowa
JAMA, 1983, 249 : 3196-9
- 34 DEHOVE R.
La réglementation des produits alimentaires et autres. Qualité et
répression des fraudes.
Editions Commerce, Ed., Paris, 1987(9ème édition)
- 35 DESPOMMIER D. D.
Trichinella spiralis : the worm that would be virus
Parasitology, 1990, 6 : 193-196
- 36 DICKSON D. & DESPOMMIER D. D.
Trichinellosis
Immuno Diagnosis of Parasitic Diseases, 1986, 1 : 163-181
- 37 DI BARI C. & SCHIRALDI O.
Epidemiological and clinical aspects in two outbreaks of
trichinellosis caused by *Trichinella nelsoni* in Southern Italy
In Trichinellosis, Charles E. Tanner Ed., Alicante 1988 : 337-343
- 38 DIES K.
Survival of *Trichinella spiralis* larvae in deep - frozen wolf tissue
Can. Vét., 1980, 21 : 38
- 39 DOBY JM., COUARTAMANAC'H A., BEURTON D. & CAMPION JP.
Considérations sur la répartition musculaire des larves dans la
trichinose ; à propos d'un cas chez un immunodéprimé
Bull. Soc. Franç. Parasitol., 1985, 1 : 39-42

- 40 DOURNOVO P.
La trichinose
Nouv. Press. Méd., 1976, 5 : 673-674
- 41 DUPOUY - CAMET J.
Etude de 2 souches de *Trichinella spiralis* isolées lors des
épidémies de trichinose humaine d'origine équine
Mémoire de DEA académie de Montpellier, 1986
- 42 DUPOUY - CAMET J. & ANCELLE T.
Les aspects actuels de la trichinose en France
Lettre de l'infectiologue, 1990, 5 : 129-132
- 43 DUPOUY - CAMET J., ANCELLE T., LAVARDE V. & LAPIERRE J.
Aspects cliniques de l'épidémie de trichinose d'août 85 à Melun et
Paris XIVème
Bull. Soc. Franç. Parasitol., 1985, 3 : 24-29
- 44 EUZEBY J.
Les parasitoses humaines d'origine animale ; caractères
épidémiologiques
Flammarion Médecine Science, Ed., Paris, 1984
- 45 EUZEBY J.
Les zoonoses helminthiques
Vigot Frères Editeurs, Ed., Paris, 1964
- 46 FOURESTIER V., BOUGNOUX M. E., ANCELLE T. & LIANCE M.
Randomized trial of Albendazole versus Tiabendazole plus
Flubendazole during an outbreak of human trichinellosis
In Trichinellosis, Charles E. Tanner Ed, Alicante 1988 : 366-370
- 47 FRANC M., BERNARD G. & SOUBEYROUX H.
La trichinose : aspects épidémiologiques et hygiéniques
Rec. Méd. Vét., 1986, 137 : 331-333
- 48 GARKAVI B.
Species of *Trichinella* isolates from wild animals
Veterinariya, 1972, 10 : 90-91
- 49 GENTILLINI M., RICHARD - LENOBLE D. & PINON JM.
Intérêt de l'immunofluorescence indirecte dans le dépistage de la
trichinose humaine. A propos de deux épidémies récentes
Nouv. Press. Méd., 1976, 5 : 720

- 50 GOMEZ-CEREZO J. & CRUAZ-MARTINEZ A.
Correlation between electromyographic alterations and
myopathic enzymatic derangments in human trichinellosis
In Trichinellosis, Charles E. Tanner Ed., Alicante 1988 : 323-329
- 51 GOMEZ-GARCIA V.
Use of monoclonal antibodies for the detection of *Trichinella*
circulating antigens
In Trichinellosis, Charles E. Tanner Ed., Alicante 1988 : 188-194
- 52 GOULD S. E.
The trichinosis in man and animals
Charles C Thomas, Ed., Illinois, 1970
- 53 GRANDI G.
Un cas de trichinose humaine dans le Var
Thèse Médecine, Nice, 1981
- 54 GREILLAT S.
Quelques remarques concernant l'infestation du cheval par
Trichinella spiralis dans les conditions d'engraissement pour la
boucherie.
Bull. Soc. Vét. Prat., 1985, 69 : 653-657
- 55 GUIBE A.
Contribution à l'étude des viandes trichinées
Thèse Vétérinaire, Créteil, 1986
- 56 GUTIERREZ P. & all
Muscular phase of *Trichinella spiralis* treated with oxfendazole
In Trichinellosis, Charles E. Tanner Ed., Alicante 1988 : 490-492
- 57 GRZYWINSKI L. & KARMANSKA K.
Efficacy of luxabendazole against different stages of *Trichinella*
spiralis
In Trichinellosis, Charles E. Tanner Ed., Alicante 1988 : 484-490
- 58 HOMAN W. & all
Characterization of diagnostic antigens from *Trichinella spiralis*
muscle larvae
In Trichinellosis, Charles E. Tanner Ed., Alicante 1988 : 176-82
- 59 IGUAL JP., FAUGERE B., PENE P. & BOURGEADE A.
La trichinose en Provence : à propos d'une épidémie familiale
Bull. Soc. Franç. Patho. Exot., 1985, 78 : 473-477

- 60 IGUAL JP., VALENTIN B., LETOURNEUR A. & FAUGERE B.
Trichinosis. An autochthonous familial epidemic
Press. Med., 1983, 12 : 1427-8
- 61 ISENSTEIN R., WEBERT D. & ZIMMERMANN J.
Development of immunoassay for trichinellosis
In Trichinellosis, Charles E. Tanner Ed., Alicante 1988 : 262-67
- 62 IVANESKA D. & all
Comparative efficacy of antigen and antibody detection tests for
human trichinellosis
J. Parasitol., 1989 ; 75 : 38-41
- 63 JEFFREY H. C. & LEACH R. M.,
Atlas of medical helminthology and protozoology
T & A Constable Ltd, Ed., Edinburgh, 1981
- 64 JIMENEZ GONZALEZ A., RODRIGUEZ F. & CALVO A.
A comparative study of Malate)dehydrogenase in the genus
Trichinella
In Trichinellosis, Charles E. Tanner Ed., 1988 Alicante : 53-59
- 65 JULIEN C.
Mise au point sur la trichinose en 1986
Thèse Médecine, Clermont - Ferrand, 1986
- 66 KJOS - HANSEN B.
Freeze resistance of trichinella cysts in polar bears from the high
artic region of Norway
Acta. Vet. Scand., 1983, 24 : 224-6
- 67 KOHLER R. & RUITENBERG E. J.
Comparaison of three methods for the detection of *Trichinella*
spiralis infections in pigs by five europeens laboratory
Bull. WHO., 1974, 50 : 413-419
- 68 KOLATA G.
Testing for trichinosis
Science, 1985, 227 : 621-624
- 69 KOTULA A. W., MURREL K. O., ACOSTA - STEIN L. & LAMB L.
Trichinella spiralis : effect of high temperature on infectivity in pork
Exp. Parasitol., 1983, 56 : 15-9

- 70 LAMY L.
Protozoaires et helminthes. Recherches et identification au
laboratoire
Maloine, Ed., Paris, 1980(3ème édition)
- 71 LAPIERRE J.& HOLLER C.
Notions épidémiologiques et cliniques en parasitologie
Conc. Méd., 1974, 8 : 124-127
- 72 LA ROSA G., POZIO E.
DNA analysis of *Trichinella nelsoni* from the old world
ICOPA VII, Paris, 20-24 août 1990
Bull. Soc. Franç. Parasitol., 1990, 8, S3 B25
- 73 LA ROSA G., POZIO E. & ROSSI P.
New taxonomic contribution to the genus *Trichinella* : biochemical
identification of seven clusters by gene-enzyme systems and
multivariate analysis on genetic and biological data
In Trichinellosis, Charles E. Tanner Ed., 1988 Alicante : 76-89
- 74 LEADS from M M W R
C D C Surveillance Summaries
Horsemeat associated trichinosis - France
JAMA , 1986, 256 : 177-180
- 75 LEVIN M. L.
Treatment of trichinosis with mebendazole
Am. Jour. Trop. Hyg., 1983, 32 : 980-983
- 76 MANTOVANI A., FILIPPINI I. & BERGONI S.
Findings on an epidemic of human trichinelliasis verified in Italy
Parassitologia, 1980, 22 : 107-34
- 77 MEHLHORN H.
Parasitology in focus
Heinz Melhorn Ed., Bochum R.F.A.
- 78 MOUREN AM.
La trichinose
Thèse Médecine, Paris, 1957
- 79 NAVARRETE I. & all
Serodiagnosis of swine trichinellosis by the ELISA test
In Trichinellosis, Charles E. Tanner Ed., Alicante 1988 : 231-37

- 80 OLIVIER D., SINGH P. & BORON A.
ELISA for detection of trichinellosis in humans
In *Trichinellosis*, Charles E. Tanner Ed., Alicante 1988 : 250-54
- 81 ORTEGA - PIERRES M. G. & all
Identification of biochemically defined antigens of
Trichinella spiralis in host immunity and in diagnosis
Wiad. Parasitol., 1987; 33 : 423-452
- 82 PILLY E.
Maladies infectieuses
Crouan et Roques, Ed., Paris, 1986(8ème édition)
- 83 POZIO E. & all
Attuali conoscenze sulla tassonomia, distribuzione e biologia del
genere *Trichinella*
Ann. Ist. Super. Sanita., 25 : 615-624
- 84 POZIO E. & all
Presents status of the taxonomy of the trichinella genus
Wiad. Parazitol., 1989 ; 35 : 483-4
- 85 POZIO E., CAPPELLI O., MARCHESI L., VALERI P. & ROSSI P.
Third outbreaks of trichinellosis caused by consumption of horse
meat in Italy
Ann. Parasitol. Hum. Comp., 1987, 63 : 48-53
- 86 PROCEEDINGS OF THE INTERNATIONAL COMMISSION ON
TRICHINELLOSIS
Wiad. Parazitol., 1985, 31, 213-360
- 87 REDDINGTON J. J. & HAMILTON A. M.
Studies on in vitro larva position by adult *Trichinella spiralis*
J. Parasitol., 1980, 66 : 94-99
- 88 SILBERSTEIN D. & DESPOMMIER D. D.
Effects on *Trichinella spiralis* of host - response to purified
antigens
Sciences, 1984, 227 : 948-950
- 89 SIMON J. W., RIDDELL N. J. & WONG W. T.
Further observations on the first documented outbreak of
trichinosis in Hong Kong
*Transaction of the Royal Society of Tropical Medecine and
Hygiene* , 1986, 80 : 394-397

- 90 SOLIGNAC H., GRADVOL P., CAMO J. & SELLES R.
Trichinose familiale après consommation de sanglier
Nouv. Press. Méd., 1977, 6 : 2995-2996
- 91 SOULE C.
La trichinose : aspects épidémiologiques et diagnostiques
Bull. Lab. Vét., 1982, 6 : 39-42
- 92 SOULIE J., PERLES C., MENNETRIER F., ROSSINI B. & GRIVAUX M.
La trichinose : à propos de six cas, dont un mortel par méningo-
encéphalite au cours d'une épidémie d'origine équine
Sem. Hop. Paris, 1986, 62 : 1651-1656
- 93 SPALDONOVA R. & all
Circadian rythms in trichinellosis and its treatment
In Trichinellosis, Charles E. Tanner Ed., Alicante 1988 : 471-78
- 94 STEWART G. L.
Biological and immunological characteristics of *Trichinella*
pseudodpiralis
Parasitology today, 1989, 5 : 344-349
- 95 STEWART G. L. & CHARNIGA L. M.
Distribution of *Trichinella spiralis* in muscles of the mouse
J. Parasitol., 1986, 66 : 688-9
- 96 TAKAHASHI Y & all
Trichinella spiralis : the in situ localization of muscle larva
antigens recognized by humans
Exp. Parasitol., 1990 ; 70 : 107-110
- 97 TASSI C., SPARVOLI M. & BRUSCHI F.
Specific and total Ig E in human trichinellosis infection ; use of an
amplified ELISA system
Clin. Chem. Enzym. Comms., 1989, 1 : 12-15
- 98 VAN KNAPEN F.
Trichinella spiralis infection in horses
In Trichinellosis, Charles E. Tanner Ed., Alicante 1988 : 376-382
- 99 VAN KNAPEN F., FRANCHIMONT J. H., VERDONK A. R. & STUMPF J.
Detection of specific immunoglobulins and total Ig E levels in
human trichinosis by means of the ELISA
Am. J. Trop. Med. Hyg., 1982, 31 : 973-976

- 100 VICHNIAKOV Y. I. & GUEDRGUEIEV M.
La caudophagie chez les porcs est-elle un facteur dans
l'épidémiologie de la trichinose ?
Veterinariya, 1971, 197 : 118-120
- 101 WATTRE P., DEWILDE D., DURIEZ D. & HACOT C.
La trichinose humaine, à propos de 15 observations
Méd. et Hyg., 1986, 44 : 613-617
- 102 ZARLENGA D. & MURREL K.
Molecular cloning of *Trichinella spiralis* ribosomal RNA genes :
application as genetic markers for isolate classification
In Trichinellosis, Charles E. Tanner Ed., 1988 Alicante : 35-41

ANNEXES

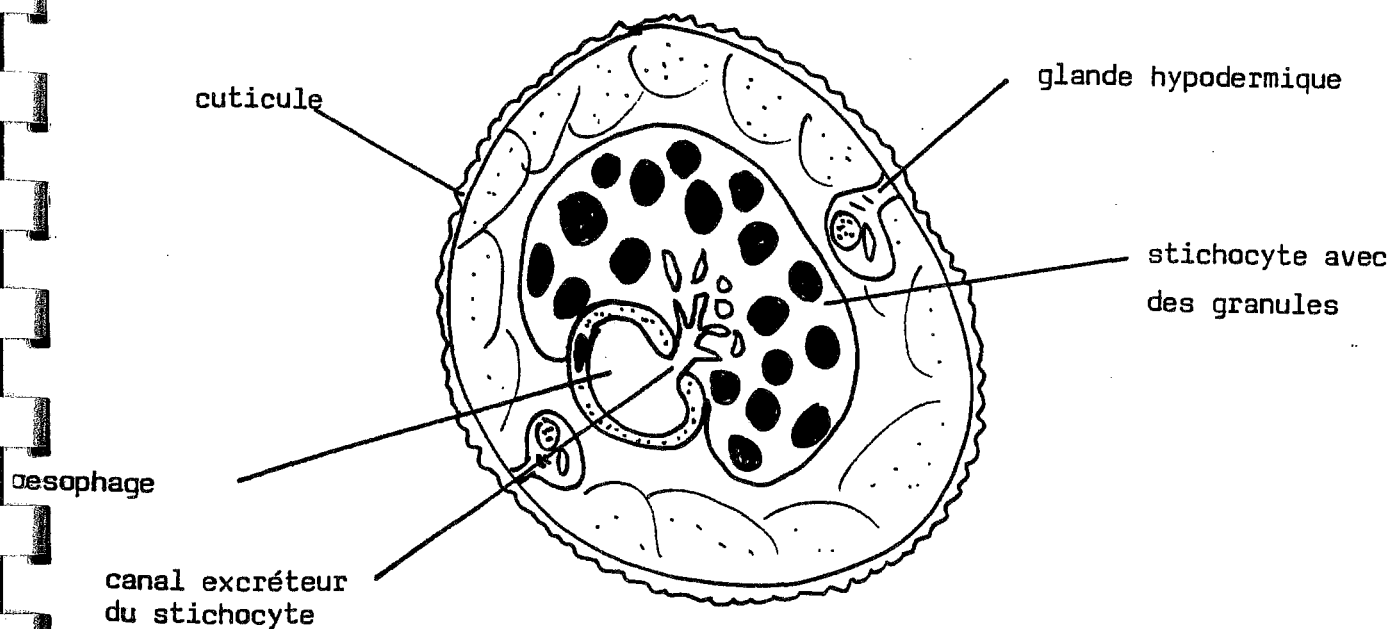
ANADEMIES : Terme proposé par BALTAZARD en 1960 pour désigner les maladies épidémiques non contagieuses : exemples des maladies par carence, des anthroponoses...

P C R : Polymerase Chain Reaction

R F L P : Restriction Fragment Length Pattern
(Profil de Restriction Enzymatique)

STICHOSOME : Élément caractéristique du sous ordre des Trichuroïdea. Il est constitué d'un ensemble de cellules qui adhèrent à l'œsophage (les stichocytes) (41). Ces cellules contiennent des granulations visibles à partir du 14^{ième} jour lorsque la larve acquiert son caractère infectieux. Ces granules ont probablement une fonction enzymatique et sont de plus antigéniques, on pense qu'ils constituent la majeure partie des antigènes du parasite et qu'ils induisent une réponse immunologique protectrice.

Schéma d'après une photographie de microscopie électronique



HIPPOCRATES.



SERMENT D'HIPPOCRATE

Qui diis memorem laudes, repetimque fideles
Ingenij datus, Hippocratisque decus.
Democriti audito: Phœbea, ô, Coë propago,
Cœtus an quis te tradidit artis opes?

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples,
devant l'effigie d'HIPPOCRATE.

Je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité
dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-
dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin
d'honoraires.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y
passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne
servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race,
de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon
patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes
connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs
enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

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.

