



**HAL**  
open science

# Contamination du sanglier par *Trichinella* spp. et risque de contamination humaine

Lucas Lejeune

► **To cite this version:**

Lucas Lejeune. Contamination du sanglier par *Trichinella* spp. et risque de contamination humaine. Sciences pharmaceutiques. 2017. hal-01932160

**HAL Id: hal-01932160**

**<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01932160>**

Submitted on 23 Nov 2018

**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 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 : [ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr](mailto:ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.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.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php)

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

**UNIVERSITE DE LORRAINE**  
**2017**

---

**FACULTE DE PHARMACIE**

**THESE**

Présentée et soutenue publiquement

Le 9 Octobre 2017, sur un sujet dédié à :

**Contamination du sanglier par *Trichinella* spp. et risque de contamination humaine**

pour obtenir

**le Diplôme d'Etat de Docteur en Pharmacie**

par LEJEUNE Lucas

né(e) 03 Novembre 1989 à Metz

**Membres du Jury**

|             |                                   |  |
|-------------|-----------------------------------|--|
| Président : | Pr. Joël COULON,                  | Professeur en Biochimie  |
| Juges :     | Pr. Sandrine BANAS,               | Professeur en Parasitologie  |
|             | M. Jean-Christophe HAMELIN BOYER, | Pharmacien d'officine et Membre de la<br>Fédération Départementale des<br>Chasseurs de Moselle |
|             | M. Pierre HOELLINGER,             | Pharmacien d'officine  |

**UNIVERSITÉ DE LORRAINE**  
**FACULTÉ DE PHARMACIE**  
**Année universitaire 2016-2017**

**DOYEN**

Francine PAULUS

**Vice-Doyen**

Béatrice FAIVRE

**Directeur des Etudes**

Virginie PICHON

**Conseil de la Pédagogie**

Président, Brigitte LEININGER-MULLER

**Collège d'Enseignement Pharmaceutique Hospitalier**

Président, Béatrice DEMORE

**Commission Prospective Facultaire**

Président, Christophe GANTZER

Vice-Président, Jean-Louis MERLIN

**Commission de la Recherche**

Président, Raphaël DUVAL

**Responsable de la filière Officine**

**Responsables de la filière Industrie**

**Responsable de la filière Hôpital**

**Responsable Pharma Plus ENSIC**

**Responsable Pharma Plus ENSAIA**

**Responsable Pharma Plus ENSGSI**

**Responsable de la Communication**

**Responsable de la Cellule de Formation Continue**

**et individuelle**

**Responsable de la Commission d'agrément**

**des maîtres de stage**

**Responsable ERASMUS**

Béatrice FAIVRE

Isabelle LARTAUD,

Jean-Bernard REGNOUF de VAINS

Béatrice DEMORE

Jean-Bernard REGNOUF de VAINS

Raphaël DUVAL

Igor CLAROT

Marie-Paule SAUDER

Béatrice FAIVRE

Béatrice FAIVRE

Mihayl VARBANOV

**DOYENS HONORAIRES**

Chantal FINANCE

Claude VIGNERON

**PROFESSEURS EMERITES**

Jeffrey ATKINSON

Jean-Claude BLOCK

Max HENRY

Alain MARSURA

Claude VIGNERON

**PROFESSEURS HONORAIRES**

Pierre DIXNEUF

Marie-Madeleine GALTEAU

Thérèse GIRARD

Michel JACQUE

Pierre LABRUDE

Vincent LOPPINET

Janine SCHWARTZBROD

Louis SCHWARTZBROD

**MAITRES DE CONFERENCES HONORAIRES**

Monique ALBERT

Mariette BEAUD

Gérald CATAU

Jean-Claude CHEVIN

Jocelyne COLLOMB

Bernard DANGIEN

Marie-Claude FUZELLIER

Françoise HINZELIN

Marie-Hélène LIVERTOUX

Bernard MIGNOT

**ASSISTANTS HONORAIRES**

Marie-Catherine BERTHE  
Annie PAVIS

Jean-Louis MONAL  
Blandine MOREAU  
Dominique NOTTER  
Christine PERDICAKIS  
Marie-France POCHON  
Anne ROVEL  
Gabriel TROCKLE  
Maria WELLMAN-ROUSSEAU  
Colette ZINUTTI

**ENSEIGNANTS**

Section  
CNU\*

Discipline d'enseignement

**PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS**

|                                |    |  |
|--------------------------------|----|--|
| Danièle BENSOUSSAN-LEJZEROWICZ | 82 | Thérapie cellulaire                              |
| Jean-Louis MERLIN              | 82 | Biologie cellulaire                              |
| Alain NICOLAS                  | 80 | Chimie analytique et Bromatologie                |
| Jean-Michel SIMON              | 81 | Economie de la santé, Législation pharmaceutique |
| Nathalie THILLY                | 81 | Santé publique et Epidémiologie                  |

**PROFESSEURS DES UNIVERSITES**

|                               |    |  |
|-------------------------------|----|--|
| Christine CAPDEVILLE-ATKINSON | 86 | Pharmacologie                          |
| Igor CLAROT                   | 85 | Chimie analytique                      |
| Joël DUCOURNEAU               | 85 | Biophysique, Acoustique, Audioprothèse |
| Raphaël DUVAL                 | 87 | Microbiologie clinique                 |
| Béatrice FAIVRE               | 87 | Biologie cellulaire, Hématologie       |
| Luc FERRARI                   | 86 | Toxicologie                            |
| Pascale FRIANT-MICHEL         | 85 | Mathématiques, Physique                |
| Christophe GANTZER            | 87 | Microbiologie                          |
| Frédéric JORAND               | 87 | Eau, Santé, Environnement              |
| Isabelle LARTAUD              | 86 | Pharmacologie                          |
| Dominique LAURAIN-MATTAR      | 86 | Pharmacognosie                         |
| Brigitte LEININGER-MULLER     | 87 | Biochimie                              |
| Pierre LEROY                  | 85 | Chimie physique                        |
| Philippe MAINCENT             | 85 | Pharmacie galénique                    |
| Patrick MENU                  | 86 | Physiologie                            |
| Jean-Bernard REGNOUF de VAINS | 86 | Chimie thérapeutique                   |
| Bertrand RIHN                 | 87 | Biochimie, Biologie moléculaire        |

**MAITRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS**

|                 |    |   |
|-----------------|----|---|
| Béatrice DEMORE | 81 | Pharmacie clinique                                |
| Alexandre HARLE | 82 | Biologie cellulaire oncologique                   |
| Julien PERRIN   | 82 | Hématologie biologique                            |
| Marie SOCHA     | 81 | Pharmacie clinique, thérapeutique et biotechnique |

**MAITRES DE CONFÉRENCES**

|                   |    |                                   |
|-------------------|----|-----------------------------------|
| Sandrine BANAS    | 87 | Parasitologie                     |
| Xavier BELLANGER  | 87 | Parasitologie, Mycologie médicale |
| Emmanuelle BENOIT | 86 | Communication et Santé            |
| Isabelle BERTRAND | 87 | Microbiologie                     |
| Michel BOISBRUN   | 86 | Chimie thérapeutique              |
| François BONNEAUX | 86 | Chimie thérapeutique              |

|                   |    |  |
|-------------------|----|--|
| Ariane BOUDIER    | 85 | Chimie Physique                        |
| Cédric BOURA      | 86 | Physiologie                            |
| Joël COULON       | 87 | Biochimie                              |
| Sébastien DADE    | 85 | Bio-informatique                       |
| Dominique DECOLIN | 85 | Chimie analytique                      |
| Roudayna DIAB     | 85 | Pharmacie galénique                    |
| Natacha DREUMONT  | 87 | Biochimie générale, Biochimie clinique |
| Florence DUMARCAY | 86 | Chimie thérapeutique                   |
| François DUPUIS   | 86 | Pharmacologie                          |
| Adil FAIZ         | 85 | Biophysique, Acoustique                |
| Anthony GANDIN    | 87 | Mycologie, Botanique                   |
| Caroline GAUCHER  | 86 | Chimie physique, Pharmacologie         |
| Stéphane GIBAUD   | 86 | Pharmacie clinique                     |
| Thierry HUMBERT   | 86 | Chimie organique                       |
| Olivier JOUBERT   | 86 | Toxicologie, Sécurité sanitaire        |

**ENSEIGNANTS (suite)**

Section  
CNU\*

Discipline d'enseignement

|                         |       |                                       |
|-------------------------|-------|---------------------------------------|
| Alexandrine LAMBERT     | 85    | Informatique, Biostatistiques         |
| Julie LEONHARD          | 86/01 | Droit en Santé                        |
| Christophe MERLIN       | 87    | Microbiologie environnementale        |
| Maxime MOURER           | 86    | Chimie organique                      |
| Coumba NDIAYE           | 86    | Epidémiologie et Santé publique       |
| Marianne PARENT         | 85    | Pharmacie galénique                   |
| Francine PAULUS         | 85    | Informatique                          |
| Caroline PERRIN-SARRADO | 86    | Pharmacologie                         |
| Virginie PICHON         | 85    | Biophysique                           |
| Sophie PINEL            | 85    | Informatique en Santé (e-santé)       |
| Anne SAPIN-MINET        | 85    | Pharmacie galénique                   |
| Marie-Paule SAUDER      | 87    | Mycologie, Botanique                  |
| Guillaume SAUTREY       | 85    | Chimie analytique                     |
| Rosella SPINA           | 86    | Pharmacognosie                        |
| Sabrina TOUCHET         | 86    | Pharmacochimie                        |
| Mihayl VARBANOV         | 87    | Immuno-Virologie                      |
| Marie-Noëlle VAULTIER   | 87    | Mycologie, Botanique                  |
| Emilie VELOT            | 86    | Physiologie-Physiopathologie humaines |
| Mohamed ZAIYOU          | 87    | Biochimie et Biologie moléculaire     |

**PROFESSEUR ASSOCIE**

|                    |    |            |
|--------------------|----|------------|
| Anne MAHEUT-BOSSER | 86 | Sémiologie |
|--------------------|----|------------|

**PROFESSEUR AGREGÉ**

|                    |    |         |
|--------------------|----|---------|
| Christophe COCHAUD | 11 | Anglais |
|--------------------|----|---------|

☐ *En attente de nomination*

**\*Disciplines du Conseil National des Universités :**

80 : Personnels enseignants et hospitaliers de pharmacie en sciences physico-chimiques et ingénierie appliquée à la santé

81 : Personnels enseignants et hospitaliers de pharmacie en sciences du médicament et des autres produits de santé

82 : Personnels enseignants et hospitaliers de pharmacie en sciences biologiques, fondamentales et cliniques

85 ; Personnels enseignants-chercheurs de pharmacie en sciences physico-chimiques et ingénierie appliquée à la santé

86 : Personnels enseignants-chercheurs de pharmacie en sciences du médicament et des autres produits de santé

87 : Personnels enseignants-chercheurs de pharmacie en sciences biologiques, fondamentales et cliniques

11 : Professeur agrégé de lettres et sciences humaines en langues et littératures anglaises et anglo-saxonnes

# SERMENT DES APOTHICAIRES



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

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

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

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

**Que** les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

**Que** je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.



« LA FACULTE N'ENTEND DONNER AUCUNE APPROBATION, NI IMPROBATION AUX OPINIONS EMISES DANS LES THESES, CES OPINIONS DOIVENT ETRE CONSIDEREES COMME PROPRES A LEUR AUTEUR ».



## REMERCIEMENTS JURY

A mon président de thèse,  
Professeur Joël COULON, Maître de conférences en Biochimie  
Je vous éprouve ma gratitude pour avoir accepté la présidence de ce jury.

A ma directrice de thèse,  
Professeur Sandrine BANAS, Maître de conférences en Parasitologie  
Je vous remercie pour avoir bien voulu m'accompagner et prendre du temps dans la recherche et la rédaction du sujet. Portant un regard qualitatif et objectif sur mon travail.

A monsieur Jean-Christophe HAMELIN BOYER,  
Membre de la Fédération Départementale des Chasseurs de Moselle et Pharmacien Titulaire  
Je tiens à vous remercier pour avoir pris part au jury, montrer de l'intérêt à mon travail et apporter une analyse scientifique et cynégétique constructive sur ce sujet.

A monsieur Pierre HOELLINGER,  
Pharmacien Adjoint  
Merci à lui pour avoir apporté un soutien et une étude pratique sur le thème de ma thèse.

## REMERCIEMENTS AMIS ET FAMILLE

A mes Parents,

Je les remercie pour l'éducation qu'ils m'ont donnée, les principes qu'ils m'ont inculqués, d'avoir fait toujours au mieux pour que l'on ne manque de rien et pour leur soutien durant mon cursus universitaire et au cours de la rédaction de ma thèse. La finalité de ce périple scolaire est pour eux l'équivalent d'un « accouchement ».

A ma Sœur,

Merci d'avoir cru en moi depuis le début, jour des résultats de ma première année universitaire et où tu as été plus contente et émue que moi. Je te suis également reconnaissant pour les efforts humoristiques que tu mettais en place pour me faire changer les idées lorsque le moral n'était pas au beau fixe.

A mon Grand-Père,

Pour la transmission de sa passion pour la chasse qu'il pratiquait avec éthique et respect, sans qui je n'aurais pas eu l'idée de traiter ce sujet.

A ma Famille,

Pour leur présence quotidienne, m'apportant joie et réconfort.

A Marylène EHRISMANN,

Pour le travail laborieux de correction et de relecture fournit.

A Audrey,

Pour ton amour durant toutes ces années universitaires qui m'a permis d'avancer. Tu me redonnais confiance en moi lorsque j'avais des moments de doute, surtout en période d'examen, dans la dernière ligne droite qui était primordiale. Tu as été un appui fantastique que je n'oublierai jamais et dont j'essayerai de te le restituer quand tu auras des petits coups de blues. Je t'aime mon cœur !

## Table des matières

|   |    |
|---|----|
| Abréviations et acronymes.....                  | 13 |
| Introduction.....                               | 14 |
| Partie I : Le sanglier.....                     | 15 |
| 1. La description du sanglier.....              | 16 |
| 1.1. Classification.....                        | 16 |
| 1.2. Morphologie.....                           | 16 |
| 1.3. Répartition Géographique.....              | 17 |
| 1.4. Alimentation.....                          | 18 |
| 1.5. Habitat.....                               | 19 |
| 1.6. Mode de vie.....                           | 20 |
| 1.7. Reproduction.....                          | 21 |
| 1.8. Risques Economique et Sanitaire.....       | 22 |
| Partie II : La trichinellose.....               | 25 |
| 2. Taxonomie.....                               | 26 |
| 3. Espèces du genre <i>Trichinella</i> .....    | 27 |
| 3.1. Espèces non encapsulées.....               | 27 |
| 3.1.1. <i>T. papuae</i> , taxon T10.....        | 27 |
| 3.1.2. <i>T. zimbabwensis</i> , taxon T11.....  | 27 |
| 3.1.3. <i>T. pseudospiralis</i> , taxon T4..... | 27 |
| 3.2. Espèces et géotypes encapsulés.....        | 28 |
| 3.2.1. <i>T. spiralis</i> , taxon T1.....       | 28 |
| 3.2.2. <i>T. nativa</i> , taxon T2.....         | 28 |
| 3.2.3. <i>T. britovi</i> , taxon T3.....        | 29 |
| 3.2.4. <i>T. murelli</i> , taxon T5.....        | 30 |
| 3.2.5. Taxon T6.....                            | 30 |
| 3.2.6. <i>T. nelsoni</i> , taxon T7.....        | 30 |
| 3.2.7. Taxon T8.....                            | 31 |
| 3.2.8. Taxon T9.....                            | 31 |
| 3.2.9. <i>T. patagoniensis</i> : Taxon T12..... | 31 |
| 4. Morphologie et biologie.....                 | 32 |
| 4.1. Larves musculaires.....                    | 32 |
| 4.2. Adultes.....                               | 33 |
| 4.2.1. Parois du corps.....                     | 33 |
| 4.2.2. Tube digestif.....                       | 34 |
| 4.2.3. Reproduction.....                        | 35 |
| 4.3. Larves de nouveau-nés.....                 | 35 |
| 5. Cycle parasitaire.....                       | 35 |

|         |  |    |
|---------|--|----|
| 5.1.    | Phase Entérale .....                     | 36 |
| 5.2.    | Phase parentérale .....                  | 37 |
| 6.      | Physiopathologie de l'Homme .....        | 39 |
| 7.      | Histopathologie du sanglier .....        | 41 |
| 8.      | Clinique chez l'Homme .....              | 43 |
| 8.1.    | Phase d'incubation .....                 | 43 |
| 8.2.    | Phase d'invasion.....                    | 44 |
| 8.3.    | Phase de convalescence.....              | 45 |
| 8.4.    | Complications.....                       | 45 |
| 8.4.1.  | Cardiovasculaires .....                  | 45 |
| 8.4.2.  | Neurologiques .....                      | 46 |
| 8.5.    | Cas Particuliers.....                    | 46 |
| 8.5.1.  | Enfants .....                            | 46 |
| 8.5.2.  | Formes asymptomatiques.....              | 47 |
| 8.5.3.  | Femmes enceintes .....                   | 47 |
| 9.      | Diagnostic indirect d'orientation .....  | 47 |
| 9.1.    | Hyperéosinophilie sanguine .....         | 47 |
| 9.2.    | Marqueurs de l'inflammation.....         | 49 |
| 9.2.1.  | Vitesse de Sédimentation .....           | 49 |
| 9.2.2.  | Protéine C réactive .....                | 50 |
| 9.3.    | Enzymes Musculaires.....                 | 50 |
| 10.     | Diagnostic indirect de confirmation..... | 51 |
| 10.1.   | Sérodiagnostic.....                      | 51 |
| 10.1.1. | ELISA.....                               | 52 |
| 10.1.2. | Western-Blot .....                       | 53 |
| 11.     | Diagnostic Direct .....                  | 54 |
| 11.1.   | Biopsie musculaire.....                  | 55 |
| 11.2.   | Méthode par compression.....             | 56 |
| 11.3.   | Méthode par digestion artificielle.....  | 56 |
| 12.     | Choix des méthodes de diagnostic .....   | 59 |
| 13.     | Diagnostic différentiel.....             | 60 |
| 14.     | Traitements.....                         | 60 |
| 14.1.   | Antiparasitaires systémiques .....       | 61 |
| 14.1.1. | Les Principes Actifs.....                | 61 |
| 14.1.2. | Mode d'Action .....                      | 62 |
| 14.1.3. | Pharmacocinétique .....                  | 63 |
| 14.1.4. | Effets secondaires.....                  | 64 |
| 14.1.5. | Interactions médicamenteuses .....       | 64 |

|            |   |    |
|------------|---|----|
| 14.1.6.    | Femme enceinte et enfant de moins de 2 ans .....                                  | 64 |
| 14.1.7.    | Nouvelles Formules.....   | 65 |
| 14.2.      | Corticothérapie .....   | 65 |
| Partie 3 : | Epidémiologie de la Trichinellose .....   | 66 |
| 15.        | Epidémiologie .....   | 67 |
| 15.1.      | Généralités .....   | 67 |
| 15.2.      | Les voies de transmission .....   | 68 |
| 15.3.      | Les vecteurs de la pathologie.....  | 68 |
| 15.3.1.    | Cycle domestique .....  | 69 |
| 15.3.2.    | Cycle Selvatique.....   | 70 |
| 15.4.      | Les stratégies de survie de <i>Trichinella</i> dans la nature .....               | 71 |
| 15.5.      | Les personnes et situations à risque.....   | 72 |
| 15.6.      | Répartition géographique de la Trichinellose.....                                 | 73 |
| 15.6.1.    | Epidémiologie au niveau mondial.....  | 73 |
| 15.6.2.    | Les épidémies en France .....   | 77 |
| 15.7.      | La place du sanglier dans les épidémies .....                                     | 79 |
| 15.7.1.    | En France métropolitaine .....  | 79 |
| 15.7.2.    | En Corse .....  | 81 |
| 15.7.3.    | En Pologne .....  | 81 |
| 15.7.4.    | En Belgique .....   | 82 |
| Partie 4 : | Moyens de lutte, de prévention et de surveillance contre la Trichinellose.....    | 84 |
| 16.        | Prophylaxie individuelle .....  | 85 |
| 16.1.      | Congélation.....  | 85 |
| 16.1.1.    | Espèce de la larve musculaire .....   | 85 |
| 16.1.2.    | Espèce de l'animal.....   | 85 |
| 16.1.3.    | Age de la larve musculaire .....  | 86 |
| 16.1.4.    | Température et durée de conservation de la viande .....                           | 86 |
| 16.1.5.    | Taille du morceau de viande parasité .....  | 87 |
| 16.2.      | Cuisson .....   | 88 |
| 16.3.      | Méthode de préparation des viandes.....   | 88 |
| 16.4.      | Hygiène.....  | 89 |
| 17.        | Prophylaxie collective.....   | 90 |
| 17.1.      | Conditions sanitaires de commercialisation des viandes d'animaux domestiques..... | 90 |
| 17.1.1.    | Cas des porcs élevés en plein air et des porcs reproducteurs .....                | 90 |
| 17.1.2.    | Cas des porcs non soumis à analyse obligatoire de Trichinellose.....              | 91 |
| 17.1.3.    | Cas d'importation des viandes de porcs .....                                      | 93 |
| 17.1.4.    | Cas particulier des autres animaux sensibles à <i>Trichinella</i> .....           | 93 |
| 17.2.      | Réglementations de la commercialisation de viande de sanglier .....               | 94 |

|         |   |     |
|---------|---|-----|
| 17.2.1. | Circuit court.....                                      | 95  |
| 17.2.2. | Circuit long : cession à un atelier de traitement ..... | 96  |
| 17.2.3. | Examen initial du Gibier et analyse trichine .....      | 96  |
| 17.2.4. | Traçabilité.....  | 100 |
| 18.     | Les outils de surveillance de la trichinellose .....    | 102 |
| 18.1.   | Le réseau SAGIR.....                                    | 102 |
| 18.2.   | Toxi-Infection Alimentaire Collective (TIAC) .....      | 103 |
| 18.3.   | Les réseaux de surveillance nationaux .....             | 104 |
|         | Conclusion .....  | 105 |
|         | Bibliographie.....                                      | 108 |
|         | Glossaires .....  | 113 |
|         | Annexes.....  | 114 |

## Abréviations et acronymes

Ac = Anticorps

Ag = Antigène

Ag E/S = Antigènes Excrétés/Sécrétés

CPK = Créatine PhosphoKinase

CRP = Protéine C Réactive

DDCSPP = Direction Départementale de la Cohésion Sociale et de la Protection des Populations

DDSV= DDCSPP

HE = Hyperéosinophilie

ICT = International Commission on Trichinellosis

Ig = Immunoglobulines

Il = Interleukines

L1M = Larve 1 Musculaire

L1NN = Larve nouveau né au stade 1

lpg = larve par gramme de tissu musculaire

MARC = Maladie Animale Réputée Contagieuse

PAF = Platelet Activating Factor = facteur d'activation plaquettaire

PNE = PolyNucléaires Éosinophiles

VS = Vitesse de Sédimentation

# Introduction

La Trichinellose est une pathologie parasitaire qui est transmise à l'homme lors d'ingestion de viande ou de préparation animale crue ou insuffisamment cuite renfermant des larves pathogènes de vers ronds du genre *Trichinella*. Le sanglier représente la deuxième source de trichinellose en France en nombre total de cas après le cheval depuis la réémergence de la maladie en 1975. Mais c'est cet animal qui a déclenché de façon régulière le plus d'épidémies dans notre pays avec un total de 24 et surtout ces 20 dernières années où il a été le seul vecteur de la parasitose.

Face à ces constatations, on peut se poser la question : comment le sanglier et le parasite peuvent-ils être un problème pour les autorités sanitaires et la population humaine consommatrice de gibier ? Dans un deuxième temps on peut se demander quels sont les moyens de diagnostics et de préventions que ces deux entités peuvent mettre en place pour prévenir la maladie ?

Pour répondre à ces problématiques, nous allons parler dans un premier temps de l'espèce sanglier afin de montrer le caractère critique de cet animal. En effet, cela se traduit par une croissance exponentielle de sa population en lien direct avec ses capacités d'adaptation aux différents milieux et son fort taux de reproduction et de nombreuses pathologies humaines et animales qu'il véhicule. Car selon le rapport établi en 2003 sur l'évaluation des risques liés à l'augmentation des densités des sangliers sauvages en France, « d'un point de vue épidémiologique, plus la densité d'une population animale est importante, plus le risque d'apparition et pérennisation d'une maladie est grande ». Dans une seconde partie, nous allons décrire les différentes espèces et génotypes de *Trichinella*, leurs fulgurantes répartitions géographiques avec parfois plusieurs espèces et génotypes cohabitant ensemble multipliant les chances d'infestation et leurs capacités d'adaptation. Ensuite nous verrons la morphologie particulière du ver rond et son évolution au sein d'un hôte au cours des différentes étapes du cycle de vie du parasite. Et pour finir nous allons passer en revue les symptômes caractéristiques de la maladie ainsi que les principales techniques de diagnostics indirects et directs afin d'identifier au plus tôt la pathologie pour instaurer un traitement efficace. La troisième étape consistera à l'étude des épidémies ayant eu lieu en France depuis 1975 afin de relever les erreurs commises et de mettre en place une politique réglementaire pour éviter toutes autres épidémies. Nous allons aborder le cas de la Trichinellose chez le sanglier dans différents pays européens afin de voir si le taux d'infestation est le même qu'en France et de savoir si les espèces de *Trichinella* infestant le sanglier sont les mêmes d'un pays à l'autre. Puis dans une dernière partie, nous allons préciser dans un premier temps les méthodes ainsi que leurs niveaux d'efficacité qu'une personne se doit d'appliquer pour prévenir de toute infestation et dans un deuxième temps les règles de commercialisation et de cession des porcs et des sangliers.



# **Partie I : Le sanglier**

# 1. La description du sanglier

## 1.1. Classification

Le mot sanglier donne étymologiquement en latin « *Singularis porcus* » ce qui signifie le porc qui vit seul, car il n'est autre que l'ancêtre du cochon domestique.

Son existence est vieille de 700 000 ans en Europe, date des premiers restes retrouvés de *Sus scrofa* et sa chasse débuta dès la préhistoire 4000 ans avant J-C afin d'assurer les besoins alimentaires des premiers hommes sur Terre.

La classification traditionnelle issue de Linné peut être décrite comme telle pour le sanglier :

- **Espèce** : *Sus scrofa*
- **Genre** : *Sus*
- **Famille** : Suidés
- **Ordre** : Artiodactyles
- **Classe** : Mammifères
- **Embranchement** : Chordés
- **Règne** : Animal

Les sangliers entrent dans l'ordre des Artiodactyles car ils possèdent un nombre pair de doigts, dont deux centraux se terminant en sabot ; la présence de cette formation cornée les définit comme des ongulés. Ce sont des mammifères non ruminants, ce qui les différencie des autres ongulés sauvages et qui les classent dans les Suidés.

En France deux sous-espèces sont représentées : *Sus scrofa meridionalis* Forsyth Major, 1882 qui est présente en Corse et *Sus scrofa scrofa* Linnaeus, 1758 qui elle est sur le continent. Il existerait 25 sous-espèces dans le Monde qui se différencient par leur localisation géographique, leur nombre de chromosomes et des critères morphologiques. (Atlas., 2006 ; Baubet E., 2013 ; ANCGG 2004)

## 1.2. Morphologie

Le mâle, la femelle et les petits sont respectivement appelés : le sanglier, la laie et les marcassins. La hauteur au garrot maximale est d'environ 1 mètre et la longueur de l'animal va jusqu'à 1,80 mètre. Le poids vif adulte de la bête noire est variable en fonction de la souche et des disponibilités alimentaires, en moyenne une femelle peut peser jusqu'à 100 kilos alors qu'un mâle va peser entre 100 et 150 kilos.

La tête volumineuse porte le nom de hure, elle comporte : des oreilles mobiles de forme triangulaire nommées écoutes qui sont de grande taille reflétant leur forte capacité auditive ; un nez ou boutoir permettant de fouir le sol pour trouver la nourriture et détecter le danger grâce à sa forte

sensibilité olfactive et des yeux ou mirettes de petite taille car le sanglier ne possède pas une forte acuité visuelle. La mâchoire est ornée chez les adultes masculins de canines hyper-développées dénommées grès pour les supérieures et défenses pour les inférieures ; chez la femelle les canines s'appellent crochets et leurs développements sont moindres. Au total la dentition définitive d'un sanglier à l'âge de 3 ans est de 44 dents.

Le corps du mammifère puissant et trapu possède une peau épaisse qui recouvre l'épaule et une partie de la cage thoracique portant bien son nom d'armure. Il repose sur 4 courtes pattes puissantes se terminant par 4 doigts, deux longs ou pinces protégées par un étui corné (le sabot) prenant seuls appui sur le sol et deux autres, les gardes, plus courts et disposés plus haut marquant uniquement sur des terrains mous. Il se prolonge par une queue ou vrille qui n'a pas la forme de tire-bouchon de son cousin le porc domestique et se termine par une touffe de poil, le toupet.

La longévité serait d'une quinzaine d'années mais 4-5 ans est souvent l'âge limite possible pour le sanglier dont l'espérance de vie moyenne doit se situer autour de 2 ans (en cause : la chasse, les maladies...).

Les poils durs du pelage du sanglier sont appelés « soies ». Leur couleur varie d'un âge à l'autre et d'une saison à l'autre. La robe des marcassins est rayée dans le sens de la longueur avec alternance de bandes de couleur beige et marron, on dit qu'il est en livrée. Entre 6 mois et un an, le sanglier devient uniformément roux et prend le nom de bête rousse. Il devient ensuite à l'âge de 1-2 ans bête noire ou de compagnie avec un poil foncé classique qui n'évoluera plus. L'hiver les soies sont plus longues et entre elles pousse une bourre laineuse isolante. Aux premiers beaux jours, la mue intervient et le sanglier perd sa toison hivernale pour retrouver un poil plus court et plus clair, composé uniquement de soies.

### **1.3. Répartition Géographique**

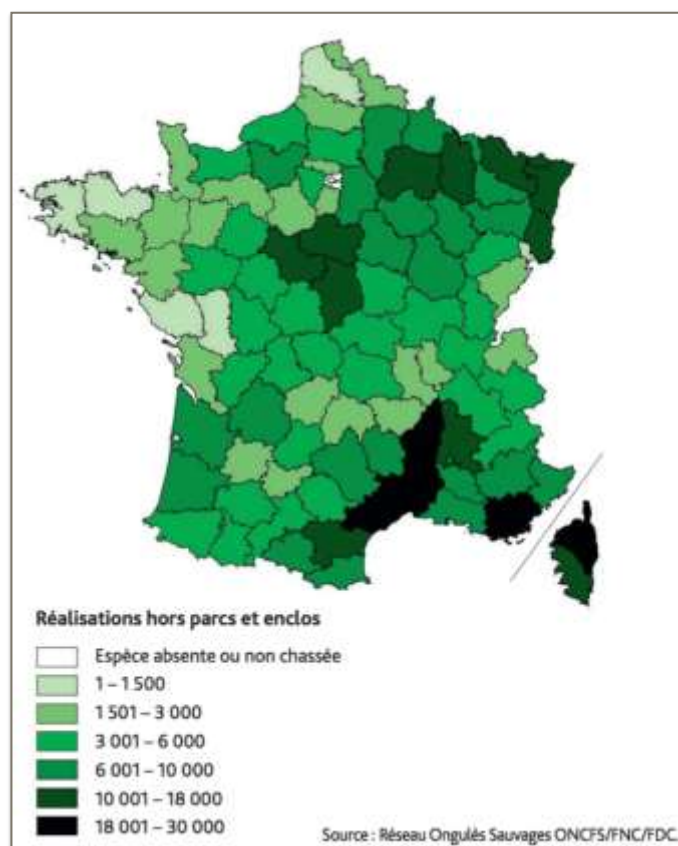
Au niveau mondial, cette espèce est très largement représentée et occupe des habitats très diversifiés, allant de milieux semi-désertiques (Australie, Etat Unis ou pays du Maghreb) en limite de toundra (Russie et Pays Scandinaves) en passant par des milieux de forêt humide (Australie, Sud Est Asiatique).

En France, le sanglier est présent partout avec des densités variables, qui sont difficiles à évaluer autrement que par les quantités abattues, dues au caractère erratique de l'animal rendant ses comptages difficiles et aléatoires. On le rencontre aussi bien en plaine qu'en montagne, dans le maquis méditerranéen (milieu sec) ou encore en zones marécageuses (la Camargue). Les densités les plus fortes se retrouvent dans les départements du quart Nord-est et dans les départements du Sud, sur le pourtour Méditerranéen et la Corse.

Le sanglier possède une forte capacité d'adaptation, ce qui lui a permis de s'acclimater à l'ensemble des continents devenant le grand mammifère le plus répandu à la surface du globe.

## Figure 1 : Tableaux de chasse départementaux 2014-2015

(ONCFS/FNC/FDC, 2015)



### 1.4. Alimentation

Le sanglier est un animal omnivore et opportuniste, il est capable de s'adapter à de nombreux territoires, climats présents en France (méditerranéen, océanique, continental et montagnard) et à une très vaste diversité de sources alimentaires selon leurs disponibilités aux fils des saisons.

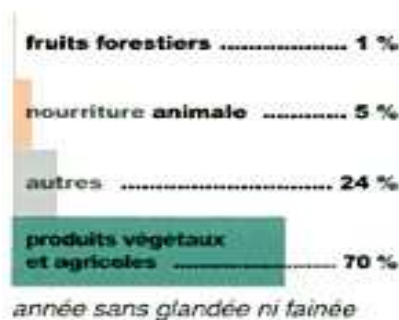
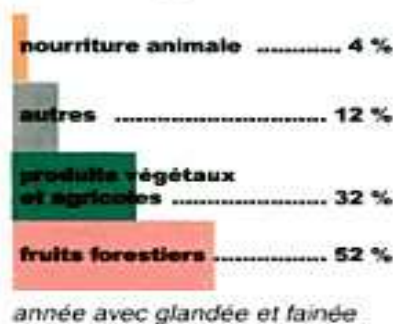
Il mange indifféremment des plantes sauvages ou cultivées (racines, tubercules, pousses, graines, ...), des fruits forestiers ou baies sauvages (glands, faines, châtaignes, framboises, fraises, myrtilles...), de petits animaux (insectes, vers de terre, rongeurs terrestres, ...), des champignons et des charognes.

En général la majeure partie de son régime alimentaire, est constitué de matière végétale pour 95 à 97% tandis que la part animale représente souvent moins de 5% afin de couvrir ses besoins en protéines.

## Figure 2 : Alimentation du sanglier

(Association Nationale des Chasseurs de Grand Gibier, 2004)

### **Exemple de variation de la composition de la nourriture annuelle du sanglier**



## **1.5. Habitat**

L'habitat principal du sanglier est la forêt. Il se plaît dans les massifs feuillus ou mixtes, peu perturbés, pourvus de nombreuses remises fourrées ou fermées au niveau du sol : roncières, épines, bruyères, genêtiers, jeunes plantations de résineux..., dans lesquels il se confectionne une cache pour dormir appelée bauge, à l'abri du vent et qui est sec.

Espèce sédentaire, le sanglier a un domaine vital qui varie de 500 à 3000 hectares, quel que soit le sexe, avec tout de même une superficie occupée qui peut être supérieure pour le mâle. Ce territoire peut tendre à augmenter en fonction de la pression de chasse, des conditions climatiques du moment et de l'abondance alimentaire. Le sanglier n'est pas un animal territorial, à la différence du chevreuil ; il ne va pas se battre lors d'intrusion de congénère dans son milieu, permettant la

cohabitation de plusieurs bêtes noires au sein du même secteur forestier, sauf lors du rut où les mâles se disputent les laies en chaleur.

On le rencontre aussi bien en plaine qu'en montagne, jusqu'à la limite des arbres, dans le maquis méditerranéen (milieu sec) qu'en zones marécageuses (la Camargue) trouvant refuge dans les roselières. Le sanglier peut résider dans les blés, les maïs ou les colzas à l'époque de leur maturation (pour trouver la quiétude et le couvert).

L'eau lui est indispensable, pour boire mais aussi pour se rouler dans les souilles (cuvettes humides) avant de se frotter aux arbres environnants afin d'éliminer ses parasites externes mais surtout pour réguler la température de son corps puisque le sanglier ne transpire pas.

Ces dernières années, dû à l'explosion des populations de sangliers, les animaux tendent à se rapprocher des villes et à coloniser les espaces périurbains (forêts, jardins de particuliers, vergers, ...), augmentant les chances de contact et donc de transmission de zoonoses.

## 1.6. Mode de vie

Les sangliers ont un rythme d'activité cyclique avec alternance de phase de repos diurne et de phase d'activité nocturne nécessaire à l'alimentation. Cette dernière se fera soit sur une zone unique, soit par repas successifs lors d'arrêts plus ou moins longs sur un circuit prédéfini. Les phases sont perturbées chez la laie suitée, car la quête alimentaire se fait plus pressante pour la croissance des marcassins et donc la rencontre d'animaux peut être faite aussi bien de jour que de nuit.

Les bêtes noires synchronisent toutes leurs activités collectives, telle que l'alimentation, tout le monde mange la même chose au même moment, les déplacements en bande se font simultanément. Elles possèdent une forte capacité d'adaptation d'où leur expansion malgré les prélèvements importants faits chaque année.

Ils sont sociables, ils communiquent ensemble par une gamme de sons vocaux, de claquements de dents et de signaux visuels. Les suidés forment ce que l'on appelle des compagnies, au sein desquelles il y a une laie adulte accompagnée de ses marcassins et des jeunes de portées précédentes ; ils peuvent être rejoints par d'autres laies de même lignée, elles-mêmes suitées. Une hiérarchie s'installera au sein des mères, il y aura toujours une laie meneuse, souvent la plus âgée et la plus expérimentée qui conduit, assure la cohésion et la stabilité du groupe permettant de garantir la sécurité et la pérennité de la famille. Ces groupuscules de sangliers sont sédentaires malgré leurs déplacements incessants la nuit en quête de nourriture ou pour fuir le danger la journée, comme en témoigne l'étude récente réalisée sur des sangliers en Alsace.

A partir de l'âge de 1 an, les mâles sont évincés de leur compagnie, ils vont former entre eux des petits clans satellites instables et temporaires, puis avec l'âge ils vont petit à petit affirmer leur indépendance jusqu'à devenir solitaires. Ils voyagent sur des distances plus grandes qu'au quotidien lors du rut assurant le brassage génétique. (MACE T., 2016)

## 1.7. Reproduction

La richesse alimentaire du milieu, l'âge et le poids (de 30 à plus de 60 kg) de la femelle sont les principaux facteurs de fertilité chez le sanglier.

La bête noire est considérée comme une espèce polygyne, le mâle dominant lors du rut pouvant s'accoupler à plusieurs femelles. Cependant des résultats récents indiquent que cette espèce peut également adopter un système de reproduction de promiscuité qui s'exprime par de la polygynandrie : un mâle va s'accoupler avec plusieurs laies différentes mais les femelles vont s'accoupler aussi avec plusieurs mâles lors d'une même occasion de reproduction.

La maturité sexuelle chez le mâle est acquise vers 10 mois, lorsque le poids des testicules atteint une cinquantaine de grammes. Chez la laie la maturité sexuelle est atteinte entre 8 mois et 24 mois. Une synchronisation des chaleurs chez les femelles d'une même compagnie a été constatée : la laie meneuse entrerait la première en chaleur, déclenchant ensuite celles des autres femelles grâce au marquage des arbres par de la bave et des sécrétions glandulaires. Cette synchronisation permet les mises-bas et l'élevage des jeunes de manière simultanée et communautaire.

Les saillies peuvent avoir lieu entre septembre et mai, mais le rut du sanglier se tient principalement de mi-novembre à mi-janvier, avec un pic en décembre.

Ensuite la gestation de la laie dure 3 mois, 3 semaines et 3 jours, donnant naissance en général de 2 à 8 marcassins en avril-mai. Mais certaines femelles peuvent avoir deux portées dans la même année, en hiver et à la fin d'été, ceci étant dû à un automne de forte glandée, écourtant la période d'anoestrus estivale, ce qui amène le nombre de portées à 3 sur 2 ans. Le taux de reproduction est certes très élevé mais le taux de mortalité naturelle peut atteindre 30 à 50% (surtout à cause du climat).

Les marcassins sont ensuite allaités durant une période de 3 à 4 mois, pour assurer leur sevrage. La laie séparée de sa compagnie depuis le terme de la gestation, va la réintégrer seulement lorsque les marcassins auront la capacité de marcher, grandissant ainsi cette structure sociale de base nommée compagnie.

L'accroissement annuel d'une population est très variable selon les années et peut varier de 100% jusqu'à 150%, c'est pourquoi les populations de sangliers en France explosent. Il y a donc une plus forte probabilité que les hommes contractent une des zoonoses hébergées par le sanglier. (MACE T., 2016)

### Figure 3 : Cycle biologique annuel du sanglier

(Association Nationale des Chasseurs de Grand Gibier, 2004)

#### **Cycle biologique annuel du sanglier**



### 1.8. Risques Economique et Sanitaire

Le sanglier porte bien son nom de « bête noire », pour les agriculteurs. Il est responsable de 85% des dégâts agricoles causés aux cultures, principalement de maïs, de céréales à paille et de prairies. Ils représentent en 2016 plus de 35 Millions d'euros auxquels il faut ajouter 12 à 15 Millions d'euros pour la prévention ou la protection des cultures. L'intégralité de ces montants est indemnisée par les chasseurs lors de la validation annuelle de leur permis de chasse et par l'achat des bracelets de marquage attribués au plan de chasse pour la saison cynégétique à venir (à l'exception du sanglier en Alsace et en Moselle) ; ces deux critères évoluent tous les ans en fonction de la quantité détruite et du cours de la denrée en cause. (Fédération Nationale des Chasseurs., 2016)

La facture des collisions autoroutières avec le grand gibier s'élevait en 2003 à près de 200 millions d'euros, ce qui est cinq fois supérieur au montant des dégâts agricoles et ce pour un total de



23 500 accidents imputés à la grande faune sauvage. La part du sanglier dans ces chiffres évolue tous les ans à la hausse, il était coupable en 1983 de 11% des collisions, puis de 24% en 2003 et de 45% en 2008. Pour l'année 2008, les accidents causés par le sanglier s'élevaient donc à 18 000 sur un total de 40 000 déclarés par les conducteurs à leurs assurances. Une relation de proportionnalité a été démontrée entre le nombre total de collisions par département et le nombre total d'ongulés estimé par le tableau de chasse. En 2014, la SNCF faisait état de plus de 1 000 collisions ferroviaires avec le grand gibier par an, avec un coût moyen de 6 200 euros par accident, sans compter les retards et suppressions de trains engendrés qui ont pour conséquence une perte financière. Le nombre d'animaux, et surtout du *Sus scrofa*, est en constante augmentation depuis plus d'une vingtaine d'années, ainsi que le trafic autoroutier, donc les collisions avec les ongulés sauvages ne peuvent qu'être en hausse. (ONCFS, 2009)

Le sanglier et le porc domestique appartiennent à la même espèce, ils ont la possibilité de se transmettre des bactéries, des virus et des parasites de l'un à l'autre, sans que ces micro-organismes n'aient besoin de s'adapter. Cette émission d'agents pathogènes au porc est de plus forte probabilité depuis l'accroissement de l'élevage de porcs en plein air et des populations de sangliers en France. Lors de la déclaration d'une maladie animale réputée contagieuse (MARC) tels que brucellose, tuberculose bovine, maladie d'Aujeszky, peste porcine classique chez le porc, la réglementation en vigueur dans notre pays a pour but de circonscrire le foyer, d'éviter la propagation de la maladie et d'assurer son élimination au sein du foyer par l'abattage de tous les animaux du cheptel, la limitation des déplacements des animaux mais aussi des humains en contact avec ces derniers et l'arrêt des exportations. Pour la filière porcine, les conséquences économiques seraient désastreuses, le blocage des exportations provoquerait une perte du chiffre d'affaire pour un montant de 1,3 Milliard d'euros par an.

Le sanglier fait l'objet d'une vigilance sanitaire car il est, ou peut-être, porteur de plusieurs maladies infectieuses ou parasitaires d'importance majeure au plan économique ou de la santé publique (Hars et al, 2000 ; Rossi et al., 2008). Ces maladies sont transmissibles à l'homme, dans ce cas on parle de zoonoses, et/ou aux animaux sauvages et domestiques, dont certaines sont réputées contagieuses.

L'homme est susceptible d'être infecté par :

- *Streptococcus suis* par passage cutanée en cas de blessure, l'infection bactérienne dénommée streptococcose peut engendrer une méningo-encéphalite
- Le virus de l'hépatite E, lors d'ingestion de viande de sanglier contaminée, peu cuite ou crue, elle est asymptomatique à 98% (site invs)
- *Mycobacterium bovis* par la voie aérienne ou lors de consommation de viande ou de produits issus d'animaux infestés, la bactérie va provoquer majoritairement des troubles pulmonaires
- Le vers *Trichinella sp.* en ingérant de la viande crue ou insuffisamment cuite, l'infection par le parasite va se traduire par des myalgies, de la fièvre, un œdème du visage, une fatigue et des troubles digestifs
- La bactérie *Brucella suis* par voie transcutanée, muqueuse et conjonctivale ou lors d'ingestion de produit d'origine animale, la symptomatologie de la brucellose est très variée

et sa séroprévalence est de 39% en moyenne sur le continent pour le sanglier, voire dépasse les 50% pour la Moselle et la Meurthe et Moselle.

La surveillance de la trichinellose et la sensibilisation de la population et des chasseurs en France doivent être renforcées de plus en plus tous les ans au vu de la constante augmentation des populations de suidés, de la faible part d'analyse réalisée en laboratoire par rapport au prélèvement (un peu moins de 17 000 prélèvements en Moselle pour environ 1500 analyses réalisées en 2015) malgré une séroprévalence de 3% sur le continent et 10% en Corse et une faible consommation de gibier dans notre pays car depuis 1977, 100 cas de trichinellose sont directement imputés à l'ingestion de viande de sanglier.

# **Partie II : La** **trichinellose**

## 2. Taxonomie

Découvert pour la première fois en 1835 par Paget dans les muscles d'un patient décédé à Londres, la Trichinellose fut décrite la même année par Owen qui lui donna le terme de *Trichina* toujours employé de nos jours à tort, celui-ci étant également donné à un diptère. Railliet lui donna donc le nom exact de *Trichinella* en 1896. (Bourée P. et al., 2014)

La classification scientifique de ces parasites pourrait être détaillée comme telle :

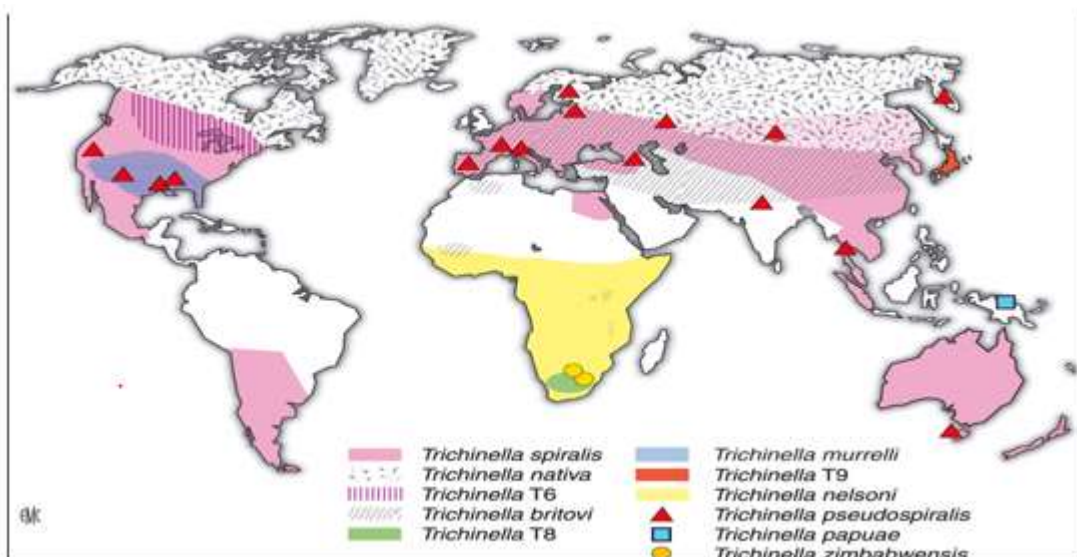
- Règne : Animalia
- Embranchement : Nematoda
- Classe : Enoplea
- Ordre : Enoplida Filipjev, 1929
- Famille : Trichinellidae
- Genre : *Trichinella*
- Espèce cosmopolite : *Spiralis*

On peut différencier dans le genre *Trichinella*, neuf espèces et trois génotypes, classés et nommés de T1 à T12, parmi ceux-ci sept espèces ont été isolées chez l'homme et sont donc susceptibles d'être pathogènes. Dans le genre *Trichinella* on distingue deux groupes, en fonction de leur aptitude à s'encapsuler ou non dans les muscles de leur hôte. (Dupouy-Camet J., et al., 2015)

Les espèces retrouvées chez le sanglier sont majoritairement *Trichinella spiralis* (génotype T1) et *Trichinella britovi* (génotype T3) et à moindre mesure *T. pseudospiralis* (génotype T4).

**Figure 4 : Répartition géographique des espèces et génotypes de *Trichinella***

(Dupouy-Camet J., et al., 2015)



## 3. Espèces du genre *Trichinella*

### 3.1. Espèces non encapsulées

Elles sont au nombre de trois et sont caractérisées par l'absence de capsules d'enveloppe entourant les larves musculaires au stade 1 (L1M) formées par les cellules musculaires parasitées devenues cellules nourricières et par la non spiralisation de ces larves en leur sein. Il en résulte l'absence de cryorésistance de ces taxons et un pouvoir pathogène moindre de celui des encapsulés car le phénomène inflammatoire est moindre lors de l'infestation. (Euzéby J., 1999 ; Dupouy-Camet J., et al., 2015 ; Dupouy-Camet J., et al., 2007)

#### 3.1.1. *T. papuae*, taxon T10

Décrite en 1999 et localisée en Papouasie-Nouvelle-Guinée, ses larves musculaires au stade 1 sont plus longues que celles de *T. pseudospiralis*, le rendant reconnaissable parmi ses homologues non encapsulés. Il parasite dans la nature le porc, le sanglier, mais pas les oiseaux à la différence de T4 et il infecte expérimentalement les reptiles tels que les crocodiles et les varans où ils ont une forte capacité de reproduction à l'opposé de la tortue et du python.

#### 3.1.2. *T. zimbabwensis*, taxon T11

Découverte en 1995, il est très similaire à *T. papuae*, il infeste les mammifères de la vie sauvage africaine et les reptiles (serpents et crocodiles) des fermes spécialisées dans leur élevage, notamment en Ethiopie, au Zimbabwe et au Mozambique, bien qu'expérimentalement il a été retrouvé chez la souris, le rat, le hamster, le renard, le porc et le singe.

#### 3.1.3. *T. pseudospiralis*, taxon T4

C'est un parasite cosmopolite, avec trois populations principales, une Australienne, une Paléarctique et une Néarctique. Le cycle épidémiologique de ce taxon est sylvestre, infectant pas moins de 14 espèces de mammifères et 13 d'oiseaux, avec respectivement : le raton-laveur, le renard, le rat gris, les marsupiaux, le porc, le mouton expérimentalement et les oiseaux de proie ainsi que les granivores tel que le pigeon lors d'expérience.

Il possède une capacité de croisement avec *T. spiralis*, donnant ainsi des hybrides ayant les caractères de ce dernier, cette hybridation n'est par contre pas possible avec *T. nativa* et *T. britovi*. Il existe néanmoins deux souches de *T. pseudospiralis*, une souche « raton-laveur » et une souche « porc ».

## 3.2. Espèces et génotypes encapsulés

Ces trichines parasitent uniquement les mammifères et non les oiseaux, même si ceux-ci peuvent participer au phénomène de phorésie. Elles regroupent neuf taxons, tous passant par le stade de LIM génératrice de la cellule nourricière formant l'enveloppe protectrice, à l'intérieur de laquelle elle se spiralise, caractéristique de ces espèces. (Euzeby J., 1999 ; Dupouy-Camet J., et al., 2015 ; Dupouy-Camet J., et al., 2007)

### 3.2.1. T. spiralis, taxon T1

Ce fut la première espèce découverte et la plus connue car elle est responsable du plus grand nombre de cas humains dans le monde et parce qu'elle constitue le modèle de base dans la recherche biologique. Elle a une répartition cosmopolite en zone tempérée ; l'Europe, l'Asie et l'Amérique sont les trois continents sur lesquels elle se situe, sa faible résistance aux températures basses a bloqué son extension dans la vie sauvage des zones froides, l'empêchant d'évoluer à des altitudes supérieures à 500 mètres.

Les animaux domestiques et sauvages sont touchés par ce parasite :

- Les sauvages sont représentés par les plantigrades tels que l'ours et le blaireau, les canidés avec le loup et le renard, les félins avec le puma et le lynx, les suidés avec le sanglier (67%) et d'autres mammifères carnivores et herbivores.
- Les domestiques sont formés du porc (87%), des équidés avec le cheval (88%), des rats gris synanthropiques (79%), des herbivores par voie phorétique, expérimentalement le mouton, le lapin et la chèvre et l'humain potentiellement.

En premier lieu le cycle épidémiologique était essentiellement domestique et rural, avec le rat gris synanthropique comme réservoir de base à partir duquel le porc est contaminé et ensuite l'être humain. Mais les améliorations au niveau sanitaire et de l'élevage des porcs ont fait qu'aujourd'hui c'est le cycle épidémiologique sylvatique naturel qui prédomine avec cette fois-ci comme réservoir de base principalement le renard, constituant une source endémique majoritaire de l'infestation des sangliers car en France 26% des renards auraient la trichinellose et *T. spiralis* a la particularité de survivre longtemps chez les Canidés, ce qui renforce le risque de contamination humaine. Le renard fait la liaison entre ces deux cycles épidémiologiques tout comme le rat, surtout si l'alimentation des porcs se fait à l'aide de carcasses de ces animaux et car ils évoluent tous deux aussi bien dans la nature qu'en ville d'où la nécessité d'établir une surveillance particulière pour ces deux mammifères.

### 3.2.2. T. nativa, taxon T2

Elle est présente dans la vie sauvage des régions arctiques et subarctiques de l'Amérique, de l'Asie et de l'Europe (Finlande, Suède, Norvège et Pays Baltes) avec comme limite Sud, l'isotherme -6°C en janvier. Ces habitats reflètent sa résistance au froid, pouvant vivre jusqu'à 2 ans

à -25°C lors de la congélation et même jusqu'à 20 ans au sein de la musculature des hôtes vivants. Cette cryorésistance varie avec les latitudes, plus elles sont hautes plus la résistance est grande, ce qui va assurer l'entretien du cycle épidémiologique selvatique, d'où son nom d'espèce arctique. Les carnivores terrestres et marins résidant dans ces zones froides en sont potentiellement porteurs : les Mustélidés avec le glouton, les Félidés, Les Canidés avec le renard polaire ou roux, les Plantigrades avec les ours polaires et bruns, les phoques, les morses, ainsi que tous les gibiers des populations humaines vivant en ces lieux.

Certains Crustacés, Poissons et Micromammifères sauvages herbivores peuvent être des hôtes phorétiques et donc servir de maillon dans la chaîne de transmission de la trichine, sans être infectés.

Certains animaux comme le rat gris et le porc sont résistants à T2 alors que pour *T. spiralis* ils sont réceptifs, ce qui n'empêche pas leur présence chez le porc et le sanglier dans la nature.

### 3.2.3. *T. britovi*, taxon T3

Appelé au départ *T. nelsoni*, ce taxon possède le plus large espace géographique parmi les autres espèces de *Trichinella* participant au cycle sylvatique. Il correspond à la zone tempérée des régions paléarctiques de l'Europe et d'Asie allant de la péninsule Ibérique à l'Extrême Orient avec comme limite Nord l'isotherme de -6°C en janvier et au Sud l'Afrique du Nord et de l'Ouest. Ce parasite évolue dans des zones qui sont faiblement habitées où l'écosystème n'a pas été perturbé, ce qui est le cas des Pays Nordiques tels que la Finlande, la Lituanie et l'Estonie.

Les familles d'animaux carnivores et omnivores sylvatiques, que sont les Mustélidés, Viverridés, Canidés, Félidés, Procyonidés, Ursidés et Suidés, sont les principales impliquées dans le cycle épidémiologique qui est ainsi tourné vers la vie sauvage et entretenu par prédation et cannibalisme. Minoritairement le cheval et le porc, mammifères domestiques, peuvent être réceptifs au parasite, comme certains autres herbivores et granivores qui peuvent être infectés par des hôtes phorétiques. En Europe 83% des renards, 30% des sangliers et 11% des porcs chez lesquels la trichinellose a été détectée est dû à *T. britovi*, ce qui élit le renard au rang d'hôte principal pour T3 d'où l'importance de la surveillance de ce parasite ainsi que de cet animal.

Les cas humains recensés sont liés à la consommation de viande de sanglier, renard, chacal, cheval et porc élevés et alimentés dans des conditions anormales.

Les larves musculaires de ce taxon possèdent une grande espérance de vie dans les cadavres hormis chez les rats bruns et elles résistent très bien au froid sauf dans les carcasses de sangliers où elles se limitent à 3 semaines à -20°C.

*T. nativa* et *T. britovi* sont deux espèces très proches l'une de l'autre, ce qui a entraîné au départ de leur découverte une dénomination commune, elles vivent dans les mêmes zones géographiques lorsque les températures avoisinent les -4° à -6°C avec à la clé la cohabitation possible de ces deux parasites au sein d'un même hôte. Le parasitisme par une espèce de *trichinella*

n'exclut pas l'infestation future et la coexistence avec une autre, ce qui est surtout le cas pour les vers où leurs zones géographiques se recoupent.

#### 3.2.4. *T.murelli*, taxon T5

Sa répartition géographique est principalement en zone tempérée des Etats-Unis et à Vancouver au Canada avec comme limite Nord l'isotherme -6°C en janvier et la limite Sud est inconnue par manque d'information au niveau de l'Amérique Central.

Le cycle est essentiellement sylvatique et donc implique des animaux carnivores sauvages que sont l'ours brun, le lynx, le coyote, le puma, le raton laveur et autres canidés sauvages. Deux souches sont connues chez les carnivores, la souche « raton-laveur » et la souche « coyote ». Des animaux domestiques peuvent tout de même être infectés, comme le chat, le chien, le cheval et le porc, même si chez ce dernier le parasite n'a pas été détecté naturellement. Chez les suidés que sont le sanglier et le porc, le parasite ne survit pas plus de 7 mois, ils constituent donc des mauvais hôtes pour ce vers rond.

Des cas humains ont été répertoriés en 1985 en France, liés à la consommation de viandes de cheval et d'ours noir importées de l'état du Connecticut aux USA, ce qui a permis la connaissance et l'acquisition d'informations sur la clinique.

#### 3.2.5. Taxon T6

Ce géotype proche de l'espèce *T.nativa* est présente dans les régions Arctique et Subarctique du Canada et sur les contreforts des Appalaches et des Rocheuses aux Etats-Unis.

Il contamine les Carnivores sauvages que sont l'ours, le loup, le renard, le coyote et le puma. Il possède des caractères biologiques similaires à *T. T2* à savoir une haute résistance au froid, des LIM et une faible infectivité en laboratoire chez la souris, le rat et le porc sauvage ou domestique. Ils sont tellement proches qu'ils ont la capacité de s'hybrider en laboratoire et dans la nature, témoin de cette aptitude un loup retrouvé au Canada. Malgré des similitudes, ces deux taxons se distinguent l'un de l'autre par les caractéristiques biochimiques et moléculaires.

#### 3.2.6. *T. nelsoni*, taxon T7

C'est une trichine africaine, elle a élu domicile dans l'Est de l'Afrique en zone tropicale, qui s'étend du Kenya à l'Afrique de Sud.

Le cycle épidémiologique est sylvatique, les animaux qui y participent sont principalement la Hyène tachetée, le Chacal, le Lion, le Léopard, le Singe et le Serval, servant d'hôtes de base et de réservoirs. Les Phacochères et Potamochères, les équivalents du Sanglier en Europe, peuvent



s'insinuer dans le cycle en se contaminant au cours d'un repas à base de cadavre de carnivore sauvage infesté par la trichine et ainsi être une source potentielle pour l'humain.

En laboratoire, on a pu déterminer que le pouvoir infectieux de *T.nelsoni* chez le porc et les rongeurs est faible comparé à celui de *T.spiralis* mais il reste supérieur à celui de *T.nativa* et il a été observé également une grande espérance de vie de la part de ce parasite chez le porc. A l'opposé des larves musculaires de *T.nativa* qui sont plus résistantes à la congélation que ses homologues encapsulés, *T.nelsoni* est très résistant à la chaleur, à des températures supérieures à 57°C donc à la cuisson. A contrario elle est sensible à la congélation.

Les principaux cas humains ont été répertoriés en Tanzanie et au Kenya, au nombre d'une centaine environ.

### 3.2.7. Taxon T8

Ce génotype est présent sur le continent africain, dans les pays de la Namibie et de l'Afrique du Sud, respectivement découverte chez le Lion et la Hyène et tous deux présents dans des parcs nationaux. Il vit sur les mêmes territoires que *T.nelsoni*, dont il est très proche mais ils n'ont pas la capacité de s'hybrider entre eux.

En ce qui concerne ce taxon, aucun cas humain n'a été pour l'instant développé.

### 3.2.8. Taxon T9

Appelé *T. britovi* au départ car très proche de cette espèce, mais fut ensuite différencié en un génotype distinct dénommé *T.T9*. Il est présent au Japon en milieu sauvage notamment sur l'île d'Hokkaido où il a été détecté dans les muscles d'un renard au côté de *T.nativa*.

A ce jour aucun cas humain n'a été documenté, il est pourtant présent chez l'ours noir japonais et le chien viverrin.

### 3.2.9. T. patagoniensis : Taxon T12

Cette espèce découverte en 2012 est la dernière recensée et fait partie de la famille des Trichinellidae encapsulée. Elle est présente dans les régions néotropicales notamment en Argentine d'où son nom de *T.patagoniensis*, qui parasite principalement des mammifères carnivores, tel que le cougar.

Les études réalisées ont permis de démontrer qu'elle est plus proche de *T.britovi* et *T.murelli* par rapport aux autres espèces encapsulées et la multiplication de ses larves au sein de l'hôte est beaucoup plus faible par rapport à *T.spiralis* grâce aux tests réalisés chez le rat et la souris. Des larves musculaires isolées d'espèces carnivores infestés ont conservées leur pouvoir infectieux malgré leur congélation à -5°C pendant 3 mois après leur administration chez la souris, mais perdent leur pouvoir infectieux lorsqu'elles sont congelées à -18°C pendant une semaine. (Krivokapich S., et al., 2012)

## 4. Morphologie et biologie

Le parasite va changer de forme et passer du stade d'œuf au stade larvaire et pour terminer à l'état de vers adulte au sein du même hôte au cours de son cycle biologique. Le développement des différentes phases du cycle commencera à partir de la larve musculaire, étant le premier agent infectieux.

### 4.1. Larves musculaires

D'une dimension proche du millimètre en longueur et de 45 à 60µm de diamètre, les larves musculaires mâles et femelles sont les premières à infester l'hôte lors de l'ingestion de viande crue ou sous cuite. Elles sont encapsulées dans des kystes dans les muscles striés, ceux-ci mesurent 400µm de long et 250µm de large, ils ont une forme de citron dont le grand axe est dirigé dans le sens des fibres musculaires, ils ont une paroi très épaisse formée de collagène permettant la survie des larves et à contrario leur mort en cas de surproductivité et ils contiennent une seule larve enroulée en principe, nommée L1M.

**Figure 5 : Larve L1M enkystée : coupe histologique d'un muscle**

(Site de parasitologie de l'UHP de Nancy)



Lors de l'ingestion, elles sont libérées de leur coque par la digestion et elles vont subir quatre mues successives seulement après leur pénétration dans la muqueuse intestinale afin de devenir adulte en quelques heures. (Dupouy-Camet J., et al., 2007 ; Dupouy-Camet J., et al., 2015 ; Banas S. cours 1<sup>ère</sup> année de pharmacie)

## 4.2. Adultes

*Trichinella* est un Nématode vivipare blanchâtre, il fait partie des vers ronds, non segmentés, à symétrie bilatérale constitués de 3 feuillettes : l'endoderme, le mésoderme et l'ectoderme. Les dimensions du mâle sont de 0,62 à 1,58mm de long pour 25 à 33 µm de diamètre tandis que celles de la femelle sont de 1,26 à 3,35mm de long pour 29 à 38 µm de diamètre, donc elle est en moyenne deux fois plus importante que son congénère. Le corps est de diamètre uniforme hormis à la partie postérieure où il est plus épais. Il parasite de nombreux animaux d'où le terme de zooparasite et ce sur l'ensemble des continents et dans toutes les conditions climatiques. Il ne possède pas d'appareil respiratoire ni circulatoire et le système nerveux est rudimentaire. L'évolution va résider dans la structure de la paroi du corps, la nutrition et la séparation des sexes.

### Figure 6 (Ripert C., 2007) : Morphologie des adultes mâle et femelle de *Trichinella spiralis*

(Poirrier M., 2010)

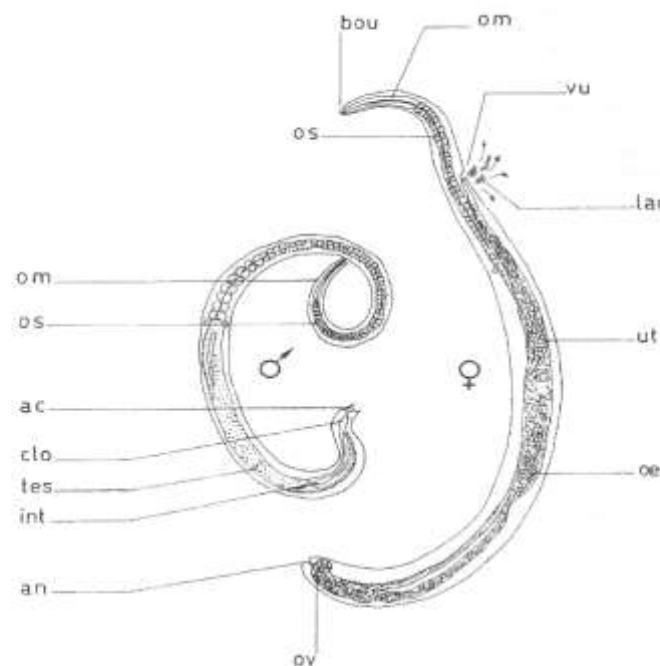


Figure n° 1 (Ripert C., 2007) : Morphologie des adultes mâle et femelle de *Trichinella spiralis*.

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

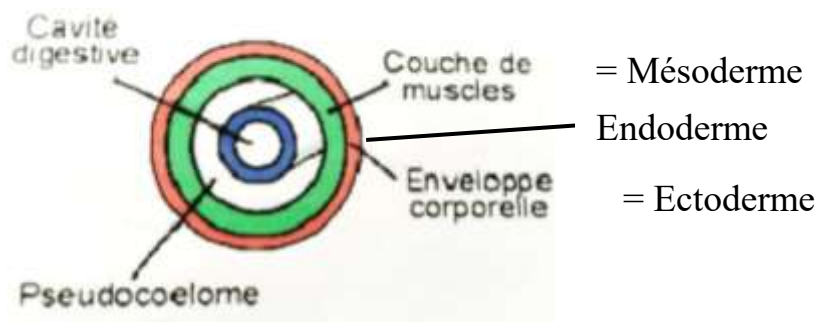
### 4.2.1. Parois du corps

Elle assure les fonctions de locomotion, protection et respiration, elle est formée de l'intérieur vers l'extérieur par :

- Un tissu musculaire, le mésoderme, formé de cellules myoépithéliales permettant au vers de se mouvoir par ondulation
- Un hypoderme, plurinucléé et unistratifié
- Une cuticule lisse, épaisse et souple, munie de pores permettant la respiration, recouverte d'une pellicule lipidique assurant son imperméabilité, constituée de collagène et de kératine pour respectivement la locomotion et la protection.

### Figure 7 : Parois corporelles des Nématodes

(Banas S., cours 1ère année de pharmacie)



La croissance du vers se fait par croissance cellulaire donc par augmentation de la taille des cellules du corps car le nombre de cellules est fixe par espèce dû à l'arrêt de la mitose à l'état embryonnaire. Entre la paroi corporelle et le tube digestif, il y a l'apparition dans l'évolution animale d'une cavité interne non aboutie appelée pseudocoelome. Il est un avantage puisque cela laisse un espace pour la croissance des organes, facilite la circulation, le stockage d'un fluide tamponnant les chocs et forme un squelette hydrostatique à haute pression efficace et pouvant être filtré pour éliminer les déchets métaboliques. (Banas S., cours 1ère année de pharmacie)

#### 4.2.2. Tube digestif

C'est l'architecture d'un tube, le tube digestif à l'intérieur d'un autre tube qui est la paroi musculo-cuticulaire. Il est complet car il commence par une bouche simple et aboutit à un anus. Au sein du vers ce tube digestif se différencie en :

- Un œsophage entouré de cellules empilées sur un rang appelées les stichocytes constituant le stichosome, sécréteur des substances antigéniques, spécifique de la famille des *Trichinellidae* et il s'étend sur la moitié du corps
- Un intestin à paroi fine et dilatée au début et muni sur toute sa longueur de microvillosités facilitant l'absorption des nutriments préalablement digérés par les enzymes
- Un rectum musculieux renforcé par de la chitine

La digestion est essentiellement extracellulaire et enzymatique.

### 4.2.3. Reproduction

Elle est sexuée car il réside un dimorphisme sexuel et la fécondation est interne, la rencontre des sexes sera permise par l'expulsion de phéromones. Chez la femelle, présence de 2 ovaires filiformes, 2 oviductes, 2 utérus, 1 vagin lieu de stockage des gamètes et une vulve ventrale, orifice de ponte et copulateur. Chez le mâle, un testicule unique et filiforme, un canal déférent, une vésicule séminale, un orifice génital commun avec l'anus appelé cloaque ano-génital d'où sortent les organes copulateurs, les spicules au nombre de deux. L'accouplement se déroule dans les 4 jours suivant l'infection et les premières larves de nouveau-nés (L1NN) sont émises 48 heures après la fécondation. (Dupouy-Camet J., et al., 2007 ; Dupouy-Camet J., et al., 2015)

### 4.3. Larves de nouveau-nés

Avant de devenir des larves, elles sont des œufs intra-utérins sphériques de 30 à 40µm, qui vont éclore dans l'utérus pour former des L1NN. A cet instant elles seront expulsées de l'adulte et ce durant plusieurs jours en fonction du contexte physiopathologique. A la fin de son travail la femelle meurt. Les larves de nouveau-nés mesurent de 100 à 160µm de long pour 9µm de diamètre et seront au nombre de 1000 à 2000.

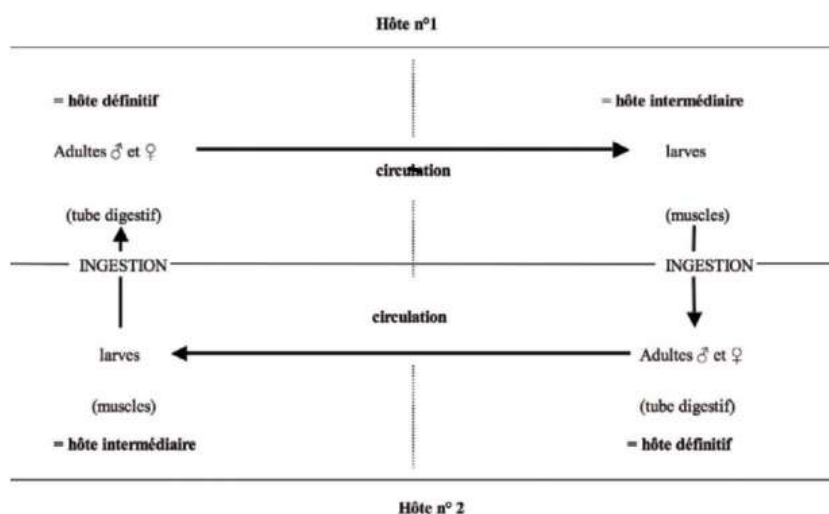
Elles possèdent un stylet en position antérieur proche de la cavité buccale afin de pouvoir pénétrer la lamina propria, qui est le tissu conjonctif de la muqueuse digestive, puis la paroi des capillaires mésentériques pour aboutir à la circulation sanguine en quelques heures et ainsi se disséminer à l'ensemble de l'organisme de l'hôte et finir leur périple dans les muscles striés squelettiques. (Dupouy-Camet J., et al., 2007 ; Dupouy-Camet J., et al., 2015)

## 5. Cycle parasitaire

Le cycle évolutif est ce que l'on appelle auto-hétéroxène, c'est-à-dire que le même hôte de *Trichinella* est successivement hôte définitif, hébergeur du parasite à l'état d'adulte puis hôte intermédiaire, hébergeur des larves infestantes L1M, permettant ainsi une rapidité de l'évolution du parasite. Donc l'homme, s'il peut contracter l'infestation, ne peut normalement pas la transmettre, il est pour la trichine un « cul-de-sac évolutif ».

## Figure 8 : Cycle biologique de type auto-hétéroxène

(Bourée P., et al., 2014)



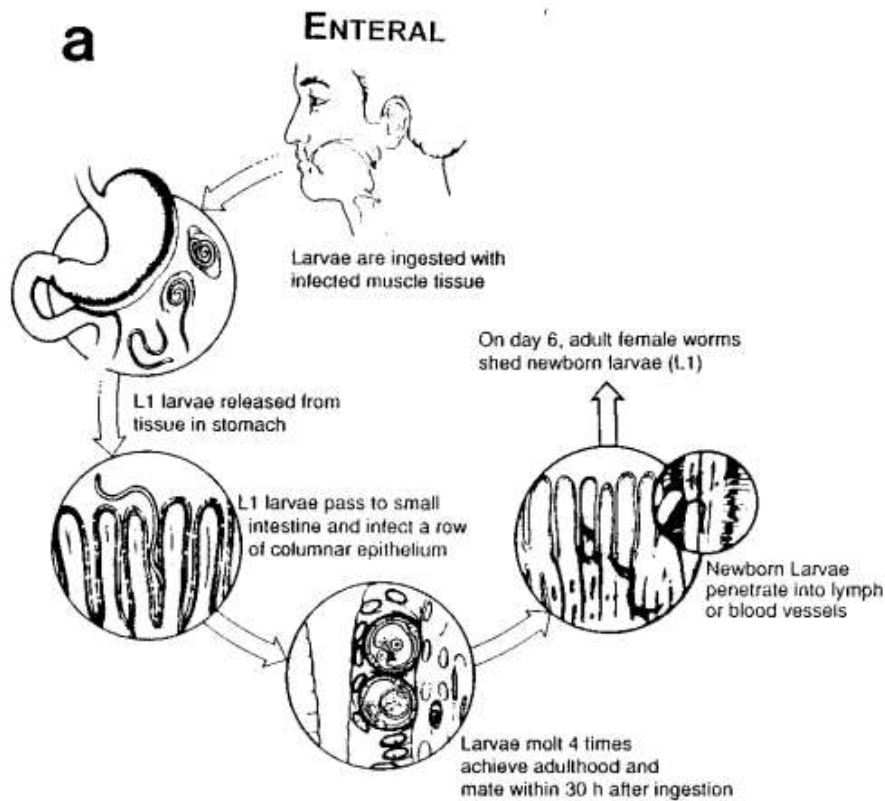
### 5.1. Phase Entérale

La première étape consiste en l'ingestion par l'être humain d'une viande insuffisamment cuite ou crue infestée par des kystes de larve de *Trichinella spp.* Pour les animaux omnivores tels que le sanglier, la contamination se fait lors de leur repas constitué de charogne de rats ou est due à la caudophagie ; tandis que pour les carnivores leur infestation est liée à leur mœurs de prédateur ou encore de cannibalisme.

Une fois l'aliment dans le système digestif, la viande va être digérée par l'action des enzymes gastriques, de celles de la partie proximale de l'intestin, de la pepsine et de l'acide chlorhydrique, ce qui va libérer les larves musculaires enfermées dans les kystes dans le petit intestin. L'épicuticule protectrice du nématode va ensuite être éliminée par l'action de la bile, d'enzymes et de lyse alcaline permettant de découvrir les marqueurs à la surface de la larve nécessaire à leur orientation dans l'intestin.

## Figure 9 : Phase entérale de *T. spiralis*

(Capó V., et al., 1996)



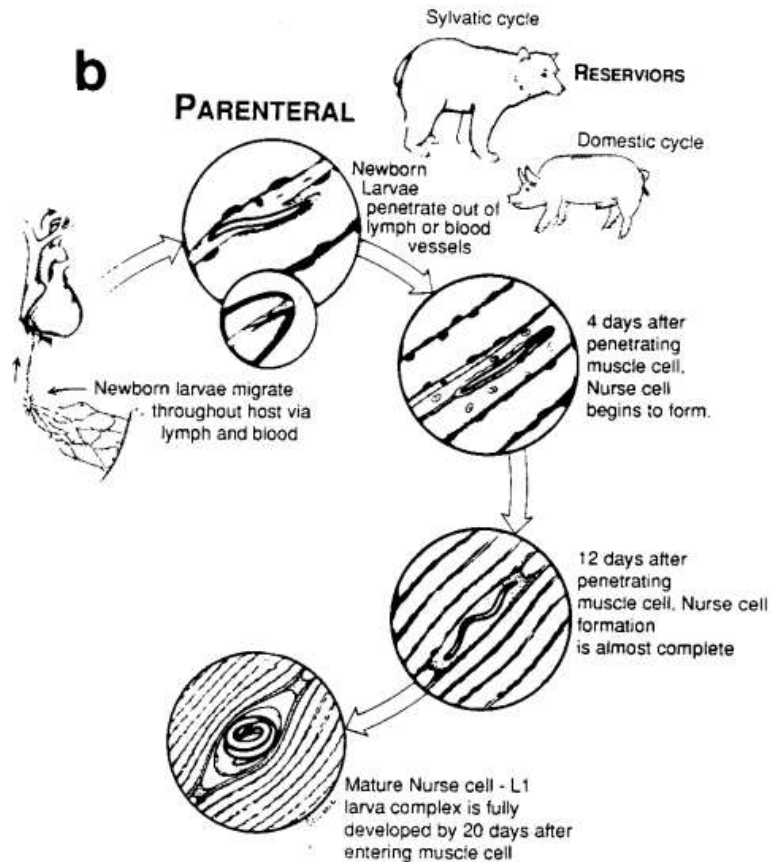
Les larves musculaires L1M vont ensuite pénétrer dans les villosités d'une rangée d'entérocytes formant l'épithélium intestinal. Au sein de ces cellules, la larve va muer à 4 reprises (L2, L3, L4 et adultes) et ainsi devenir adulte en une trentaine d'heures post ingestion, permettant ainsi la migration de ces vers dans l'intestin à la recherche d'un partenaire, tout ceci étant facilité par les phéromones. Les cellules traversées vont dépérir car la larve aura creusé des tunnels de forme sinusoïdale. Une fois la fécondation faite entre les deux vers adultes, la femelle expulse les larves de nouveau-nés (L1NN) et finit par mourir. (Capó V., et al., 1996 ; Dupouy-Camet J., *et al.*, 2015)

## 5.2. Phase parentérale

Les L1NN vont ensuite aller en profondeur pour traverser le tissu conjonctif sous-jacent à l'épithélium intestinal et pénétrer les vaisseaux sanguins ou lymphatiques pour migrer vers les muscles striés squelettiques ; plus les muscles seront vascularisés plus ils seront parasités. Les larves émises ont un stylet antérieur, qu'elles vont positionner perpendiculairement à la surface du myocyte en attendant la contraction musculaire pour pouvoir infester le cytoplasme de la cellule.

## Figure 10 : Phase parentérale de *T. spiralis*

(Capó V., et al., 1996)



La cellule musculaire va commencer à se transformer environ quatre jours après qu'elle soit parasitée, elle va devenir cellule nourricière aboutissant à une perte totale de la capacité de différenciation de la cellule. La dé-différenciation va durer environ 20 jours et elle résulte en la destruction de la double striation, de la disparition des myofilaments, à l'apoptose de certains noyaux, ceux restant vont à l'inverse s'accroître et synthétiser de l'acide désoxyribonucléique. Les mitochondries vont augmenter en taille et en nombre afin de respectivement stocker et former plus d'énergie sous forme d'adénosine triphosphate accaparée par la suite par le parasite. Le réticulum endoplasmique se développe afin de stocker et distribuer les protéines synthétisées, de synthétiser lipides et lipoprotéines et de mettre en réserve le calcium. Le métabolisme de la cellule est donc totalement dévolu au parasite permettant sa croissance, sa nutrition et donc sa survie au sein du muscle pendant plusieurs années.

La cellule va ensuite s'enkyster grâce à la synthèse de collagène en périphérie et être vascularisée par la formation d'un réseau de capillaire, assurant sa résistance à la congélation, à la putréfaction et aux températures élevées. Le kyste pourra subir un phénomène de calcification dans certains cas n'entraînant pas obligatoirement la mort de la larve, qui gardera un pouvoir infectieux.



Le tropisme des larves L1NN pour les cellules des muscles striés est tel que 100% des larves trouvent un hôte en cas d'immunodépression, pour celles qui ne trouvent pas de myocytes, elles dégèneront instantanément. Il faut chez la souris 20 jours au sein de la cellule néoformée pour que L1M deviennent pathogènes. Ces larves vont s'enrouler sur elles-mêmes dans le kyste en prenant leurs formes spiralées si caractéristiques. (Capó V., et al., 1996 ; Dupouy-Camet J., *et al.*, 2015)

## **6. Physiopathologie de l'Homme**

Les troubles du fonctionnement de l'organisme engendrés par la trichinellose apparaissent en suivant les étapes du cycle biologique du parasite, ils se traduisent par des phénomènes inflammatoires au niveau de la muqueuse intestinale, du système circulatoire et des tissus musculaires.

Les larves L1M enfermées ou non dans une capsule sont libérées par l'action des sucs digestifs, elles vont atteindre ensuite l'épithélium intestinal, premier lieu d'action du vers et de sa transformation de larves musculaires en larves adultes à la suite de mues successives. Elles vont pénétrer la couche d'entérocytes qui borde la lumière intestinale et s'y déplacer pour pouvoir rencontrer un partenaire ce qui engendre la destruction de ces cellules et la libération des antigènes parasitaires. On y observe une atrophie des villosités des entérocytes et une infiltration de la muqueuse intestinale par des cellules inflammatoires que sont les mastocytes, éosinophiles, lymphocytes, macrophages et plasmocytes, responsables de la libération de nombreux médiateurs chimiques déclenchant et stimulant la réaction inflammatoire (histamine, sérotonine, protéases, leucotriènes et prostaglandines) rendant plus perméable l'épithélium et modifiant la contraction des muscles lisses intestinaux. Cette contraction est proportionnelle à l'intensité de la réponse inflammatoire de l'hôte, donc le phénomène inflammatoire participe à l'expulsion du parasite. Les larves au stade d'adultes dans l'intestin augmentent la force de contraction des cellules musculaires lisses, perturbent les sécrétions gastrique, pancréatique et intestinale, ainsi que l'absorption du glucose à ce niveau.

Lorsque les larves attaquent les cellules intestinales, des cytokines surnommées "alarmines" sont sécrétées par ces entérocytes et vont entraîner une réaction immunitaire antiparasitaire qui se traduit par la différenciation et la stimulation des cellules lymphoïdes innées présentes dans le tissu lymphatique digestif, d'où la transformation de lymphocytes T CD4 naïf en lymphocytes CD4 Th2, une réponse immunitaire de type Th2 va ainsi se mettre en place. Les cellules Th2 vont produire des cytokines appelées interleukines ; Il-3, 4, 5, 9, 10 et 13 ; provoquant l'hyperéosinophilie et l'augmentation des immunoglobulines de type E empêchant le passage des larves de nouveau-nés de l'intestin à la circulation sanguine et permettant l'élimination du parasite.

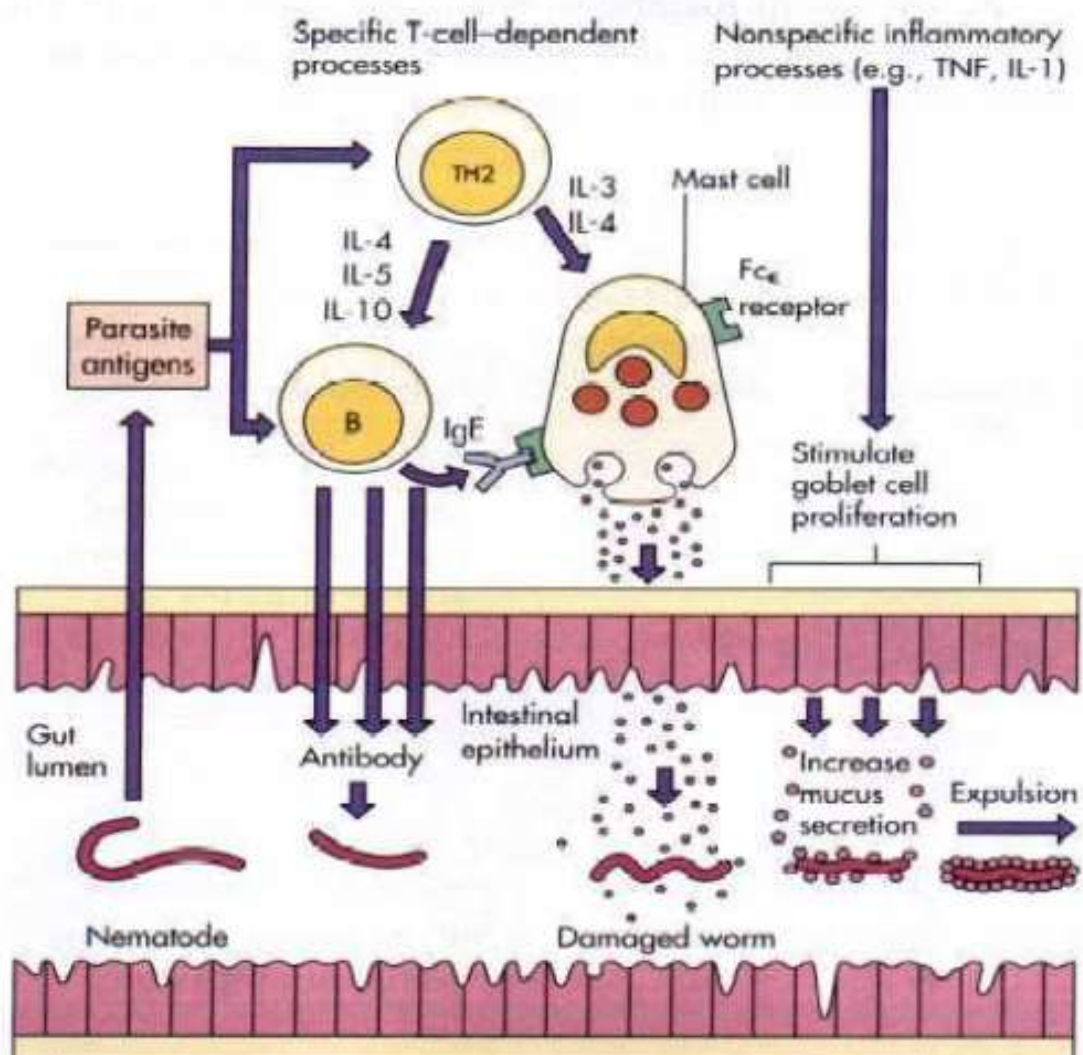
L'Il-3, une fois sécrétée se fixe sur les récepteurs spécifiques et stimule la différenciation des mastocytes de la muqueuse intestinale et c'est un facteur de croissance des cellules souches hématopoïétiques.

Lorsque l'interleukine 4 est sécrétée, elle entraîne la croissance des mastocytes et la production d'IgE et d'IgG1 par le lymphocyte B, l'IgE s'associe à un antigène parasite (à la surface du parasite ou le majoritaire TSL-1 présent dans les granulations stichocytaires) et se fixe sur les mastocytes, ce qui provoque leur dégranulation, elle-même entraînant celle des polynucléaires éosinophiles. Ce qui engendre ainsi la libération des protéines cationiques, d'hydrolase lysosomale, de leucotriènes, radicaux libres et de PAF (Facteur d'Activation des Plaquettes), tous responsables de la cytotoxicité sur les parasites mais malheureusement également sur les cellules musculaires lisses et les épithéliums bronchique et intestinal.

L'Ii-5, joue un rôle de stimulation et de différenciation des éosinophiles ainsi que de la production d'IgA évitant l'expulsion des LINN des femelles. (Dupouy-Camet J., et al., 2015 ; Miller H.R.P., 1990)

**Figure 11 : Réponse anti-parasitaire du système immunitaire au niveau intestinal**

(Cozon G., 2010)



L'augmentation de la perméabilité de l'épithélium, de la force de contraction intestinale, de l'action cytotoxique des éosinophiles et l'hypersécrétion du mucus par les cellules caliciformes va donner un environnement non viable pour le parasite et provoquer son expulsion de l'hôte et sa destruction.

Une fois le tissu digestif parasité, les larves de nouveau-nés L1NN migrent vers la circulation sanguine provoquant une hyperéosinophilie sanguine et tissulaire et une élévation des IgE entraînant la dégranulation des mastocytes et des éosinophiles et donc la libération des médiateurs de l'inflammation entraînant une vascularite généralisée qui se traduit par un œdème du visage et une fièvre intense. Les larves L1NN vont migrer et passer notamment par le cerveau, le myocarde ou encore la rétine formant localement des amas de larves avec des nodules granulomateux composés d'éosinophiles et de cellules mononuclées provoquant une rupture de la circulation sanguine, une neurotoxicité des éosinophiles et de petites hémorragies localisées.

Une fois leur voyage terminé, elles aboutissent dans les muscles de l'hôte parasité où elles vont modifier la structure des fibres musculaires durant les quinze premiers jours de l'invasion cellulaire, le but étant de différencier les cellules musculaires en cellules nourricières. Le rôle de ces transformations est de permettre la croissance et la nutrition du parasite, elles se traduisent par : une disparition des myofilaments, un épaississement du sarcolemme d'environ trente fois sa taille initiale, une augmentation des échanges avec le milieu extérieur par prolifération des tubules transverses, une augmentation du nombre et du volume des noyaux et des nucléoles les constituant, une surproduction de collagène nécessaire à la formation de la capsule qui englobe le complexe cellule nourricière-parasite pour permettre d'assurer sa résistance à la congélation, putréfaction, salaison, chaleur. A ce stade la larve passe du stade L1NN à celui de larve musculaire L1M, tout ça car l'inflammation et la réponse immunitaire de type Th2 qui découle de l'infiltration des fibres musculaires est de trop faible intensité et tardive pour éviter le processus d'enkystement.

Toutes les réponses immunitaires et les lésions tissulaires ne se valent pas, elles dépendent de l'espèce de *trichinella* en cause, de l'espèce hôte et de facteurs liés ou non au typage tissulaire de l'hôte (système antigénique présent à la surface des cellules humaines permettant de reconnaître le soi du non soi par le système immunitaire). Expérimentalement l'âge, la gonadectomie, l'éthanol, les corticoïdes, l'absence de lymphocytes T augmentent la sensibilité de l'hôte à la différence d'un hôte réinfecté. (Dupouy-Camet J., et al., 2015 ; Miller H.R.P., 1990)

## **7. Histopathologie du sanglier**

L'allure générale extérieure et intérieure ainsi que les viscères d'un sanglier infesté ne présentent aucune anomalie visible à l'œil nu, la preuve viendra de l'étude microscopique des tissus de l'animal parasité. Les troubles histopathologiques observés chez le suidé présentent de nombreuses similitudes à ceux déclarés chez d'autres animaux étudiés que sont le cheval, la souris, la chèvre ou encore le rat, nous pourrions donc extrapoler ces résultats au restant de la faune.

Au niveau du foie, lors d'infection récente (125 jours post-infection) il y a une inflammation de la zone autour de la veine porte, ainsi qu'une autodestruction des hépatocytes diminuant donc la réalisation de leurs fonctions métaboliques. L'infection ancienne (plus de 200 jours post-infection) est représentée par une réaction faible non suppurative au niveau du tissu interstitiel formé par les lymphocytes et une diminution des réserves en glycogène empêchant le foie de synthétiser du glucose.

Une pneumopathie interstitielle est déclarée au niveau des poumons avec accumulation de lymphocytes dans les bronchioles et bronches de l'arbre respiratoire, lorsque l'infection est ancienne cette pneumopathie devient modérée avec en plus un emphysème et une congestion des bronches ayant un phénomène inflammatoire suppuratif.

Une glomérulonéphrite et une mince congestion apparaissent aux reins, au cours d'une infection récente puis avec le temps une néphrite interstitielle et un phénomène de nécrose tubulaire se mettent en place.

Les intestins subissent une inflammation et un épaissement de la muqueuse par production excessive d'un mucus dû à l'augmentation des cellules caliciformes, elle est appelée entérite catarrhale. Les lymphocytes, plasmocytes et autres cellules inflammatoires migrent dans la lamina propria, les cryptes de la paroi intestinale sont altérées, les entérocytes fusionnent en syncytium dans lesquels sont enfermées les trichines adultes. Cette entérite évolue et devient chronique et les plaques de Peyer deviennent plus grandes, signe de la défense immunologique accrue de l'appareil digestif. Il y a au début une réaction et une réduction des ganglions lymphatiques à dose infective faible puis la réaction devient mince par la suite.

Les follicules lymphoïdes de la rate augmentent, signe d'activation de l'immunité et il y a une diminution de l'hémosidérine et donc de la réserve de fer stockée dans les macrophages de l'organe, ce qui abaisse la synthèse d'hémoglobine.

Le cœur est un muscle, il est donc la cible potentielle du parasite, entraînant une destruction des fibres musculaires et ainsi diminue la force et le rythme de contraction du muscle. De faibles hémorragies peuvent apparaître au long cours, ainsi qu'une congestion suite à l'inflammation du myocarde.

Les muscles squelettiques sont le siège final des larves L1M, où celles-ci se calcifient surtout pour l'espèce *T. britovi* et où il s'y produit une inflammation plus ou moins importante en fonction du parasite en cause.

Ce sont donc principalement des mécanismes inflammatoires et leurs conséquences qui se déroulent au sein des tissus, lors d'infection plus ou moins récente du sanglier et via l'intervention du système immunitaire. (Gamito-Santo J.A., et al., 2009)

## 8. Clinique chez l'Homme

C'est une pathologie d'apparition soudaine, les manifestations cliniques de la trichinose se déroulent en trois étapes, elles sont en lien direct avec le cycle parasitaire de l'hôte humain : la phase d'incubation, digestive ou entérale, la phase aiguë, d'invasion ou parentérale et la phase de convalescence. Les différentes phases ne se limitant pas à une durée précise, il est possible qu'elles se chevauchent.

La symptomatologie est fonction de la quantité de larves infestantes ingérées, sachant que le seuil pathogène est établi autour de 100 à 300 larves et de l'espèce de Trichine en cause. La gravité de l'infestation est variable, elle peut aller de la forme asymptomatique à la forme sévère. (Dupouy-Camet J., et al., 2015 ; Dupouy-Camet J., et al., 2007 ; De Bruyne A., et al., 2006)

### 8.1. Phase d'incubation

Le temps d'incubation est d'autant plus faible que la sévérité de la maladie et la dose de larves ingérée est forte, elle varie de 1 à 4 semaines. Durant cette période, la diarrhée est le signe clinique majoritaire, elle peut s'accompagner de douleurs abdominales, de constipation, de malaise et de vomissements. Ces symptômes sont liés à l'ingestion de vers adultes et à leur pénétration dans la muqueuse intestinale du patient.

Elle apparaît au cours de la première ou de la deuxième semaine suivant l'infestation, elle disparaît en moins d'une semaine et précède de 3 à 4 jours la phase aiguë.

**Tableau 1 : Principaux symptômes de la trichinellose**

(Bourée P. et al., 2014)

| Tableau III – Principaux symptômes de la trichinellose (en %). |                 |                   |                   |                   |
|--|-----------------|-------------------|-------------------|-------------------|
| Symptômes (%)  | USA:<br>256 cas | Paris:<br>125 cas | Melun:<br>396 cas | Paris:<br>340 cas |
| Myalgies   | 74              | 59                | 88                | 74                |
| Fièvre   | 90              | 65                | 85                | 77                |
| Œdème (face)   | 70              | 57                | 84                | 72                |
| Conjonctivite  | 33              | 31                |                   | 36                |
| Diarrhées  | 6               | 16                | 41                | 47                |
| Céphalées  | 88              | 60                |                   | 40                |
| Asthénie   | 94              | 65                |                   | 70                |

Elle est caractérisée par des selles molles au nombre de 10 à 15 par jour contenant du mucus mais pas de sang. Plus courte est la durée entre l'infection et l'apparition de la diarrhée et la fièvre, plus longue sera la durée de la fièvre et de l'œdème facial, donc de la phase d'invasion. (Dupouy-Camet J., et al., 2015 ; Dupouy-Camet J., et al., 2007 ; De Bruyne A., et al., 2006)

## 8.2. Phase d'invasion

Elle est appelée phase aiguë ou encore phase parentérale, elle est caractérisée par une triade fièvre - myalgies - œdème périorbitaire bilatéral, qui est significative de la Trichinellose. Elle apparaît généralement durant la troisième ou quatrième semaine suivant l'ingestion de viande contaminée. Ces symptômes sont liés à la dissémination des larves expulsées par les femelles dans la circulation sanguine.

La fièvre est le premier et le plus répandu des signes. Elle se caractérise par une température corporelle stabilisée à 39°- 40°C qui survient rapidement et qui perdure en moyenne une dizaine de jours. Elle s'accompagne de céphalées, de frissons, de transpiration excessive et d'un inconfort général.

Un œdème apparaît au niveau des paupières inférieures et supérieures des deux yeux, dans certains cas il se généralise à l'ensemble du visage, d'où le terme de « maladie des grosses têtes ». Il s'accompagne dans la moitié des cas d'une conjonctivite.

### Figure 12 : Œdème des paupières

(Bourée P., et al., 2014)



La dissémination des larves nouveau-nés dans la circulation sanguine engendre la contamination de l'ensemble des muscles striés de l'hôte, plus les muscles sont vascularisés, plus ils sont parasités. Cette étape provoque des douleurs musculaires intenses au cours d'effort et à la pression chez la personne contaminée. Elles sont principalement localisées au niveau des muscles du tronc, des membres et de la nuque et dans une moindre mesure ceux de la face (les masséters). Une fatigue profonde est ressentie par le patient due à la forte fièvre et aux myalgies. (Dupouy-Camet J., et al., 2015 ; Dupouy-Camet J., et al., 2007 ; De Bruyne A., et al., 2006)

### 8.3. Phase de convalescence

L'ensemble des symptômes à l'exception des myalgies et de l'asthénie dure une dizaine de jours. Les douleurs musculaires et la fatigue vont perdurer 2 à 4 semaines et vont diminuer progressivement. Les mouvements se feront moins fréquents, la contraction permanente des muscles des membres, la rigidité de la nuque et le trisme, diminueront à long terme l'activité physique du patient, car une fois les muscles infestés, les larves vont s'y encapsuler et y survivre pendant des années, handicapant la personne et provoquant surtout dans les formes sévères des complications. (Dupouy-Camet J., et al., 2015 ; Dupouy-Camet J., et al., 2007 ; De Bruyne A., et al., 2006)

**Tableau 2 : Perturbations cliniques et biologiques observées lors de trichinellose**

(De Bruyne A., et al., 2006)

|                               |  | Clinique   | Biologie   |
|-------------------------------|--|--|--|
| <b>Contamination</b>          | J0   |  |  |
| <b>Incubation</b>             | + 1 à 4 semaines                               | <ul style="list-style-type: none"><li>• diarrhée</li></ul>   | <ul style="list-style-type: none"><li>• marqueurs inflammatoires (CRP)</li><li>• éosinophilie sanguine</li></ul>   |
| <b>Phase aiguë</b>            | + 3 à 4 semaines                               | <ul style="list-style-type: none"><li>• fièvre</li><li>• myalgies</li><li>• œdème de la face et periorbitaire</li><li>• asthénie</li></ul> | <ul style="list-style-type: none"><li>• augmentations des enzymes musculaires (CPK et Aldolase)</li><li>• sérologie positive (ELISA et Western blot)</li></ul> |
| <b>Phase de convalescence</b> | De 2 à 4 semaines après les premiers symptômes | <ul style="list-style-type: none"><li>• myalgie et asthénie persistantes</li></ul>   | <ul style="list-style-type: none"><li>• éosinophilie et enzymes musculaires normalisées</li><li>• sérologie positive</li></ul>                                 |

### 8.4. Complications

Elles sont observées essentiellement chez les personnes âgées, dans les formes sévères ou les formes modérées mais incorrectement traitées. Plus la personne est âgée, plus la fréquence et la sévérité des complications est grande. Elles sont principalement d'ordre neurologique et cardiovasculaire, dans ces cas, la mortalité peut atteindre 20 à 30%. Souvent présentes de manière simultanée, elles peuvent s'accompagner de troubles cutanés, oculaires, respiratoires, musculaires et digestifs.

#### 8.4.1. Cardiovasculaires

Les larves de trichine ne peuvent pas s'accrocher au myocarde dû à la faible taille des cellules le constituant, mais aussi à l'impossibilité pour elles de se régénérer et de former des syncytia, mais elles y migrent entraînant ainsi ces désordres. Ces complications apparaissent au cours des deux premières semaines, elles sont représentées majoritairement par une myocardite. Les éléments d'alerte de la myocardite sont une douleur dans la région du cœur, une tachycardie et une

hypotension, accompagnée d'un électrocardiogramme (ECG) anormal. Il est nécessaire également de doser la troponine qui est le marqueur biologique spécifique de l'atteinte myocardite présente dans 5 à 20% des cas de trichinellose. Ce marqueur peut atteindre un taux élevé de 27 $\mu$ g/L alors que le taux normal est < 1.5 $\mu$ g/L. Au niveau de l'ECG cela se traduit par un trouble non spécifique de la repolarisation ventriculaire (relâchement ventriculaire) ou encore appelé repolarisation précoce, susceptible d'entraîner une mort subite. Si l'ECG persiste dans son anormalité c'est qu'il traduit une hypokaliémie, qu'il faut combler afin d'éviter une arythmie.

Des complications thromboemboliques peuvent s'ajouter, telles qu'une thrombose veineuse profonde des membres inférieurs, une embolie pulmonaire ou encore une thrombose intraventriculaire. (Lachkar S., et al., 2008 ; Gaillard T., et al., 2007)

#### 8.4.2. Neurologiques

Les symptômes et signes cérébraux sont nombreux, il est donc difficile de poser un diagnostic uniquement basé sur ces constatations cliniques. Ces complications se traduisent soit par une méningo-encéphalopathie correspondant à la phase de migration et/ou par des signes de déficit neurologiques focaux apparaissant plus tard. Elles débutent quelques jours après le commencement de la fièvre et se traduisent souvent par une désorientation, des troubles de la mémoire, un syndrome frontal, un trouble comportemental, une hémiparésie et une hémiplégie transitoire, une dysfonction oculomotrice, une aphasie et un syndrome cérébelleux.

Pour traduire ces complications l'imagerie médicale est utilisée même si elle n'est pas spécifique à la trichinellose, l'imagerie par résonance magnétique et le scanner mettant en évidence des zones d'hypodensité et l'électroencéphalogramme montre une diminution totale de l'activité électrique corticale. Il n'y a aucune corrélation entre les signes cliniques, les symptômes et les signes radiologiques. Il faudra 4 à 8 semaines pour une disparition de ces troubles. (Magnaival J.F., et al., 2000)

### 8.5. Cas Particuliers

#### 8.5.1. Enfants

La symptomatologie quand elle est présente est identique à celle pour les adultes mais à un degré moindre, car l'enfant est susceptible d'ingérer moins de larves dû au faible appétit de celui-ci et car il serait moins sensible aux réactions allergiques au cours de la phase d'invasion. Les signes cliniques et les complications sont moins fréquents, moins prononcés et disparaissent plus rapidement. (Dupouy-Camet J., et al., 2015)



### 8.5.2. Formes asymptomatiques

Il est possible que certains sujets infectés ne déclarent aucun signe clinique, car chaque personne est plus ou moins sensible au parasite, cela dépend du contexte physiopathologique, de la dose ingérée de larves infestantes, mais également de l'espèce de *Trichinella* en cause, car le pouvoir pathogène diffère d'une espèce à l'autre. (Dupouy-Camet J., et al., 2015)

### 8.5.3. Femmes enceintes

Chez ces sujets infectés, il y aurait possibilité d'avortement ou d'accouchement prématuré, un trouble de la synthèse de l'hormone bêta gonadotrophique chorionique, de la progestérone ou des cytokines en serait la cause. Le nouveau-né d'une personne ayant la trichinellose ne présenterait aucune séquelle à la naissance. L'hospitalisation d'une femme enceinte est obligatoire en cas d'apparition de symptômes. (Dupouy-Camet J., et al., 2015)

## 9. Diagnostic indirect d'orientation

Il est nécessaire pour détecter le plus rapidement possible la pathologie et les rechutes possibles après un traitement, mais aussi pour évaluer l'efficacité de la thérapie et l'identification de l'ancienneté de l'infection (précoce, ancienne ou tardive). Il se base sur la recherche de signes cliniques évocateurs et d'une éventuelle consommation de viande crue ou insuffisamment cuite, si cette parasitose est suspectée alors on procède aux examens biologiques de premières intentions.

### 9.1. Hyperéosinophilie sanguine

Les polynucléaires éosinophiles sont des cellules sanguines bien qu'elles soient majoritairement présentes dans les organes et les tissus, elles appartiennent à la famille des leucocytes ou globules blancs et assurent l'immunité anti-helminthique via les granules qu'elles renferment contenant des protéines cationiques cytotoxiques pour les parasites. Elle se définit par une augmentation permanente de la concentration plasmatique en polynucléaires éosinophiles circulants à un taux supérieur à 500 cellules / mm<sup>3</sup> ou 0,5 G/L. Elle est détectée lors d'un hémogramme qui devra être réitéré deux semaines plus tard pour évaluer la cinétique de celle-ci afin d'affiner le diagnostic.

La recherche d'une élévation de ces polynucléaires circulants constitue un examen de premier choix pour orienter le diagnostic car l'hyperéosinophilie apparaît précocement avant tout

symptôme, elle se déclare à la quasi-totalité des personnes parasitées par *trichinella* (plus de 80%) et elle est très élevée lors de cette helminthiase (pouvant atteindre les 19000 cellules / mm<sup>3</sup>).

Différents grades d'HE (= hyperéosinophilie) peuvent être définis :

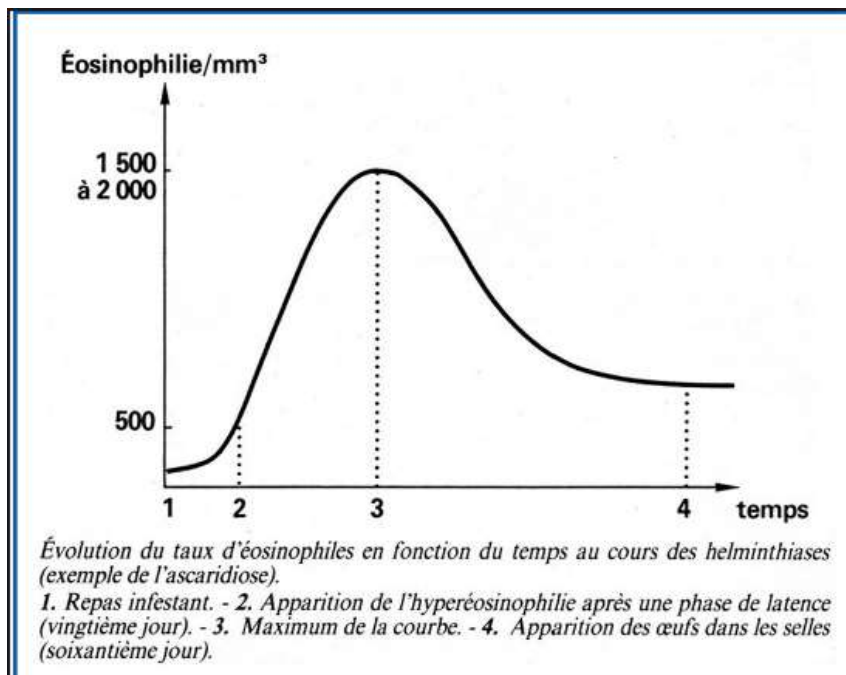
- Faible lorsque la concentration est inférieure à 1000 PNE / mm<sup>3</sup>
- Modéré pour un taux compris entre 1000 et 3000 PNE / mm<sup>3</sup>
- Fort quand à la concentration plasmatique dépasse les 3000 PNE / mm<sup>3</sup>

Pour les trichinelloses, dès le quinzième jour post-ingestion de viande contaminée plus de 50% des patients présentent une numération de la formule sanguine à 1 G/L et la valeur de l'éosinophilie sanguine est haute, elle est en moyenne de 2,5G/L car le parasite possède dans son cycle biologique une phase tissulaire. L'éosinophilie est corrélée avec les myalgies déclarées chez les patients atteints de cette vermineuse, plus les douleurs sont intenses plus cela reflète une HE importante.

La cinétique de l'éosinophilie sanguine parasitaire décrit une courbe en « coup d'archet » ou appelée courbe de Lavier, qui se schématise par une période de latence de quelques jours après l'infestation, puis elle augmente rapidement pour atteindre un pic au bout de la cinquième semaine dans le cas de cet agent infectant, puis elle décroît lentement pour retrouver des valeurs normales au bout de 8 à 10 semaines. C'est une limite pour cette méthode d'analyse car la découverte des polynucléaires doit être réalisée dans les 10 semaines suivant le parasitisme, il n'y aura plus d'éosinophilie pour les infections vermineuses anciennes.

**Figure 13 : Courbe de Lavier : Cinétique de l'éosinophilie après infestation parasitaire**

(Doré E., 2014)



Le temps, le parasite et l'hôte sont des facteurs qui vont faire varier l'éosinophilie mais la quantité de vers ingérée n'a aucune conséquence sur cette dernière.

Les HE secondaires ou réactives sont :

- Non - allergiques, elles regroupent certaines maladies auto-immunes et inflammatoires
- Allergiques, contre des allergènes courants ou des antigènes parasitaires lors d'helminthiases principalement.

Il est donc impératif d'interroger le patient pour rechercher des antécédents épidémiologiques et médicaux afin de connaître l'origine de l'éosinophilie. Dans les pays en voie de développement les helminthiases sont les causes majeures d'HE à la différence des pays industrialisés où ce sont les allergies et principalement aux médicaments, facilement identifiables par leur HE modérée apparaissant après plusieurs semaines de traitement et disparaissant dès son arrêt. L'examen des selles n'est pas employé lors de l'identification de la trichinellose car aucun ver ne peut y être retrouvé hormis la présence de cristaux de Charcot-Leyden qui sont les vestiges d'une HE, mais il reste possible pour écarter une autre helminthiose responsable d'HE. (Berry A., et al., 2014 ; De Bruyne A., et al., 2006 ; Capó V., et al., 1996 ; Dupouy-Camet J., et al., 2015)

## **9.2. Marqueurs de l'inflammation**

### **9.2.1. Vitesse de Sédimentation**

Abrégée par les lettres VS, son étude consiste à prélever du sang veineux d'un patient à jeun en présence d'un anticoagulant, de le placer dans un tube standardisé et gradué puis de mesurer la hauteur de plasma ne contenant plus de globules rouges au bout d'une et deux heures. Tous les constituants du sang en suspension, à savoir les globules rouges, les globules blancs et les plaquettes vont sédimenter et se déposer plus ou moins vite au fond du tube de prélèvement en un temps donné au bout duquel la hauteur en plasma est mesurée.

Les valeurs normales de hauteur de sérum au bout de deux heures sont :

- Homme : N < 15mm ou < 20mm pour un âge > 50 ans
- Femme : N < 20mm ou < 30mm pour un âge > 50 ans
- Enfant : N = 0 - 10mm

Au bout d'une heure la vitesse de sédimentation érythrocytaire est comprise entre 2 et 5 mm pour un homme et entre 3 et 7 mm pour une femme.

La VS augmente dans tous les syndromes inflammatoires quels qu'ils soient, ceux-ci étant liés à l'augmentation de la concentration de protéines circulantes dans le sang accélérant la chute des globules rouges. Lors de la trichinellose, le marqueur augmente faiblement la plupart du temps dès la première semaine d'infestation puis se normalise au bout de 8 à 10 semaines.

De nombreux facteurs font varier la VS :

- Augmentation : personne âgée, grossesse, règles, hyperlipidémie, anémie, l'insuffisance rénale, hypergammaglobulinémie, prise d'oestrogénostatif, de théophylline, vitamine A, ...

- Diminution : prise d'aspirine, de corticoïdes, de quinine, drépanocytose, hyperleucocytose, anomalies protéiques, ...

Il présente donc un inconvénient et constitue un moins bon marqueur que la protéine C réactive. C'est tout de même un examen facile et simple à réaliser afin d'orienter non spécifiquement le diagnostic et la surveillance de la pathologie. (Berry A., et al., 2014 ; De Bruyne A., et al., 2006 ; Capó V., et al., 1996 ; Dupouy-Camet J., et al., 2015 ; Conseil Scientifique des Concours de l'Internat en Pharmacie, 2009)

### 9.2.2. Protéine C réactive

Une glycoprotéine appelée protéine C réactive (CRP) est synthétisée par le foie puis libérée dans le sang lors de phénomènes inflammatoires ou infectieux, afin d'activer les défenses immunitaires de l'organisme. Son taux sanguin augmente rapidement en quelques heures au début de l'inflammation puis revient à la normale dès que l'affection sera contrée, ainsi il constitue un test de diagnostic non spécifique, précoce et sensible confirmant la présence d'une inflammation et favorisant le suivi thérapeutique de la maladie.

La mesure du taux plasmatique normal en CRP doit être inférieure à 6mg/L, à la différence avec la VS, seule l'obésité, l'alcool et le tabagisme influencent ses valeurs, c'est un marqueur biologique plus fiable. Lors de parasitisme à *Trichinella*, l'élévation de la protéine est discrète et revient à la normale en même temps que la VS et l'hyperéosinophilie. (Berry A., et al., 2014 ; De Bruyne A., et al., 2006 ; Capó V., et al., 1996 ; Dupouy-Camet J., et al., 2015 ; Conseil Scientifique des Concours de l'Internat en Pharmacie, 2009)

## 9.3. Enzymes Musculaires

La créatine est une molécule synthétisée dans l'organisme et provenant de l'alimentation, elle se localise dans les fibres musculaires afin d'assurer la contraction des muscles du corps. Elle est transformée dans les muscles au repos par une enzyme spécifique présente naturellement au sein du tissu musculaire appelée créatine kinase ou créatine phosphokinase (CPK) qui va ajouter un acide phosphorique issu de la dégradation de l'adénosine triphosphate (ATP) pour devenir créatine phosphate ou phosphagène et former une réserve d'énergie à moyen terme pour le muscle. Lors d'un besoin de l'organisme, la réaction inverse se produit, restituant l'ATP qui est une énergie immédiatement disponible.

La CPK est retrouvée dans des conditions normales en faible quantité dans le sang, son taux plasmatique peut toutefois augmenter fortement témoignant d'une souffrance, destruction musculaire, ce qui est le cas lors de la pénétration des larves de trichine dans les muscles striés provoquant la lyse des cellules musculaires. Cette hausse débute entre la deuxième et la cinquième semaine suivant l'infestation à *Trichinella* pour diminuer progressivement et redevenir normal à la huitième semaine. Entre 75 et 90% des patients infectés déclarent une élévation enzymatique.

Il en existe trois types :

- La CPK-MB au niveau du cœur, marqueur d'un potentiel infarctus du myocarde
- La CPK-BB au niveau du cerveau, potentiel signe d'alerte d'un AVC
- Et celle qui nous intéresse la CPK-MM au niveau des muscles squelettiques, révélateur de souffrance musculaire, myopathies.

Les concentrations sanguines normales sont pour l'homme inférieures à 171 UI/L et pour la femme inférieure à 145 UI/L. (valeurs internat). La sévérité de l'inflammation n'est pas corrélée avec l'augmentation du taux sanguin en CPK, par contre les douleurs musculaires sont d'autant plus fortes que la concentration.

Les aldolases musculaires, les aminotransférases et la lactate déshydrogénase représentent avec la CPK, l'ensemble des enzymes musculaires augmentées lors de trichinose. On emploiera principalement l'aldolase dont le taux peut être multiplié par trois et la CPK pour aiguiller le diagnostic vers le parasitisme à *Trichinella*. Cette méthode de diagnostic doit être réalisée le plus tôt possible car ces marqueurs sont spécifiques et d'orientation rapide.

Toutes ces anomalies sanguines s'accompagnent d'une hyperleucocytose globale et d'une lymphopénie (lymphocytes T CD4 et CD8 détruits ou séquestrés par le parasite) au cours des premiers jours de la phase aiguë lors de la migration larvaire, proportionnellement à la charge parasitaire et disparaissant au bout d'un mois. L'ionogramme révèle une hypoprotidémie, une élévation des gammaglobulines, des  $\alpha 1$  et  $\alpha 2$  globulines et des transaminases.

En cas de positivité à ces méthodes de diagnostics associées à une symptomatologie caractéristique telle que la Triade Fièvre-Myalgie-Œdème de la face, ce sont assez d'arguments pour débiter un traitement en attendant d'avoir une confirmation sérologique. (Berry A., et al., 2014 ; De Bruyne A., et al., 2006 ; Capó V., et al., 1996 ; Dupouy-Camet J., et al., 2015)

## **10. Diagnostic indirect de confirmation**

### **10.1. Sérodiagnostic**

La validation biologique d'une infection à *Trichinella* repose sur l'immunodiagnostic, le but étant de détecter les anticorps spécifiques *anti-trichinella* produits lors de la réponse de l'immunité humorale. La stratégie immunologique actuelle préconisée par l'ICT (Commission Internationale sur la Trichinellose) est de débiter par le test immuno-enzymatique ELISA pour le dépistage puis ensuite d'enchaîner par l'épreuve d'immuno-empreinte de Western Blot pour la confirmation, nous développerons uniquement ces deux méthodes. Le sérodiagnostic utilise aussi bien des échantillons de sérum issus d'êtres vivants que de morts. (Bourée P., et al., 2014 ; Dupouy-Camet J., et al., 2007 ; Dupouy-Camet J., et al., 2015 ; Capó V., et al., 1996 ; Gajadhar A., et al., 2008 ; Vallée I., et al., 2010)

### 10.1.1. ELISA

La technique de dosage enzymatique ELISA est la plus utilisée des immunodiagnostic pour son économie, sa fiabilité, sa facile standardisation et sa balance spécificité/sensibilité très acceptable. Elle est capable de détecter des infections avec un seuil inférieur à 1 larve/ 100g de tissu musculaire. Cette méthode permet de détecter et de doser les anticorps mais elle a le principal défaut d'être tardive, les anticorps (Ac) sont souvent non détectables au début des signes cliniques, il faut attendre un minimum de 15 jours post-infection pour qu'ils deviennent repérables par les tests immunologiques. La production d'Ac débute 15 jours après l'infestation, pour atteindre un pic à la 4<sup>ème</sup> semaine et ils peuvent perdurer dans l'organisme plusieurs années.

La classe des immunoglobulines A et E apparaissent les premières lors d'infection et sont caractéristiques de la phase aiguë de la pathologie mais sont rarement détectées dû à leur demi-vie courte dans le sérum et elles ont un trop faible taux de spécificité et de sensibilité, c'est pourquoi elles ne sont pas quantifiées et n'ont pas de valeurs dans le sérodiagnostic. Seules les immunoglobulines G sont recherchées car elles possèdent la plus haute concentration dans le sérum et les autres fluides de l'organisme et elles ont une demi-vie longue (23 jours) ce qui permet leur détection sur une grande période. Il faut savoir quand même que le délai d'apparition des anticorps varie en fonction de l'espèce du parasite (deux mois post-infection pour *T. britovi*) et de la quantité de larves ingérée (plus la quantité est grande plus le délai d'apparition est court).

La méthode immuno-enzymatique de détection ELISA, se déroule comme suit :

- Recouvrir les puits de la plaque de microtitrage avec une solution d'antigène *Trichinella* spécifique de l'anticorps recherché, ensuite incubation et élimination par lavage des antigènes non liés (chaque étape suivante est suivie de l'incubation et du lavage par une solution tampon)
- Ajouter dans les puits l'échantillon de sérum à examiner, censé contenir l'anticorps à doser. Cette étape se soldera par la formation de complexe Ag-Ac spécifique
- Fixation sur le complexe Ag-Ac à doser d'un anticorps de détection couplé à une enzyme appelée le conjugué. L'Ac de détection est une IgG anti-hôte.
- Introduction de la solution révélatrice renfermant le substrat (chromogène) de l'enzyme qui va le transformer en produit de réaction détectable et mesurable par l'apparition d'une coloration dans les puits indiquant la présence de l'anticorps à doser. L'intensité de la couleur est proportionnelle à la quantité d'enzyme et donc à l'Ac recherché.

La technique de dosage enzymatique ELISA, emploie les antigènes d'excrétion/sécrétion (Ag E/S) isolés à partir de cultures in vitro de larves musculaires. Ces Ag E/S portent tous l'épitope antigénique carbohydrate TSL-1, ils sont retrouvés dans les cellules stichocytaires et à la surface de la cuticule du parasite. Le modèle antigénique étant similaire pour toutes les espèces et génotypes de trichine, l'antigène qui sera préparé pourra donc être utilisé pour détecter l'anticorps spécifique chez une personne infectée par n'importe quelle espèce du genre *Trichinella*.

Seul l'antigène E/S est utilisé pour le test car :

- Il a une sensibilité proche de 100%, comme l'antigène brut extrait de la larve musculaire et cette sensibilité est plus grande que celle du Tyvelose (antigène carbohydrate synthétique), lors de la détection d'anticorps circulants au cours d'infection humaine récente
- Il a une spécificité qui avoisine les 100%, évitant les faux positifs lors de réactions croisées possibles dans les régions où il y a présence d'autres infections d'helminthe. Ce taux est supérieur à l'antigène brut mais il est inférieur au Tyvelose.

L'inconvénient pour ce test est l'emploi d'Ag dont la sécrétion est activée par le premier stade de la larve musculaire, donc il ne permet de détecter l'infestation qu'une fois le parasite au sein des muscles de l'hôte ce qui est trop tard, car ils vont s'enkyster et être difficiles à éliminer. Récemment des antigènes issus du stade précoce de *T.spiralis* (stade L1NN) ont été isolés et intitulés NBL1 et 411, ils sont spécifiques à l'ensemble du genre *Trichinella* et le test ELISA réalisé avec ces antigènes a permis une détection au même moment voir plutôt des anticorps spécifiques anti-*Trichinella* par rapport à l'emploi des Ag E/S, ce qui facilite la rapidité et l'efficacité de la prise en charge thérapeutique de la trichinellose.

En cas de test négatif, ce qui est souvent le cas au début de l'infestation durant la phase fébrile, mais que les signes cliniques sont évocateurs, un second test doit être réalisé quelques jours plus tard car il ne signifie pas l'absence de pathologie. Si par contre la sérologie est positive c'est une aide au diagnostic, mais le taux d'anticorps n'assure pas le pronostic, il n'y a aucune corrélation avec la sévérité ou l'évolution clinique de la maladie chez l'homme.

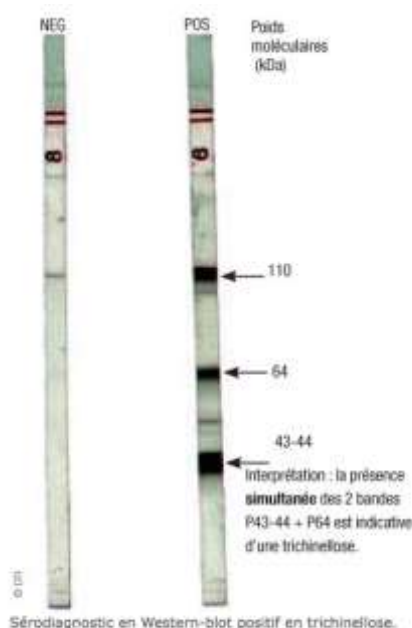
Une personne infectée par *Trichinella spiralis* recevant trop tard ou une inefficace thérapie, présentera pendant des années une sérologie positive ; si le traitement avait été donné dans les deux premières semaines les anticorps auraient disparu en une courte période. Il faut entre 6 mois et 3 ans pour que les Ac anti-*T.britovi* disparaissent et que le test soit séronégatif. Ces deux observations ont abouti à réaliser la cinétique des Ac d'une personne infectée tous les 3 mois pour suivre l'effet du traitement. (Bourée P., et al., 2014 ; Dupouy-Camet J., et al., 2007 ; Dupouy-Camet J., et al., 2015 ; Capó V., et al., 1996 ; Gajadhar A., et al., 2008 ; Vallée I., et al., 2010)

### 10.1.2. Western-Blot

Cette technique sérologique est employée en premier ou en complément du test ELISA pour confirmer la positivité de celui-ci ou pour exclure un faux positif qui peut avoir lieu lors de réactions croisées dû à d'autres helminthes ou à des maladies du système car la spécificité n'est pas totale même si elle se rapproche des 100%.

## Figure 14 : Sérodiagnostic en Western-blot positif en trichinellose

(Bourée P., et al., 2010)



Elle utilise comme antigène un extrait larvaire de *T. spiralis*, ce dernier va subir en premier une électrophorèse sur gel de polyacrylamide afin de faire migrer les différents constituants de l'extrait et ainsi les séparer en fonction de leurs poids moléculaires, en second ces protéines séparées les unes des autres vont être transférées et fixées non spécifiquement sur une membrane de nitrocellulose et en troisième on dépose notre échantillon de sérum à tester sur cette membrane, les Ac qu'il est susceptible de contenir vont alors se fixer sur les antigènes accrochés sur la plaque. Comme la technique ELISA, pour visualiser la formation de complexe Ag-Ac il faut utiliser d'autres Ac qui sont préalablement marqués, produisant une réaction colorée en cas de complexation. Le test est positif lors de l'apparition de 3 bandes colorées spécifiques 43, 44 et 64kDa, tenant compte de la présence d'anticorps spécifiques dirigés contre les antigènes du groupe TSL-1, elles indiquent une parasitose à *Trichinella sp.* (Bourée P., et al., 2014 ; Dupouy-Camet J., et al., 2007 ; Dupouy-Camet J., et al., 2015 ; Capó V., et al., 1996 ; Gajadhar A., et al., 2008 ; Vallée I., et al., 2010)

## 11. Diagnostic Direct

Il permet de détecter directement le premier stade larvaire enkysté ou libre dans les muscles striés afin de déterminer la charge parasitaire chez l'hôte (nombre de larve par gramme de muscle) et d'isoler les larves pour identifier l'espèce ou le génotype du parasite après transfert à un animal réceptif ou directement par amplification génomique. Le nombre de larves retrouvés par gramme (lpg) de tissu musculaire est proportionnel à la sévérité de l'infection, si on trouve au moins 1000 lpg on est en présence d'infection très sévère. Les méthodes décrites ci-dessous seront limitées à



l'inspection post-mortem de carcasses d'animaux pour trouver les larves de trichine dans les échantillons musculaires.

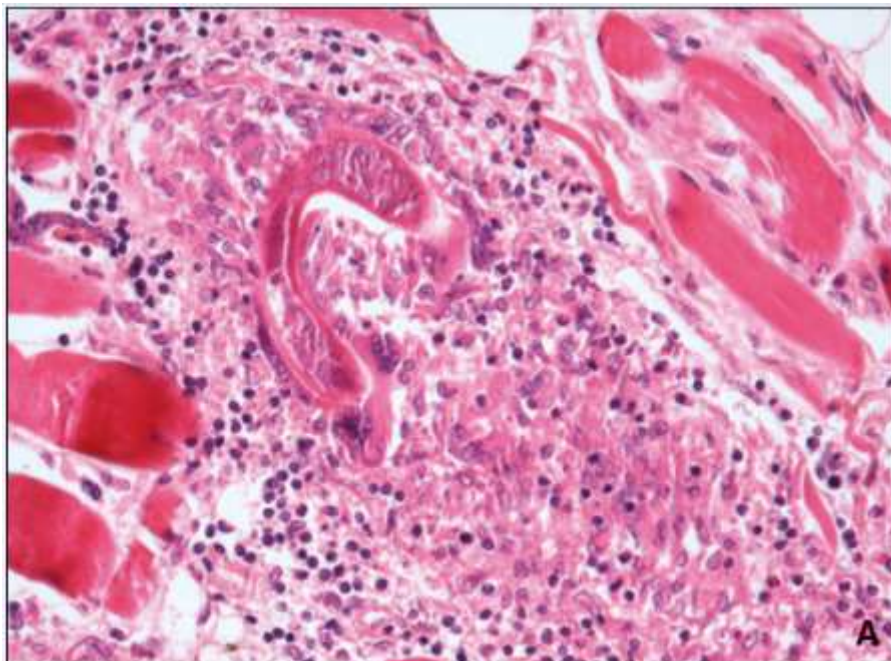
### **11.1. Biopsie musculaire**

C'est un examen de certitude qui est réalisé par un chirurgien, il va prélever en priorité un morceau du muscle deltoïde (possibilité triceps ou quadriceps), d'un poids compris entre 0,2 et 0,5g mais sans graisse et sans peau, qu'il va recueillir dans un tube contenant du sérum physiologique. Une partie de cet échantillon est pesé puis conservé et l'autre partie servira pour l'examen parasitologique, qui est réalisé à l'état frais, directement au microscope après écrasement entre deux lames de verre.

Cette méthode de diagnostic possède de nombreux inconvénients, elle est complexe, douloureuse, tardive car il faut attendre un minimum d'un mois pour que les larves aient terminé leur cycle et eu le temps de s'enkyster dans les muscles squelettiques afin de pouvoir les détecter mais à ce stade il est très difficile de les éliminer et enfin elle possède une faible sensibilité car elle dépend de la quantité de tissu musculaire testée et du nombre de larves par gramme de muscle examinée.

**Figure 15 : Examen anatomopathologique d'une biopsie musculaire (hématoxyline-éosine-safran, grossissement x 400)**

(BROCHERIOU I., 2015)



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

La biopsie musculaire ne sera pas utilisée en première intention pour diagnostiquer une trichinellose même si elle est très spécifique. Cette méthode peut être réservée dans de rares cas au dépistage des premiers cas ou pour les formes graves hospitalisées non confirmées par d'autres méthodes. (Dupouy-Camet J., et al., 2015)

## **11.2. Méthode par compression**

C'est une méthode qui consiste à compresser plusieurs fragments de tissu musculaire de 2×10mm entre deux plaques de verre jusqu'à ce qu'ils deviennent translucides. Ils sont ensuite inspectés visuellement à l'aide d'un trichinoscope ou un stéréomicroscope pour détecter les larves encapsulées in situ. Les larves sont uniquement détectées par ce test lorsque la biopsie musculaire a été réalisée dans la dernière étape de l'infection qui se caractérise par une capsule totalement développée autour de la L1M. La méthode de compression peut donc échouer lorsque la densité de larves est faible, lorsqu'elles ne sont pas encore encapsulées dans le collagène ou lorsqu'on est en présence d'espèces non-encapsulées, pouvant entraîner des faux négatifs. L'autre inconvénient réside dans le fait de passer beaucoup de temps à la lecture de multiples échantillons pour chaque carcasse.

Auparavant elle fut largement utilisée mais sa faible sensibilité (seuil de détection limité à 3 larves/g de tissu musculaire) par rapport à la méthode de digestion artificielle a fait qu'elle n'est plus recommandée ainsi que sa faible fiabilité pour l'inspection des carcasses d'animaux destinés à l'alimentation. Aujourd'hui elle reste utilisée pour la détection d'infestation moyenne à forte à condition que peu d'animaux doivent être inspectés et que la digestion artificielle est impossible. (Gajadhar A., et al., 2008)

## **11.3. Méthode par digestion artificielle**

Le principe de cet examen est de libérer les larves musculaires qui sont probablement emprisonnées dans le tissu musculaire de l'hôte grâce à une méthode de digestion employant un fluide digestif artificiel composé de pepsine et d'acide chlorhydrique pour identifier un cas de trichinellose. La digestion possède une sensibilité meilleure à la méthode de compression car cette dernière nécessite des échantillons de poids inférieur de moitié et qu'elle ne différencie pas les larves très petites des fibres musculaires lors des premières étapes d'invasion musculaire. C'est pourquoi elle est la seule procédure recommandée par l'ICT pour l'inspection individuelle des carcasses de porc, cheval, gibier ou tout autre animal destinées à la consommation humaine afin de détecter dans la viande de ces derniers les larves de *Trichinella*.

La sensibilité est en général d'une larve par gramme de muscle mais elle diffère en fonction de :

- La quantité de tissu examinée, surtout si le niveau d'infestation est faible. Par exemple lors d'emploi d'un échantillon de 1g de muscle de porc ou de cheval infecté expérimentalement

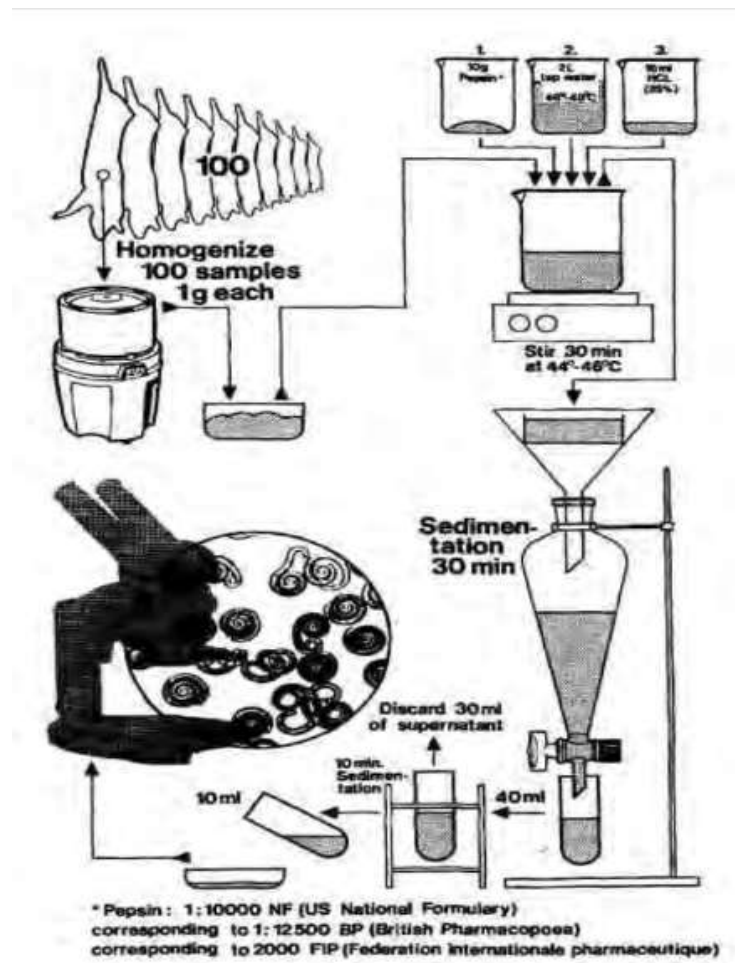
avec *T. spiralis* le seuil de sensibilité est de 3 lpg alors que s'il était d'un poids de 5 g le seuil serait égal à 1 lpg. Pour l'inspection quotidienne de viande il est nécessaire de garantir un seuil compris entre 1 à 3 lpg. La taille de l'échantillon utilisé doit être choisie pour fournir un taux adéquat de sensibilité et avoir un rapport bénéfice/coût acceptable.

- L'animal et du muscle de ce dernier choisi pour la digestion. Les larves du parasite sont localisées dans des muscles de prédilection, qui diffèrent selon l'espèce hôte ; les prélèvements doivent être réalisés dans ces sites d'élection pour maximiser la sensibilité des épreuves. En général la langue, les masséters et le diaphragme sont les principaux sites de biopsie musculaire retrouvés chez la plupart des animaux étudiés. Couramment les muscles de prédilection sont les striés car lors d'infestation sévère c'est dans ces derniers que la concentration en larve est la plus élevée. Chez le sanglier infecté expérimentalement avec *T. spiralis*, *T. nativa*, *T. britovi*, *T. pseudospiralis*, *T. murreli*, *T6* et *T. nelsoni*, la majorité des larves a été trouvée dans le diaphragme et la langue (Kapel, 2001)
- La viabilité des larves musculaires. La digestion peut les détruire si la biopsie a été réalisée trop tôt après l'infestation, les larves qui ont séjourné 10 à 12 jours dans les muscles sont suffisamment solides, le prélèvement se fait 2 à 3 semaines post-infection ou si elle dure trop longtemps, pour les espèces non-encapsulées, on se limite à 15-20 minutes. Il ne faut pas conserver trop longtemps les échantillons ou les congeler avant l'examen.

Cette digestion enzymatique est aussi bien utilisée pour analyser un échantillon de 100g provenant d'un animal individuel ou des échantillons de muscles de moindre quantité prélevés de plusieurs animaux pour aboutir à un mélange maximal de 100g. La quantité des échantillons constituant le pool déterminera la sensibilité de l'examen. Il est recommandé d'analyser des échantillons de 1 à 5g pour la viande de porc et de 5 à 10g pour les chevaux et le gibier. (Gajadhar A., et al., 2007)

## Figure 16: Méthode par digestion artificielle avec agitateur magnétique

(DUPOUY-CAMET J., et al., 2007)



Les étapes de la méthode de digestion :

- Le pool est mis dans un fluide digestif artificiel aqueux de 2L constitué à 0.5% de pepsine et 25% d'acide chlorhydrique pour digérer les tissus musculaires.
- Le liquide est ensuite homogénéisé mécaniquement dans un bécher de 3L à l'aide d'un agitateur magnétique préchauffé pendant 30 min à 44-46°C (efficacité enzymatique maximale à ces températures), permettant la libération des larves des muscles.
- Le liquide est ensuite passé à travers un tamis pour retenir tous les tissus non digérés et laisser passer les larves, on transfère la solution dans une ampoule à décanter de 2L, dans laquelle on laisse sédimenter durant 30min puis on récupère 40mL du sédiment dans un tube de 50mL.
- On attend à nouveau une sédimentation de 10min pour clarifier la suspension, 30mL du surnageant sont récupérés et les 10mL restant au fond sont versés dans une boîte de Petri quadrillée. On rince le tube de 50mL deux fois avec 5mL d'eau et l'on verse dans la boîte de Petri.

- La boîte est examinée à l'aide d'un stéréo-microscope (grossissement  $\times 15$  à  $\times 40$ ), il doit nous permettre d'observer des larves L1M de 1mm de long et 0.03mm de diamètre avec comme élément caractéristique facile à détecter le stichosome (cellule discoïde longeant l'œsophage, occupant la moitié antérieure de la larve). Les larves vont nous être visibles soit enroulées en condition froide, mobiles en condition chaude ou sous la forme d'un « C » lorsqu'elles sont mortes.

En cas de positivité du test ou d'un résultat douteux, un autre échantillon devra être prélevé à partir de chacune des carcasses ayant été à la base du mélange et chacun de ces échantillons sera examiné séparément ou par des mélanges de plus petite taille jusqu'à ce que l'animal infesté soit identifié.

La méthode de digestion est la plus sensible, efficace, fiable et économique parmi tous les tests de diagnostic direct surtout dans les zones non endémiques, elle constitue la méthode de choix pour l'inspection de routine des carcasses dans les pays industrialisés. Dans des pays endémiques, il faut éviter de faire des pools d'échantillons mais plutôt les étudier les uns après les autres en raison de la forte probabilité de contamination des préparations par d'autres parasites, ou augmenter la taille des échantillons pour améliorer la sensibilité. (Gajadhar A., et al., 2007)

## **12. Choix des méthodes de diagnostic**

Selon ICT la méthode de diagnostic indirecte ELISA n'est pas recommandée lors d'inspection de carcasse de viande individuelle, toutefois cette méthode sérologique est adéquate pour la surveillance et l'investigation épidémiologique de la trichinellose dans les populations animales domestiques et sauvages où la prévalence d'infection est élevée. Elle est utilisée régulièrement dans la médecine humaine pour l'examen d'échantillon individuel de sérum ou comme test de confirmation. Le cheval est une exception car la sérologie utilise des antigènes qui deviennent négatifs au bout de 4 à 6 mois ce qui empêche l'utilisation définitive de cette méthode pour le dépistage individuel chez les équidés. Chez le porc, on peut extrapoler cette constatation au sanglier, ELISA n'est pas approuvée comme outil de surveillance épidémiologique pour la recherche des Ac anti-*trichinella* car elle n'est pas fiable pour la détection de l'infestation des *trichinella* chez un seul individu d'où l'emploi de la méthode de digestion pepsique en priorité.

Il est nécessaire d'inspecter quotidiennement des échantillons de muscle de porc et d'autres animaux employés pour la consommation pour prévenir trichinellose humaine et qui sont des sources potentielles d'infection alimentaire. La détection directe est largement utilisée dans l'épidémiologie de la vie sauvage où des animaux indicateurs (renard, chien viverrin) sont examinés pour estimer l'existence d'infection parmi les réservoirs de la faune et le risque d'introduction dans la population animale. Les animaux indicateurs fournissent une estimation de la prévalence de trichinellose dans l'environnement.

On peut conclure que lors d'un diagnostic chez un être humain la méthode indirecte ELISA est recommandée et que pour l'analyse d'animaux la méthode par digestion artificielle est préférée surtout en cas d'analyse de plusieurs carcasses.

Mais il existe d'autres méthodes non recommandées en première intention pour des problèmes de sensibilité, de spécificité, de standardisation, de rapidité, de coût, mais qui peuvent être employées en cas d'impossibilité d'utiliser les méthodes de référence citées ci-dessus telles que l'immunofluorescence indirecte pour le sérodiagnostic et des variantes de la méthode de digestion avec agitateur magnétique qui sont, Trichomatic 35, la méthode des deux ampoules à décanter, technique de sédimentation. Une autre méthode de diagnostic directe existe, elle est seulement employée pour détecter l'acide nucléique dans les larves musculaires des animaux infestés afin d'identifier les espèces ou les génotypes de *Trichinella* en présence, c'est la réaction d'amplification en chaîne par polymérase.

### **13. Diagnostic différentiel**

Il est nécessaire de différencier une infection à *Trichinella* des autres infections ou pathologies qui s'y rapprochent. Elle peut être confondue avec :

- Un syndrome grippal notamment en période hivernale épidémique, l'HE permet de rétablir le diagnostic,
- Une TIAC ou une salmonellose en cas de diarrhée, une coproculture doit être réalisée pour s'apercevoir de sa négativité (larves de trichines non éliminées dans les selles) et les myalgies doivent mettre la puce à l'oreille,
- Une cysticercose, les larves sont plus volumineuses et vésiculaires,
- Une Echinococcose, présence de vésicules contenant un liquide sous pression,
- Une Sarcosporidiose, avec des lésions contenant de nombreuses spores en croissant.

L'hyperéosinophilie ou non, la présence ou l'absence de myalgie, de fièvre, le sérodiagnostic et la biopsie musculaire sont les principaux marqueurs à observer pour permettre d'identifier à coup sûr une trichinellose et de ne pas se tromper avec une autre infection ayant des similitudes. (Dupouy-Camet J., et al., 2015)

### **14. Traitements**

Le traitement de la trichinellose est basé sur une bithérapie associant les antihelminthiques benzimidazolés aux corticostéroïdes. Les nématocides sont principalement le Mébendazole

(Vermox® de chez Janssen) ou l'Albendazole (Zentel® de chez GSK). L'emploi des antiparasitaires systémiques est conseillé durant les 4 à 6 semaines qui suivent l'infection.

## **14.1. Antiparasitaires systémiques**

Son efficacité dépend principalement de la précocité de sa prescription, en effet plus tard le traitement est pris, plus haute est la probabilité d'être porteur de larves viables dans les muscles dans le futur, avec la persistance de myalgie. C'est pourquoi il doit être administré durant la période d'invasion intestinale moins d'une semaine après l'infection. Ceci est rarement possible dû au diagnostic souvent tardif, il est donc administré lors de la phase du développement de la larve dans les cellules musculaires. (Dupouy-Camet J., et al., 2007)

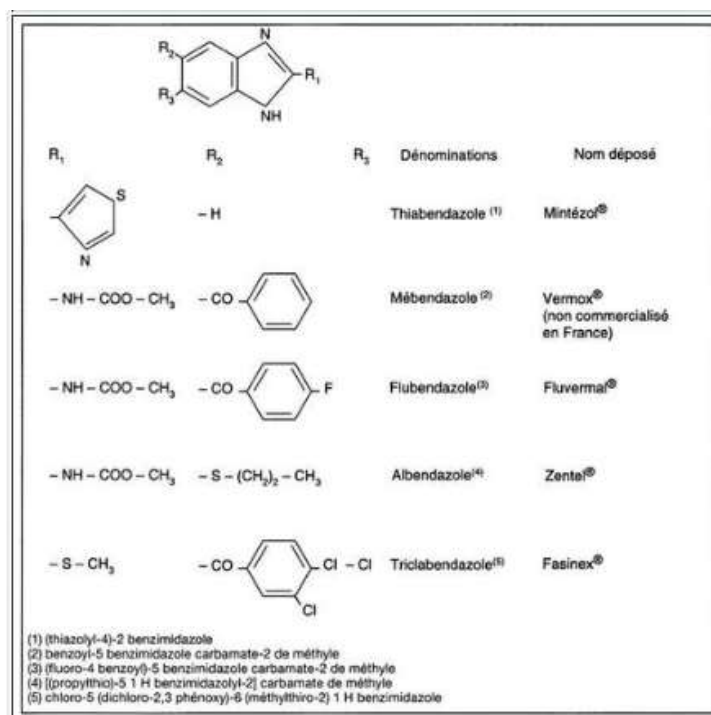
### **14.1.1. Les Principes Actifs**

#### **14.1.1.1. Mébendazole**

Antiparasitaire dérivé de la famille des benzimidazoles, ayant démontré son efficacité face à *Trichinella spp.* (Klein et al., 1980 ; Ozerezkovskaya et al., 1980 ; Kociecka et al., 1996). Il existe sous différentes formes pharmaceutiques : comprimés dosés à 100 et 500mg ainsi qu'en suspension buvable 100mg/5ml (flacon de 30ml) et 500mg/10ml. En France seul le dosage de 500mg est commercialisé, mais il possède une Autorisation Temporaire d'Utilisation nominative qui est renouvelée chaque année. Il est très employé dans de nombreux pays tels qu'en Belgique, Italie et Grande-Bretagne, sa posologie est de 200 à 400mg trois fois par jour pendant trois jours puis 400 à 500mg trois fois par jour pendant dix jours. (ANSM., 2017 ; Vidal, 2016 ; Gottstein B., et al., 2009)

## Figure 17 : Médicaments de la serie du benzimidazole

(Savel J., et al., 1998)



### 14.1.1.2. Albendazole

Principe actif dont l'utilisation est possible chez l'adulte et l'enfant de plus de 2 ans, il existe sous deux formes galéniques, les comprimés de 400mg ou la suspension buvable à 4%. Les doses journalières sont de 800mg par jour (soit 15mg/kg/j) en deux prises au cours d'un repas gras et ce durant 10 à 15 jours. Pour les enfants au-delà de 2 ans, le médicament est administré à des doses de 10mg/kg et sous la forme buvable due au risque de fausse route chez l'enfant de moins de 6ans.

D'autres Benzimidazolés, comme le Thiabendazole et le Flubendazole, auraient pu être utilisés car leurs efficacités immédiates sont équivalentes aux principes actifs ci-dessus. Mais des études ont démontré d'une part que le taux de rechute sous Thiabendazole est supérieur à celui sous Albendazole, puis d'autre part que les effets secondaires de ce premier sont omniprésents (Cabie et al. 1996) et enfin que l'association du Flubendazole et du Thiabendazole était moins efficace contre les larves de trichines par rapport à l'Albendazole seul (Fourestié et al. 1993).

C'est pourquoi le Mébendazole et l'Albendazole sont employés en première ligne dans les phases aiguës de trichinellose. (Dupouy-Camet J., et al., 2015 ; Vidal, 2015)

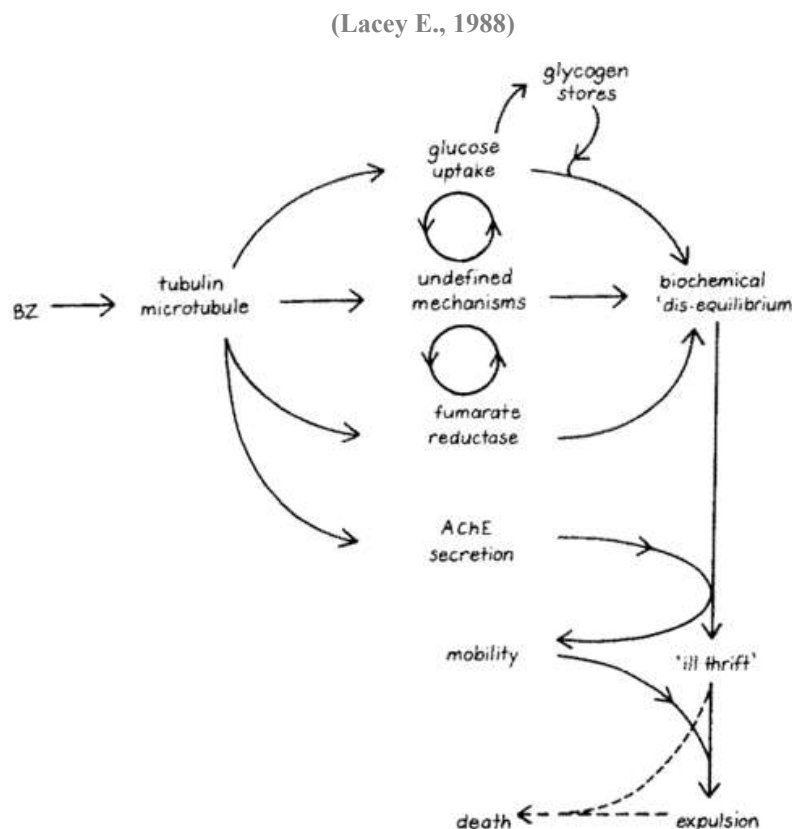
### 14.1.1.2. Mode d'Action

Commun à tous les benzimidazolés, il possède une forte affinité pour la bêta-tubuline parasitaire, ce qui va entraîner le blocage de la polymérisation des tubulines et leur incorporation



dans les microtubules. La mitose ne peut donc être accomplie. Les fonctions microtubulaires sont ainsi inhibées et le cytosquelette des nématodes est désorganisé et il ne peut fonctionner correctement. Il en résulte également un blocage de l'absorption du glucose des helminthes, provoquant la baisse du glycogène endogène et la chute de l'ATP, énergie indispensable à la reproduction et la survie du parasite. L'ensemble de ces procédés entraîne à terme la mort du parasite, et son expulsion du corps humain. (Savel J., et al., 1998 ; cours de pharmacie sur les antihelminthiques)

**Figure 18 : Proposition de relation mécanique entre la tubuline et les autres sites d'action du benzimidazole**



### 14.1.3. Pharmacocinétique

L'absorption après une administration orale est faible, elle est respectivement de 20% et 5% de la dose administrée pour le Mébendazole et l'Albendazole. Les concentrations plasmatiques maximales sont atteintes en deux à quatre heures pour le premier et en 2h30 pour le métabolite actif du second. Il est conseillé de prendre ces médicaments en même temps qu'un repas riche en graisse car il augmente la biodisponibilité des principes actifs jusqu'à 8 fois pour l'Albendazole.

La métabolisation est hépatique pour les deux molécules. Pour l'Albendazole il en découle des métabolites qui sont l'albendazole sulfoxyde et sulfone, le sulfoxyde est le métabolite actif circulant. Les métabolites du Mébendazole sont en concentration supérieure par rapport à celle

initiale du principe actif mais l'activité pharmacologique ne s'en voit pas meilleure. L'élimination est majoritairement par voie biliaire et à moindre mesure par voie urinaire. La demi-vie est de 3 à 6 heures pour le Mébendazole et 8h30 pour l'Albendazole. (Cours de pharmacie sur les antihelminthiques ; ANSM, RCP 2010, Phoenix pharma)

#### 14.1.4. Effets secondaires

Des réactions d'hypersensibilité liées aux principes actifs, au lactose et au jaune orangé S peuvent intervenir nécessitant une précaution d'emploi et une mise en garde des patients. Le traitement peut entraîner des troubles digestifs (nausée, vomissement, diarrhée, ...), des céphalées et des vertiges. Si la thérapeutique est prolongée ou est à de fortes doses comme c'est le cas, on peut voir apparaître, un rash, une alopécie, de la fièvre, une dépression de la moelle osseuse. La numération de la formule sanguine est également perturbée : leucopénie, pancytopénie et une élévation des transaminases (ASAT et ALAT enzyme du foie témoin d'une souffrance hépatique) sont à prévoir. Mais tout ceci est réversible dès l'arrêt du traitement.

Donc une surveillance des cellules sanguines et des marqueurs du foie doit être régulièrement effectuée surtout en début de traitement et chez les personnes immuno-déprimés ou ayant une insuffisance hépatique, tous les 15 jours pendant un mois puis chaque mois pendant 2 mois puis tous les 3 mois. (ANSM, RCP 2010 ; Cours de pharmacie sur les antihelminthiques, Phoenix pharma ; Dorosz 2015)

#### 14.1.5. Interactions médicamenteuses

La plupart des interactions sont liées à un blocage de l'élimination du benzimidazolé suite à la prise concomitante d'un autre médicament entraînant un surdosage en principe actif. Ces associations sont à prendre en compte, ce ne sont pas des contre-indications absolues nécessitant l'arrêt du traitement. La dexaméthasone associée au ZENTEL® augmente le taux sérique de Sulfoxyde d'Albendazole d'environ 50% (Jung et al. 1990.). La Cimétidine et le Praziquantel provoquent aussi une hausse de la concentration du médicament. (Dupouy-Camet J., et al., 2007)

#### 14.1.6. Femme enceinte et enfant de moins de 2 ans

L'Albendazole et le Mebendazole sont contre-indiqués chez l'enfant de moins de 2 ans et au cours du 1er trimestre de la grossesse (CRAT) dû à son risque tératogène démontré chez l'animal. Pour la femme enceinte, un autre antiparasitaire faiblement absorbé par la lumière intestinale doit être délivré comme le Pyrantel à des posologies de 10mg/kg pendant 1 à 3 jours avec l'adjonction de Prednisolone à des doses de 20 à 30 mg par jour pendant 10-12 jours. Pour l'enfant de moins de deux ans la probabilité de trichinose est très faible, il est tout de même possible d'utiliser de la Prednisolone et du Mébendazole (Gendrel et al.2000) dans des situations nécessaires. (Dupouy-Camet J., et al., 2007 ; Dorosz, 2015 ; CRAT 2015)

### 14.1.7. Nouvelles Formules

Pour pallier au manque d'efficacité du Mébendazole et de l'Albendazole, lié à la mauvaise solubilité dans l'eau et à la faible biodisponibilité dans le liquide intestinal ainsi que leur mauvaise absorption à travers la lumière intestinale, ils ont été associés au polyvinyl-pyrrolidone afin de former une dispersion solide. Seul à l'Albendazole en solution on a ajouté des promoteurs d'absorption mélangés à des complexes cristallins de Cyclodextrine ou à de l'huile d'arachide polysorbate 80 (Lopez et al.1997, Castillo et al. 1993).

Toutes ces reformulations n'ont été pour l'instant qu'utilisées sur des modèles animaux mais une nouvelle thérapie pourrait voir le jour. (Dupouy-Camet J., et al., 2007)

## 14.2. Corticothérapie

Les anti-inflammatoires stéroïdiens sont utilisés pour contrer les réactions d'hypersensibilité provoquées par l'infestation, même si aucune étude n'a démontré leurs véritables efficacités. Ils doivent toujours être utilisés en association avec un antihelminthique, car ils peuvent augmenter la charge intestinale de larves en retardant l'expulsion des vers ronds (Klein et al 1980) et l'encapsulation des larves musculaires permettant de prolonger l'éosinophilie sanguine. L'association de stéroïdes avec le Mébendazole diminuerait la durée de la fièvre d'après (KLEIN et al. 1980). Leur prescription est préconisée pour le traitement des myosites, de la vascularite et pour prévenir les troubles neurologiques et cardiaques dus à leur action inhibitrice sur la cytotoxicité des éosinophiles.

La Prednisolone est le plus fréquemment utilisée à des posologies moyenne de 0,5mg à 1mg/kg/j soit environ 30mg à 60mg/jour pendant 10 à 14 jours, puis on diminue progressivement jusqu'à l'arrêt complet. Il existe sous forme de comprimés effervescents ou orodispersibles en 5 et 20mg ou en soluté buvable 1mg/ml (forme adaptée pour les enfants).

Une hospitalisation est obligatoire en cas de forme sévère et est recommandée dans les formes modérées, pour assurer l'administration d'antihelminthiques, de glucocorticoïdes, d'antalgiques et d'électrolytes afin de compenser les pertes liquidiennes et surveiller la pharmacocinétique de l'antiparasitaire. Pour les formes asymptomatiques, il est tout de même nécessaire d'administrer un antihelminthique associé à un anti-inflammatoire non stéroïdien et dans tous les cas il faudra faire remplir par une personne compétente les fiches individuelles et de surveillance de l'évolution de la symptomatologie. (Dupouy-Camet J., et al., 2007 ; Dupouy-Camet J., et al., 2015 ; CNR)

**Partie 3 :**  
**Epidémiologie de la**  
**Trichinellose**

# 15. Epidémiologie

## 15.1. Généralités

La trichinellose affecte généralement plusieurs individus ayant consommés la même viande parasitée crue ou insuffisamment cuite, on parle d'épidémie, elle exige au moins un cas confirmé en laboratoire. Les possibles cas associés dans un même foyer ou au sein de la même communauté doivent être rapportés ainsi que confirmés, si le patient a partagé un repas ou mangé une viande impliquée épidémiologiquement et s'il possède soit une sérologie positive, soit une pathologie cliniquement compatible (forte fièvre, œdème périorbitaire et myalgie). Il faut être attentif aux cas sporadiques, où l'évolution clinique est atypique, l'infection risque d'être moins suspectée, le diagnostic sera donc plus complexe (exemple de personne mangeant de petite quantité de viande infectée sur plusieurs jours). Si une infection est suspectée, des informations sur la viande consommée doivent être collectées comme le lieu de la consommation, la période d'achat et d'ingestion.

La trichinellose peut être définie également comme une «anadémie» et non une épidémie car c'est une «maladie non contagieuse, qui attaque un grand nombre de personnes en un même lieu» (Baltazard), exposées au même risque.

Il est important d'évaluer l'impact de cette zoonose afin de déterminer le risque encouru par la santé publique. En 2007, l'incidence annuelle de la trichinellose est évaluée à environ 10000 infections, ce nombre a été calculé en additionnant les taux d'incidence les plus élevés dans chaque pays du monde sur une période de 10 ans et avec un taux de 0.2% de décès. Un examen approfondi de la littérature de 1986 à 2006 a révélé 65818 cas de trichinellose, 42 décès dans 41 pays, 87% des infections documentées ont eu lieu en Europe et parmi celles-ci 50% étaient en Roumanie. Toutes ces données sont toutefois approximatives, elles sont souvent inférieures à la réalité pour une partie de ces raisons : elles sont parfois incomplètes dans certaines régions géographiques ; la qualité des critères de diagnostic définissant une infection est inconstante (pas de normalisation dans la procédure de diagnostic et utilisation de test sérologique non valide pour détecter des individus infectés) ; certains documents renseignent les patients hospitalisés alors que d'autres renseignent la totalité des personnes parasitées (symptomatique et asymptomatique). Dans le passé il y avait une sévère sous-déclaration de la pathologie pour des raisons économique, culturelle et politique, surtout dans les 70 premières années du siècle dernier en témoigne le nombre élevé de cadavres humains infectés par *Trichinella* contrastant avec le faible nombre de cas rapportés ; enfin un manque de connaissance médicale des médecins traitants où la pathologie est rare et associée à une familiarité des symptômes physiologiques de la trichinellose avec les atteintes grippales qui a contribué à un grand nombre de patients mal diagnostiqués.

La trichinellose humaine est liée aux préférences culturelles car c'est la consommation de plats traditionnels ou de produits dérivés à base de viande crue ou pas assez cuite qui entraîne la maladie chez l'hôte qui l'ingère. Si la population consomme uniquement de la viande bien cuite, les cas d'infestation sont très rares malgré la transmission persistante au sein de la faune sauvage. Le porc domestique et les produits qui en découlent sont les principales sources de contamination chez

l'homme surtout si ces porcs sont élevés en liberté en extérieur, sans mise en place de méthode de biosécurité.

Les différentes espèces du genre *Trichinella* peuvent parasiter une multitude d'animaux sauvages ou domestiques et respectivement entretenir le cycle de transmission sylvatique et domestique et de différentes manières dont la principale reste l'ingestion de viande. Les deux cycles fonctionnent indépendamment l'un de l'autre ou dans certains cas de manière interactive lorsqu'un animal fait le lien entre les deux. (Euzeby J., 1999 ; Dupouy-Camet J., et al., 2007 ; Murrell K.D., et al., 2011)

## **15.2. Les voies de transmission**

Le mode de transmission le plus répandu se fait par l'ingestion de viande, de tissu musculaire parasité par des larves L1M emprisonnées dans des kystes. L'homme se contamine majoritairement au cours de repas constitué de viande insuffisamment cuite de porc, de cheval ou de gibier. Les animaux sauvages et domestiques vont s'infester en s'alimentant de proies vivantes ou de cadavres, volontairement ou involontairement, exemple du cheval qui fut contaminé en s'alimentant de rongeurs infestés qui avaient été broyés lors de la préparation d'aliments équin.

Il est possible dans certains cas que la transmission soit d'origine fécale lorsque les animaux sont réceptifs et qu'ils aient des tendances coprophages. Cette méthode de transmission proposée et démontrée scientifiquement lors d'ingestion d'échantillon de matières fécales contenant des fibres musculaires non digérées hébergeant des larves ou lorsque des larves sont transportées à l'extérieur de l'hôte par le flux fécal si celui-ci a été infecté par de grosses quantités de larves.

La dernière méthode de contamination envisageable est propre aux suidés, ils ont des mœurs de caudophagie et d'otophagie, c'est à dire qu'ils se mordent la queue et les oreilles lors de combat pour un aliment, un secteur ou lors de jeux, entraînant la possible ingestion de fibres musculaires infestés. (Pozio E., et al., 2013)

## **15.3. Les vecteurs de la pathologie**

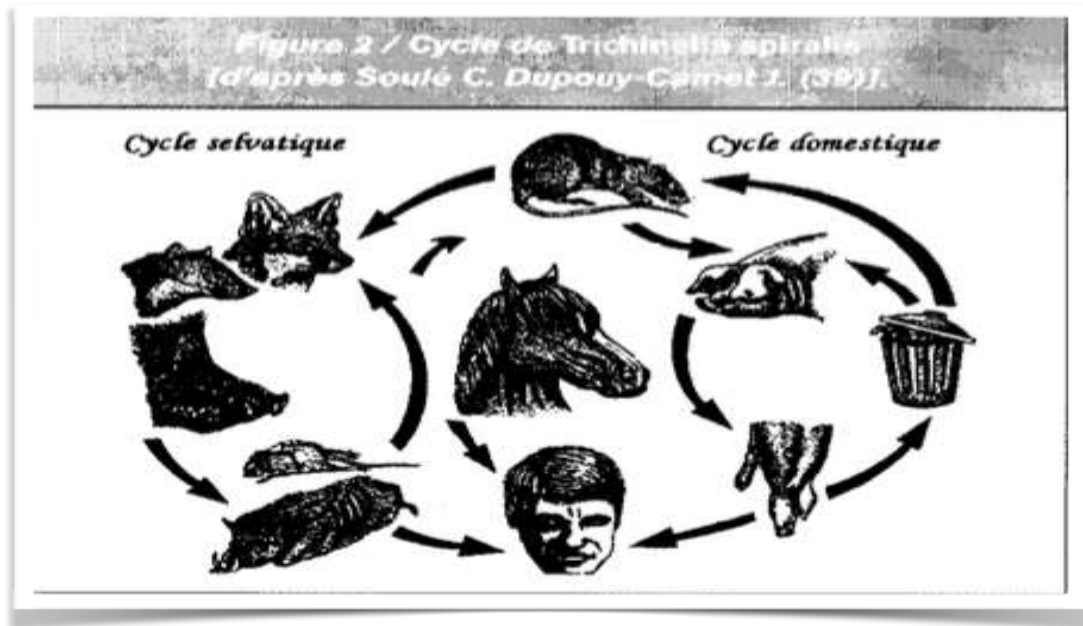
La larve musculaire a la capacité d'infester de nombreux animaux sur la planète : des mammifères, des oiseaux et également des reptiles. Ce sont les trois principales classes contaminées sur la Terre. Cette force de transmission ubiquitaire a été possible grâce à l'existence de nombreux génotypes de *Trichinella* mais aussi à leur présence sous toutes les latitudes et enfin à leur capacité à résister à des conditions environnementales difficiles.

La transmission du parasite se faisant par ingestion de muscle infecté, se sont donc les mammifères carnivores et omnivores qui sont les principaux vecteurs de la maladie, l'homme étant un hôte accidentel et une impasse évolutive.

La persistance de cette zoonose chez les vertébrés repose sur l'existence de deux cycles de transmission : le cycle sylvatique ou sauvage et le cycle domestique. (Dupouy-Camet J., et al., 2007 ; Euzeby J., 1999 ; Gottstein B., et al., 2009)

### **Figure 19 : Cycle sylvatique et domestique de *T. spiralis***

(Magnaval J-F., et al., 2000)



#### **15.3.1. Cycle domestique**

Les espèces pour le nématode les plus souvent responsables dans l'entretien de ce cycle sont *T. spiralis* et *T. britovi* et pour les animaux hôtes ce sont ceux de la ferme notamment le porc, qui est la principale source de contamination humaine à l'échelle mondiale. Cet animal s'infeste lorsqu'il s'alimente avec de la nourriture carnée crue provenant ; de carcasses de porc non éliminées rapidement de la ferme, de déchets ou de charognes donnés par l'éleveur ou bien par le principe spécifique à la famille des suidés qui est la caudophagie. La transmission peut aussi devenir domestique via les animaux synanthropiques que sont les rats ou les mustélidés, lorsqu'ils sont parasités par des larves et qu'ils vivent près des troupeaux de porcs lorsque les porcheries ne sont pas dératées.

Cette voie de transmission à l'homme par l'ingestion de viande porcine est rare, le taux d'infestation du porc étant en Europe de l'ordre de 0,2 à 0,6%, car le parasitisme est généralement maîtrisé grâce aux contrôles de l'alimentation et à la pratique de l'élevage hors sol. Mais elle reste présente et fréquente dans les pays où ces contrôles ne sont pas obligatoires ou contraignants principalement dans les pays de l'Est tels que la Roumanie, mais aussi en Chine et au Mexique.

Le cheval est l'autre mammifère, hôte potentiel du cycle évolutif, qui a été responsable de nombreuses épidémies en Italie et en France majoritairement, dues aux habitudes alimentaires de ces pays qui est de manger la viande chevaline crue ou sous forme de steak tartare ou de carpaccio.

Ces chevaux étaient importés de Pologne, du Canada et des Etats-Unis. Il s'infeste lorsqu'il est engraisé avec des morceaux de porc ou des carcasses d'animaux infectés par *Trichinella*. Depuis 1975 il a été responsable de 14 épidémies dans notre pays, pour un total supérieur à 2000 cas, ce qui a eu pour effet un renforcement de la vigilance à l'égard de cette viande, jusqu'alors non considéré comme un animal réservoir de trichines.

Au cours de la phase intestinale du cycle évolutif, les individus parasités non réceptifs tels que les insectes coprophages ou carnivores, les crustacés, les poissons et certains oiseaux peuvent rejeter des L1M libres ou encapsulées et des femelles fécondées pouvant survivre au moins une semaine dans les fèces et sur les végétaux souillés entraînant l'infestation des animaux herbivores tels que le cheval, le bœuf, le mouton, chèvre et lapin ; c'est ce que l'on appelle le phénomène de phorésie. L'animal se contamine donc via ce processus ou en ingérant des rats qui auraient été broyés lors de la préparation des aliments pour équidés.

Il a été rapporté des cas d'infections chez des chiens de traîneau de l'Arctique qui étaient nourris avec des carcasses d'autres chiens ou de gibier abattu, on peut extrapoler ce résultat aux chiens de chasse sur les autres continents. L'utilisation de viande de crocodile abattu pour alimenter les fermes à crocodiles a aussi entraîné des parasitoses chez ces animaux.

Le cheval et le porc sont les deux vecteurs majeurs de la pathologie pour l'homme, mais dans une moindre mesure il y a également le chat et le chien dans les pays Asiatiques où il est coutume de s'alimenter avec ces animaux. (Dupouy-Camet J., et al., 2007 ; Euzeby J., 1999 ; Gottstein B., et al., 2009)

### 15.3.2. Cycle Selvatique

Il concerne toutes les espèces et génotypes de Trichines existantes à la différence du cycle domestique et il est appelé cycle sauvage, car il se déroule exclusivement dans la nature avec l'ensemble des hôtes de la faune sauvage. Il est possible de passer d'un cycle à l'autre, ce passage d'animaux sauvages à domestiques se produit lorsque les animaux d'élevage sont gérés dans de mauvaise condition et qu'ils ne sont pas séparés de la faune sauvage. Le cycle selvatique se passe partout dans le monde à l'exception de l'Antarctique, dans les régions tempérées ce sera *T.spiralis* l'élément prédominant dans les cas de trichinellose, dans les régions tropicales c'est *T.nelsoni* et dans les régions arctique et subarctique c'est *T.nativa*.

La contamination de ces animaux sauvages, principalement omnivores et carnivores se fait par l'ensemble des espèces du genre *Trichinella*, lors de prédation, par ingestion de tissu musculaire de proies vivantes d'une autre espèce ou d'un homologue lorsqu'ils ont des mœurs de cannibalisme ou par consommation de tissu infectieux d'une charogne.

Un grand nombre de vertébrés peuvent héberger des larves de Trichines dans leurs muscles, dont environ 150 espèces de Mammifères qui sont potentiellement des réservoirs. Parmi ceux-ci il y a tout d'abord les familles de carnivores :



- Les canidés avec le loup, le renard qui suite à une étude menée dans l'Est de la France sur *Echinococcus multilocularis* a permis de montrer que 7% de la population était porteur de larve de Trichines ou encore le coyote
- Les félidés avec le lynx
- Les mustélidés dont le putois, la fouine, la martre, l'hermine et la belette

Il y a ensuite les animaux omnivores avec les suidés constitués du sanglier, du phacochère, du potamochère et de l'hylochère et les plantigrades formés notamment du blaireau et de l'ours.

Et pour finir, les rongeurs sauvages avec l'écureuil, la souris, le ragondin mais surtout en premier lieu le rat, fortement impliqué dans l'entretien de la trichinellose car il peut servir de véhicule entre les 2 cycles car c'est une espèce synanthropique.

Dans une moindre mesure, les Oiseaux (7 espèces) et les Reptiles (3 espèces) peuvent également être porteurs de cet Helminthe par le phénomène de phorésie qui peut participer à l'absorption de trichines, ou pour ces deux classes d'animaux lors de leur repas à base de viande, comme par exemple chez les rapaces et les crocodiles. (Dupouy-Camet J., et al., 2007 ; Euzeby J., 1999 ; Gottstein B., et al., 2009)

## **15.4. Les stratégies de survie de *Trichinella* dans la nature**

Ces parasites ont développé plusieurs stratégies pour augmenter leur chance d'être transmis à de nouveaux hôtes en améliorant leur survie dans l'animal d'accueil, lorsqu'ils ne seront plus protégés par l'homéothermie de l'hôte.

Les larves musculaires ont un métabolisme anaérobie permettant leur survie dans les muscles en décomposition sur de longue période, ce paramètre va être influencé par la température environnementale. La survie est favorisée par un milieu humide et une température modérée. Premier exemple, en laboratoire des larves de *T.britovi* et *T.nativa* encore infectantes ont été récupérées sur des cadavres de souris en décomposition stockés à température ambiante durant 3 mois au sein des kystes de collagène recouvert par un liquide de putréfaction et des os de l'animal. Deuxième exemple, *T. spiralis* a été trouvé infectieuse chez des animaux de laboratoire en décomposition depuis 4 mois. Ce sont les capsules qui améliorent la protection et la longévité du parasite dans les tissus musculaires en putréfaction mais pas seulement car les espèces non encapsulées vont demeurer mais moins longtemps dans le liquide de putréfaction : 9 jours à 35°C chez le porc pour *T. papuae* et pour d'autres 40 jours au maximum à 5°C.

Elles ont une capacité d'adaptation à l'environnement ; *T. nativa*, le génotype T6 (plusieurs années) et dans une moindre mesure *T. britovi* (un an) ont développé la capacité de survivre pendant de longue période dans des muscles congelés de carnivores, confirmant l'infectiosité pour de futurs hôtes. La survie des LIM après congélation chez les carnivores est supérieure à celle des mammifères (cochon, rat, ...) de quelques jours à quelques semaines et ce pour les mêmes espèces de larves.

Ces deux mécanismes biologiques ont favorisé les animaux qui possèdent des mœurs de nettoyeur, de charognard (hyène, ours, corvidés, canidés, crocodiles, ...) à devenir des hôtes réservoirs des Nématodes *Trichinella*.

La plupart des animaux infectés dans la nature abritent au sein du même site musculaire de prédilection un faible nombre de larves, souvent inférieures à 10 lpg de muscle. Un nouvel hôte sera donc probablement exposé à cette faible charge parasitaire lors de prédation et de l'ingestion de la viande infectée de l'hôte d'accueil, la transmission de faible taux de larves n'induit pas de réponse immunitaire suffisamment forte pour empêcher une seconde infection chez ce dernier hôte. Des croisements potentiels entre certains génotypes vont pouvoir se réaliser dans la nature chez l'hôte aboutissant à des hybrides.

A la différence des humains, les animaux ne présentent pas de signes cliniques d'infection même s'il y a des centaines de larves par gramme de muscle et même si dans la majorité des cas les larves ne dépassent pas le taux de 10 lpg de tissu. Il y a de rares cas à plus de 1000 lpg dans la nature (maximum 8000 lpg de pilier de diaphragme découvert chez un porc asymptomatique en Roumanie). C'est pourquoi le terme de trichinellose ne doit être employé que pour des cas humains et pour les infections animales on parle d'infection à *Trichinella*. (Pozio E., et al., 2013 ; Dupouy-Camet J., et al., 2007 ; Lacour S.A., et al., 2013)

## **15.5. Les personnes et situations à risque**

Certaines personnes sont plus assujetties que d'autres à la trichinellose :

- Les chasseurs, leurs familles, leurs proches ont un risque d'infection lors de la consommation de viande de gibier pas cuite ou crue (sanglier, ours, cougar, renard, morses, ...) et non testée avant consommation. Le nombre de foyers pour ce parasite dans cette situation est en hausse car la viande de sanglier chassé est la deuxième source d'infestation chez l'être humain. Ceci est principalement dû au manque de connaissance et d'instruction des chasseurs sur le lien trichinellose-gibier, c'est pourquoi depuis 2009 des formations sont dispensées pour les chasseurs par des personnes agréées afin d'endiguer ce problème.
- Le judaïsme et la religion musulmane interdisent la consommation de porc, le risque d'épidémie est restreint dans ces deux populations notamment en Syrie, au Liban et en Israël, où seuls les Arabes chrétiens et les immigrants thaïlandais peuvent s'infecter lors de l'ingestion de sanglier et de cochon domestique. En Algérie et au Sénégal, la majorité de la population est musulmane, la trichinellose n'est documentée que chez les Européens venant en voyage dans ces pays. Cependant les musulmans ne sont pas à l'abri de l'infestation, en témoigne l'épidémie ayant eu lieu en Turquie lors de la consommation de viande hachée dans laquelle on a mélangé illégalement du porc d'origine inconnue.
- Les flux migratoires humains emmenant avec eux leur pratique et tradition alimentaire incluant la consommation de viande crue ou insuffisamment cuite d'animaux peuvent la transmettre dans certains à la population locale. Par exemple, les épidémies en Italie ces deux dernières décennies

lors de la consommation de viande de cheval, habitude française introduite en Italie il y a quelques siècles.

- L'importation illégale de viande non contrôlée de pays endémiques ou non, associée à de mauvaises pratiques alimentaires, a donné lieu à des épidémies en Allemagne, Danemark, Italie, Espagne et au Royaume-Uni.
- L'augmentation du nombre de voyageurs dans le monde a provoqué beaucoup de cas de trichinellose chez des touristes durant la chasse ou leur voyage dans des pays endémiques et qui ont par la suite développé la maladie à leur retour dans leur pays d'origine. Ces diagnostics sont difficiles car les infections sont des cas isolés.
- Les femmes sont plus touchées que les hommes car elles goûtent plus la viande crue lors de la préparation des repas.
- Les enfants sont moins touchés car ils possèdent un plus petit appétit qu'un adulte, donc ils ingèrent de plus petites quantités de larves infestantes. (Dupouy-Camet J., et al., 2007 ; Pozio E., et al., 2005)

## **15.6. Répartition géographique de la Trichinellose**

### **15.6.1. Epidémiologie au niveau mondial**

La trichinellose est présente sur l'ensemble des cinq continents, elle peut être aussi bien d'origine épidémique qu'endémique et tous les ans de nombreux cas se déclarent avec des foyers allant d'un individu à plusieurs centaines. La fréquence de la maladie est certainement sous-estimée en raison de sa symptomatologie proche du syndrome grippal, de son seuil pathogène pas toujours atteint ou encore du manque de connaissance de la médecine.

En Afrique, majoritairement 4 taxons sylvatiques y sont représentés (*T.nelsoni*, *T.britovi*, *T.zimbabwensis* et *T8*) et entretiennent le cycle épidémiologique sauvage, seul en Égypte le cycle domestique est encore présent avec *T. spiralis* comme génotype responsable de parasitose chez le porc et le chien errant. *T. britovi* est celui qui a été retrouvé chez le plus grand nombre d'animaux sauvages (sanglier, hyène, chacal), dans le plus de pays africains, ce qui s'est soldé par des infections humaines comme au Sénégal et en Algérie. Dans une moindre mesure, *T. zimbabwensis* a été identifié chez différentes espèces de crocodiles d'élevage, *T8* quant à lui fut isolé chez un lion en Namibie et *T. nelsoni* est présent chez de nombreux mammifères carnivores. Deux pays se distinguent par des épidémies mortelles, la Tanzanie et le Kenya, avec pour ce dernier de 1959 à 1987, une cinquantaine de personnes qui ont été parasitées avec à la solde un décès, tout ceci a été le fruit d'alimentation à base de viande de potamochère.

En ce qui concerne l'Amérique, le centre et le sud du continent, à la différence du nord, sont toujours marqués par des infections endémiques chez l'homme lors d'ingestion de viande d'animaux

domestiques et surtout de porc. En Argentine, c'est *T. spiralis* qui est le plus répandu chez les animaux sauvages (sanglier, puma, renard, tatou, rat) et domestiques et qui est le responsable du plus grand nombre de cas humains. Tous les ans de nombreuses personnes, victimes du parasite, sont détectées dans ce pays, avec ces derniers temps plus d'un millier de cas déclarés chaque année. Son pays frontalier, le Chili n'échappe pas à la règle, des centaines de cas sont découverts tous les ans, tous dus à *T. spiralis* qui est présent chez le cochon domestique avec une prévalence de 0 à 0,6%. Un taxon endémique à l'Amérique du Sud a été isolé chez des animaux sauvages et en majorité des félidés, il est dénommé *T.patagoniensis*.

Aux États Unis, l'agent responsable des principales infestations est *T. murreli* bien qu'il y est la présence de *T. spiralis*. Beaucoup de cas sont liés à la consommation de viande de gibier et de moins en moins à celle de porc domestique, le cycle sylvatique est donc largement représenté. L'absence de barrière physique et environnementale, ainsi que la proximité terrestre avec le Canada et le Mexique, peut nous permettre d'envisager la présence de *T.murreli* au sein de ces deux pays et donc de son potentiel infectieux dans la faune sauvage. Comme aux USA, le Canada a connu des victimes de la trichinellose lors d'alimentation avec du gibier, *Trichinella spp.* est répandu chez les animaux sauvages terrestres et marins, ainsi que domestiques, *T. nativa* et *T6* prédominant dans la nature canadienne, alors que *T. spiralis* est plutôt présente chez le porc domestique.

Sur le continent asiatique, les animaux domestiques sont les principaux vecteurs de la trichinellose. En Chine, cette pathologie est la première zoonose d'origine alimentaire, elle se traduit chaque année par de nombreux cas et de décès ; si l'animal responsable est majoritairement le porc avec une prévalence supérieure à 50% d'être porteur de *T. spiralis*, l'ours, le chien et la chèvre ont déjà été impliqués dans certains foyers infectieux. Au Laos, en Indonésie, en Thaïlande et dans tout le reste de l'Asie de l'Est, le cycle domestique est omniprésent et a conduit à la contamination d'humains lors d'ingestion de viande porcine ; par exemple depuis 1962, plus de 6000 thaïlandais ont été infectés, suivis de quelques décès. Le nord de la Thaïlande est la région la plus touchée puisque 200 à 600 cas humains sont référencés annuellement, principalement lors de fête commémorative telle que le nouvel an. Dans de nombreux pays d'Asie (Inde, Iran, Israël, Liban, Kazakhstan, Syrie, Ouzbékistan) des épidémies ont été recensées dues à la consommation de viande de sanglier. Nous pouvons noter qu'en Thaïlande, l'une est due à *T. pseudospiralis* et trois autres ont eu lieu en Turquie entre 2003 et 2004 qui sont dues quant à elles à *T. britovi* avec environ 500 personnes infectées.

Dans la majorité des pays européens, c'est le cycle sylvatique qui est le plus représentatif ces dernières années dans les épidémies liées à cette zoonose. En Europe, deux taxons occupent l'espace géographique de façon plus importante et sont donc source du plus grand nombre d'épidémies, ce sont *T.britovi* et *T.spiralis*, mais quelquefois on retrouve tout de même *T.pseudospiralis* (rat synanthropique et cochon) et *T.nativa* (faune des pays scandinaves) en cohabitation avec les deux espèces précédentes ce qui accentue le risque d'infestation. De nos jours la plupart des contagions proviennent des porcs élevés en semi-liberté ou dans des conditions d'hygiène non réglementaires (Croatie, Estonie, Russie, Slovaquie), du sanglier et du renard (Autriche, Belgique, France, Suisse). Le problème est surtout présent dans les pays d'Europe centrale et orientale où le manque de service vétérinaire, la guerre, les problèmes économiques, ont entraîné une forte augmentation de l'incidence d'infection à *trichinella* chez le porc avec un taux de prévalence d'environ 50% dans certains villages dans les années 90. S'ajoute à cela la présence autochtone de certaines espèces de

ce nématode et les mœurs alimentaires de groupes ethniques locaux consistant à manger de la viande de porc crue (région de Transylvanie roumaine). La Russie par exemple, avec 4920 cas documentés entre 1996 et 2002 ou encore la Bosnie où ces 14 dernières années, 775 personnes ont été atteintes en raison d'alimentation à base de viande de porc et de sanglier. Nous pouvons observer également ce phénomène en Bulgarie, en Allemagne ou encore en Italie, les animaux et les espèces de *trichinella* en cause sont les mêmes et elles entraînent des épidémies de même dimension. En Espagne, 50 à 100 cas sont répertoriés chaque année, essentiellement le fruit de *T.britovi* et *T.spiralis*. Durant la période de 1990 à 2001 des épidémies ont été découvertes avec comme vecteur le porc aussi bien autochtone que provenant d'importation de l'étranger, car les contrôles vétérinaires ne sont pas adoptés dans ce pays pour la viande porcine. Mais pendant cette décennie, de 95 à 98, il y a eu 192 victimes de la trichinellose par ingestion de sanglier, donc le porc n'est pas le seul responsable de ces contagions. En Italie au cours de la même période qu'en France, de 1975 à 2005, 1038 cas ont été liés à la consommation de viande de cheval, à cause d'habitude alimentaire française introduite dans deux régions italiennes il y a quelques siècles lors de flux migratoires. En Finlande, 4 taxons de *trichinella* sont encore représentés dans la vie sauvage notamment chez le sanglier, le lynx, le loup et l'ours, même si depuis plus de cinquante ans aucun cas humain n'a été trouvé. Auparavant le cycle domestique était le plus présent, notamment avec un nombre de porcs positifs à *trichinella* en augmentation dans les années 80 à 90, pour finalement récemment arriver à un taux de 0,0001% de cochons contaminés.

**Tableau 3 : Total des cas et taux d'infection à *Trichinella* dans le monde de 1986 à 2009\***

(Murrell K.D., et al., 2011)

| Region/country               | Years      | No. cases | Average incidence† |
|------------------------------|------------|-----------|--------------------|
| African Region, Ethiopia     | 1986       | 8         | 0.02               |
|                              | 1990       | 20        | 0.04               |
| Region of the Americas       |            | 7,179     |                    |
| Argentina                    | 1990–2006  | 5,221     | 1.48               |
| Canada                       | 1987–2009  | 257       | 0.03               |
| Chile                        | 1991–2004  | 698       | 0.36               |
| Mexico                       | 1986–2001  | 351       | 0.02               |
| United States                | 1987–2007  | 652       | 0.016–0.004        |
| Eastern Mediterranean Region |            | 50        |                    |
| Iran                         | 2007       | 6         | 0.008              |
| Lebanon                      | 1995       | 44        | 1.25               |
| European Region              |            | 56,912    |                    |
| Belarus                      | 1988, 1989 | 16        | 0.08, 0.55         |
| Bosnia and Herzegovina       | 1993–2003  | 1,600     | 0.1–8.0            |
| Bulgaria                     | 1990–2006  | 4,108     | 2.9                |
| Croatia                      | 1994–2009  | 2,110     | 0.02–12.3          |
| Czech Republic               | 1986–2009  | 31        | 0.01               |
| Estonia                      | 1986–2009  | 91        | 0.0–2.9            |
| France                       | 1986–2009  | 1,203     | 0.00–0.95          |
| Georgia                      | 1988       | 3         | 0.05               |
| Germany                      | 1986–2009  | 185       | 0.00–0.01          |
| Greece                       | 2009       | 1         | 0.008              |
| Hungary                      | 1986–2009  | 158       | 0.18–0.057         |
| Ireland                      | 2007       | 2         | 0.04               |
| Israel                       | 2002, 2004 | 230       | 0.5, 3.0           |
| Italy                        | 1986–2009  | 1,181     | 0.0–0.9            |
| Kyrgyzstan                   | 1996       | 10        | 0.2                |
| Latvia                       | 1986–2009  | 636       | 0.07–3.8           |
| Lithuania                    | 1989–2009  | 3,979     | 0.4–21.8           |
| Macedonia                    | 1992       | 6         | 0.3                |
| Poland                       | 1986–2007  | 3,084     | 0.05–1.5           |
| Romania                      | 1986–2007  | 26,564    | 1.7–16.1           |
| Russia                       | 1996–2002  | 971       | 0.3–0.6            |
| Serbia                       | 1994–2003  | 5,210     | 1.8–7.8            |
| Slovakia                     | 1986–2008  | 440       | 0.0–6.2            |
| Slovenia                     | 1989–2006  | 203       | 0.00–10.5          |
| Spain                        | 1986–2009  | 1,244     | 0.0–0.4            |
| Switzerland                  | 1994, 2009 | 4         | 0.01, 0.04         |
| Turkey                       | 2003, 2004 | 425       | 0.01, 0.59         |
| United Kingdom               | 1999       | 7         | 0.01               |
| Ukraine                      | 1986–2009  | 1,210     | 0.00–0.30          |
| South-East Asian Region      |            | 219       |                    |
| India                        | 1996–2002  | 3         | 0.0003             |
| Thailand                     | 1993–2007  | 216       | 0.35               |
| Western Pacific Region       |            | 1,344     |                    |
| Japan                        | 1999–2006  | 4         | NA                 |
| South Korea                  | 1999–2003  | 8         | 0.016              |
| Laos                         | 2004–2006  | 123       | 2.09               |
| People's Republic of China   | 1995–2009  | 1,137     | NA                 |
| Singapore                    | 1998       | 25        | 0.64               |
| Vietnam                      | 2001–2004  | 47        | 0.058              |

\*The detailed data and references for each country are available in the online Technical Appendix ([wwwnc.cdc.gov/EID/pdfs/11-0896-Techapp.pdf](http://wwwnc.cdc.gov/EID/pdfs/11-0896-Techapp.pdf)), section A. NA, insufficient data for incidence calculation.  
†Incidence/100,000 person-years. For some countries, incidence was not reported and was calculated from data available in the report referenced.

On peut conclure que d'un pays à l'autre, le cycle épidémiologique responsable de la trichinellose est tantôt le domestique, tantôt le sylvatique même si ces vingt dernières années c'est le second qui domine, du fait du renforcement de la législation en matière d'importation et d'élevage des animaux domestiques. Quel que soit le continent étudié, on a retrouvé des cas humains de cette parasitose avec pour tous comme origine la consommation de viande de sanglier avec des espèces de trichines différentes. On peut se poser la question que, dès l'instant où il y a la présence connue de sanglier et de *trichinella ssp.* dans le pays étudié, il y ait un risque majeur d'épidémie. (Dupouy-Camet J., et al., 2007 ; Dupouy-Camet J., et al., 2015)

### 15.6.2. Les épidémies en France

A partir de la découverte du parasite au XIX<sup>ème</sup> siècle par James Paget et Richard Owen et jusqu'en 1975 les rares cas humains identifiés en France étaient liés à la consommation de viande de porc et de sanglier, en témoigne l'épidémie de 1878 à Crépy en Valois. Par la suite l'obligation de contrôle des carcasses porcines en abattoir au niveau international a permis la disparition du ver à l'exception des populations rurales d'Europe orientale.

En 1975, un nouvel hôte naturel est détecté lors d'une grande épidémie de 125 cas dans la région de Chatenay-Malabry, le responsable est pour la première fois le cheval. A partir de cette année la première cause de trichinellose en France et en Europe occidentale devient la viande chevaline avec plus de 2800 cas, cette envergure s'explique par l'absence de contrôle de la viande et de leur renforcement à la suite des premières épidémies et par le fort poids en viande (une carcasse de cheval est plus lourde que celle d'un gibier donc plus de consommateurs et de potentiels cas de parasitose).

Cet animal est responsable d'une multitude d'épidémies dont deux nouvelles vagues de cas en août et octobre 1985 avec respectivement 431 et 642 cas ; la première a lieu à Melun et dans le 14<sup>ème</sup> arrondissement de Paris, elle entraînera deux décès et elle est due à une seule carcasse de cheval provenant des États Unis tout comme la seconde qui se déclare dans 13 foyers et qui provoque le décès de 3 personnes. Puis en Février 1991, 21 nouveaux cas sont recensés et répartis en deux foyers (Montluçon et Clermont Ferrand) avec de la viande de cheval provenant des USA, s'ensuit en 1993 une épidémie de 538 cas répartis en 5 foyers géographiques (Yvelines, Charente Maritime, Seine et Marne, Paris XVIII<sup>ème</sup> et dans d'autres arrondissement) résultant d'une carcasse d'équidé de 310 Kg du Canada certifiée indemne, elle a démontré qu'il n'y a pas de différence de distribution selon l'âge et le sexe des personnes parasitées et que le fait de consommer de la viande de cheval crue ou insuffisamment cuite augmente de six fois le risque de contracter la maladie. Une petite épizootie de 7 cas dans la région Est parisienne a eu lieu en septembre 1994 suite à l'importation d'un cheval de Belgique mais abattu au Mexique. Pour finir deux grandes épidémies communautaires ont eu lieu en février puis en octobre 1998 dans 3 départements de la région Midi Pyrénées avec un total de 550 cas suite à deux chevaux importés d'Ex Yougoslavie abattus en France et dont l'agent pathogène a été identifié comme étant *T.spiralis*

On compte 36 épidémies qui ont été contractées en France de 1975 à avril 2011 dont 8 de grande ampleur d'origine équine, toutes ces vagues de contamination ont permis d'améliorer la traçabilité des carcasses de cheval à toutes les étapes de la distribution depuis l'élevage jusqu'au détaillant et de renforcer la surveillance des animaux provenant du continent américain et d'Europe de l'Est. Depuis 1985, chaque carcasse d'équidé vendu en Europe est contrôlée et accompagnée d'un certificat et d'un estampillage notifiant l'absence du ver. L'année 1994 est marquée par la mise en place de la conservation d'un échantillon documenté de chaque animal pour une période d'au moins deux mois et l'augmentation de la sensibilité des examens en faisant passer la taille des échantillons de muscle d'un à cinq grammes. (Dupuy-Camet J., et al., 2002 ; Ancelle T., et al., 1994 ; Haeghebaert S., et al., 1998 ; CNR 2011)

En France les trois espèces de *trichinella* rencontrées dans l'ensemble des cas de trichinellose sont *T.spiralis*, *T.britovi* et *T.pseudospiralis*. Depuis 1975 les cas et les sources infectieuses sont répartis comme suit :

- Une grande majorité provient de viande importée, surtout équine avec 2316 cas puis d'ours avec 9 personnes et enfin de sanglier avec 4 cas.
- Les autres cas en plus faible quantité sont autochtones, la viande de sanglier est la principale cause de contamination avec 125 cas puis le porc avec 21 cas. Le cheval n'a provoqué aucun cas, cela montre qu'il est nécessaire de vérifier chaque carcasse provenant de pays étranger.
- Le plus petit nombre de cas provient de l'étranger, les personnes ont contracté la maladie dans un autre pays où la trichinellose y est endémique lors d'un voyage puis n'ont déclaré les symptômes qu'une fois rentrées. Les suidés représentent 32 cas, 11 l'ours et 1 pour le chacal.

**Tableau 4 : Epidémies autochtones de Trichinellose recensées en France de 1975 à 2016**

(CNR, 2017)

| <b>Cases of trichinellosis published or notified<sup>1</sup> in France between 1975 and 2016</b>   |                        |         |       |                       |                        |            |       |
|--|------------------------|---------|-------|-----------------------|------------------------|------------|-------|
| <sup>1</sup> cases reported to the National reference center for <i>Trichinella</i> (1999-2011) and to Cochim Dpt of Parasitology since 2012 |                        |         |       |                       |                        |            |       |
| <b>Autochthonous Cases</b>   |                        |         |       | <b>Imported cases</b> |                        |            |       |
| Year   | Place of contamination | Source  | Cases | Year                  | Place of contamination | Source     | Cases |
| 1975   | Hauts-de-Seine         | Horse   | 125   | 1975                  | Egypt                  | Unknown    | 7     |
| 1977   | Cordogne               | Boar    | 4     | 1975                  | Egypt                  | Pork       | 4     |
| 1978   | Paris                  | Unknown | 2     | 1975                  | Egypt                  | Pork       | 3     |
| 1979   | Var                    | Boar    | 3     | 1975                  | Egypt                  | Pork       | 4     |
| 1982   | Pyrénées Atlantiques   | Boar    | 5     | 1976                  | Turkey                 | Pork       | 2     |
| 1983   | Provence               | Pork    | 21    | 1976                  | Turkey                 | Pork       | 1     |
| 1984   | Haute-Garonne          | Boar    | 13    | 1981                  | Lebanon                | Unknown    | 1     |
| 1985   | Melun, Paris 14        | Horse   | 431   | 1985                  | Cameroon               | Unknown    | 3     |
| 1985   | France, 11 home        | Horse   | 642   | 1986                  | Algeria                | Boar       | 6     |
| 1985   | Cher                   | Boar    | 39    | 1991                  | Laos                   | Pork       | 1     |
| 1985   | Unknown                | Boar    | 3     | 1994                  | Greenland              | Polar Bear | 2     |
| 1988   | Alpes-Maritimes        | Boar    | 11    | 1995                  | Unknown                | Unknown    | 1     |
| 1990   | Camargue               | Boar    | 4     | 1995                  | Turkey                 | Pork       | 3     |
| 1991   | Auvergne               | Horse   | 23    | 1995                  | Kenya                  | Warthog    | 2     |
| 1993   | France, 5 home         | Horse   | 538   | 1996                  | Serbia                 | Pork       | 1     |
| 1993   | Alpes-Maritimes        | Boar    | 10    | 1999                  | Croatia                | Pork       | 1     |
| 1993   | Alpes-Maritimes        | Boar    | 4     | 1999                  | Cameroon               | Warthog    | 1     |
| 1993   | Camargue               | Boar    | 3     | 2001                  | Spain                  | Pork       | 1     |
| 1994   | Seine-et-Marne         | Horse   | 7     | 2001                  | Mali                   | Unknown    | 1     |
| 1995   | Cévennes               | Boar    | 3     | 2004                  | Labrador               | Black Bear | 1     |
| 1995   | Camargue               | Boar    | 4     | 2004                  | Algeria                | Jackal     | 1     |
| 1995   | Pyrénées-Orientales    | Boar    | 3     | 2004                  | Thailand               | Unknown    | 1     |
| 1995   | Unknown                | Boar    | 2     | 2005                  | Laos                   | Pork       | 3     |



|      |                 |            |     |
|------|-----------------|------------|-----|
| 1998 | Midi-Pyrénées   | Horse      | 128 |
| 1998 | Midi-Pyrénées   | Horse      | 422 |
| 1998 | Seine-Maritime  | Unknown    | 3   |
| 1998 | Camargue        | Boar       | 4   |
| 1998 | Seine-Maritime  | Boar       | 4   |
| 2002 | Aude            | Boar       | 4   |
| 2003 | Alpes-Maritimes | Boar       | 6   |
| 2005 | Loiret, Aude    | Black Bear | 9   |
| 2006 | Haute Garonne   | Boar       | 2   |
| 2006 | Var             | Boar       | 7   |
| 2006 | Var             | Boar       | 3   |
| 2008 | Alpes Maritimes | Boar       | 3   |
| 2011 | Gard            | Boar       | 2   |
| 2015 | Alpes Maritimes | Pork       | 3   |

|      |           |            |   |
|------|-----------|------------|---|
| 2005 | Quebec    | Black Bear | 8 |
| 2007 | Laos      | Pork       | 1 |
| 2009 | Senegal   | Warthog    | 5 |
| 2009 | Nunavut   | Grizzly    | 4 |
| 2016 | Greenland | Polar bear | 3 |

|       |                     |      |
|-------|---------------------|------|
| Total | Boar                | 146  |
|       | Pork                | 24   |
|       | Bear                | 9    |
|       | Horse               | 2316 |
|       | Unknown             | 5    |
| Total | Autochthonous Cases | 2500 |

|       |                   |    |
|-------|-------------------|----|
| Total | Boar and warthogs | 13 |
|       | Pork              | 25 |
|       | Bear              | 18 |
|       | Jackal            | 1  |
|       | Unknown           | 14 |
| Total | Imported cases    | 70 |

© Jean Dupouy-Camet, 2016

En résumé le cheval est l'animal impliqué dans le plus grand nombre de cas, car une carcasse parasitée est consommée par des centaines de personnes. Le sanglier est quant à lui responsable du plus grand nombre d'épidémie surtout ces dernières années et dans le Sud de la France, cette augmentation est liée à l'alimentation crue de la viande, à la hausse des populations de sangliers et à une meilleure connaissance de la pathologie mais ces transmissions sont de faibles ampleurs, car souvent limitées à une famille de chasseurs et à ses amis proches. Le porc est quant à lui de moins en moins responsable de verminose en France car on le consomme bien cuit, l'élevage y est réglementé et les carcasses toutes contrôlées, les derniers cas proviennent de voyageurs français infestés lors de leur périple. (Dupuy-Camet J., et al., 2002 ; Ancelle T., et al., 1994 ; Haeghebaert S., et al., 1998 ; CNR 2011)

## 15.7. La place du sanglier dans les épidémies

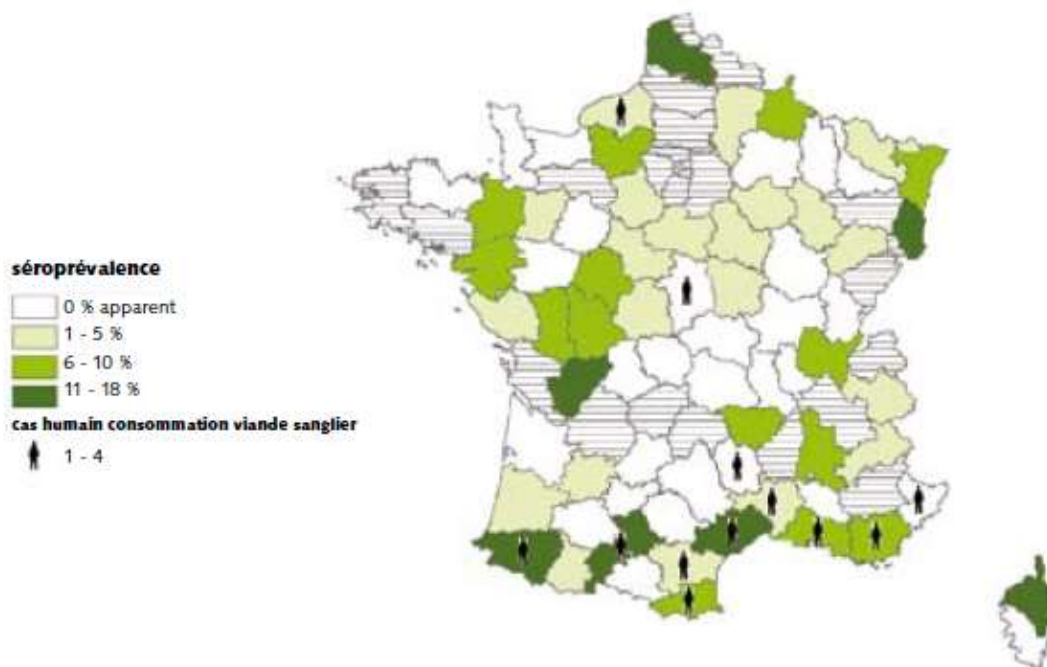
### 15.7.1. En France métropolitaine

Les sangliers s'infestent en se nourrissant de rongeurs ou de cadavres d'animaux parasités (tel que le renard qui a un fort taux d'être porteur du nématode) liés à leurs mœurs alimentaires. De 1975 à 2016, le sanglier aura été responsable de 146 cas recensés, ce qui le situe à la deuxième place des animaux transmettant la Trichinellose.

Le renard et le sanglier sont reconnus comme deux espèces sentinelles de *Trichinella*, c'est pourquoi une étude a été réalisée en 2009-2010 sur la trichinellose au sein de cette faune sauvage pour évaluer son impact possible sur les élevages porcins domestiques. Les analyses de trichine ont été réalisées dans cinq départements sur 2442 prélèvements musculaires par la méthode de référence de digestion artificielle et sur 853 sérums, elles se sont toutes révélées négatives chez le sanglier. D'après cette étude, la prévalence des sangliers d'être des porteurs du parasite oscille entre 0,3 % et 10,5 %, cela montre un risque potentiellement faible de contracter et de transmettre la Trichinellose pour les populations humaines et animales. Mais ces chiffres ne sont pas le reflet exact de la situation, puisqu'en 2014 il a été prélevé 550 000 sangliers sur le territoire français, alors que cette analyse a été réalisée sur un échantillonnage d'environ 2500 sangliers. De plus, les prélèvements pour vérifier si les sangliers sont porteurs ne sont aujourd'hui pas obligatoires notamment dans le cadre de la consommation personnelle donc à l'heure actuelle le risque reste entier. Selon les dernières données, la population de sangliers en France n'a cessé d'augmenter, passant de 100 000 au tableau en 1988 à 500 000 en 2007 et pour finir par faire une pause en 2014 à 550 000 animaux. Etant donné la présence des sangliers ainsi que les agents pathogènes sur tous les continents en plus ou moins grande proportion, cela constitue donc un risque parasitaire majeur. (Hars J., et al., 2010 ; Payne A., et al., 2011 ; CNR, 2017)

**Figure 20 : Pourcentage de laies séropositives vis-à-vis de la trichinellose et présence de foyers humains de 1988 à 2005 d'origine sauvage par consommation de viande de sanglier**

(Hars J., et al., 2010)



En Europe d'après les prélèvements obtenus sur des humains ou dans la nature, c'est *T.spiralis* et *T.britovi* qui sont principalement présentes chez le sanglier dans des proportions équivalentes, soit respectivement 49 et 47%.

### 15.7.2. En Corse

Une étude épidémiologique a été réalisée durant deux saisons de chasse, d'août 2006 à janvier 2008, au cours desquelles des chasseurs et des vétérinaires ont recueilli et répertorié géographiquement des échantillons de sanglier et de renard sur l'ensemble de l'île. Ces analyses font suite à la découverte dans le même secteur du centre de l'île de cas de trichinellose à *T.britovi* en mars et novembre 2004 (respectivement 2 et 8) chez des porcs à l'abattoir, alors que l'on considérait la Corse libre du nématode.

Pour le sanglier, le diaphragme est récupéré lors de l'éviscération et pour le renard c'est le membre inférieur après l'envoi de la carcasse entière au laboratoire vétérinaire local. Le processus de contrôle consistait à réaliser d'abord une digestion pepsique pour détecter directement les larves puis une analyse sérologique était employée par le laboratoire national de référence du parasite à Maisons-Alfort.

Sur 1881 échantillons de sangliers et 74 de renards, aucun n'a été positif pour le diagnostic direct, la prévalence est inférieure à 0,19% pour le sanglier et inférieure à 4,86% chez le renard. Pour le sérodiagnostic, 1492 analyses ont été réalisées chez le suidé, 30 ont été séropositives (2 sangliers juvéniles et 28 adultes), elles provenaient de toute la Corse pas uniquement d'une seule zone, même pas celle impliquée en 2004. La séroprévalence est de 2,01% chez le sanglier en Corse avec un intervalle de confiance de 95%, mais ces résultats peuvent être la cause de faux positifs car la spécificité du test ELISA est de 98%, elle n'empêche pas la survenue de réaction croisée. Malheureusement le test Western Blot n'est pas recommandé pour la faune sauvage afin de confirmer la séropositivité obtenue à la différence du Porc, du Cheval et de l'Homme.

On peut conclure que toutes les microrégions de l'île ont le même risque d'infestation chez le sanglier et que l'émergence de *Trichinella* dans des zones libres comme la Corse peut nous faire penser à l'introduction de ce parasite par des activités humaines comme l'importation d'animaux infestés par des touristes ou des chasseurs puis consommés par les porcs, renards ou sangliers soit c'est une zoonose ancienne et propre à cette région mais qui évolue à très faible prévalence.

Les résultats de la Corse correspondent aux études menées dans d'autres pays d'Europe : la France entre 2000 et 2004, la séropositivité était de 4% sur 4517 sangliers ; 1,4% en Allemagne et 8,7% en Suisse et aucune larve n'a été détectée dans chacun des pays. Il faut tout de même réaliser une surveillance intensive pour le renard où la prévalence est très élevée en Europe. (Richomme C., et al., 2010)

### 15.7.3. En Pologne

Dans ce pays les deux principales sources d'infection humaine sont la viande de sanglier et de porc. Entre les années 2000 et 2012, il a été déclaré 332 cas de trichinellose chez l'homme, pour la majorité d'entre eux la viande de sanglier a été l'origine infectieuse et cette dernière était contaminée par *T.spiralis* et *T.britovi*. Le ratio dans la population de sanglier de *T.spiralis* et *T.britovi* est de 6 pour 1 d'après des échantillons examinés de 2008 à 2009.

Une étude a été réalisée dans toutes les régions du pays de 2009 à 2012, il a été étudié 60 000 sangliers, parmi eux environ 450 échantillons ont été positifs à la trichine. Pour cette étude ils ont employé la méthode par digestion, une fois le test positif, ils ont isolé les larves musculaires pour mieux les observer, confirmer le diagnostic, extraire et purifier leur ADN afin d'identifier l'espèce. Pour 424 échantillons, il a été identifié par PCR les larves de *T.spiralis* et *T.britovi* ; pour les autres tests positifs, il n'y a pas eu d'identification car les échantillons étaient dégradés lors de la conservation ou l'ADN récupéré était insuffisant. La répartition est de 312 *T.spiralis*, 101 *T.britovi* et 4 (1%) où il y a le mélange des deux espèces, ce qui prouve qu'une co-infection est possible chez le sanglier. Le ratio *T.spiralis* sur *T.britovi* obtenu chez le sanglier en Pologne est donc de 3 pour 1.

Cette étude de surveillance sur la prévalence des deux espèces de larves chez le sanglier a donc permis de démontrer que le ratio d'échantillons contenant les parasites évoluait d'année en année, passant de 6 pour 1 en 2008-2009 à 3 pour 1 en 2009-2012. Dans les pays limitrophes, la situation de ces deux espèces et leur proportion y sont variables : République Tchèque et Slovaquie présence que de *T.britovi* ; Allemagne et Espagne le ratio est similaire à la Pologne, par contre en Allemagne des infestations à *T.pseudospiralis* ont été rapportées chez le sanglier (également en France, Italie, Suède, Finlande et Pays-Bas) mais aucune en Pologne. La prévalence des deux larves chez le sanglier entre 2009-2012 a augmenté de 72.7% à 79% pour *T.spiralis* et elle a diminué de 27.3% à 21% pour *T.britovi*. (Bilska-Zajac E., et al., 2013)

La situation des larves chez le sanglier dans les autres pays est variable :

- L'espèce arctique *T.nativa* a été trouvée chez le sanglier à 3 reprises en Estonie, Lettonie et une fois en Lituanie et en Finlande (uniquement trouvée chez le renard en Pologne)
- En France le ratio est de 1 pour 13, en Lituanie il est de 1 pour 3
- En Espagne, la même co-infection a été observée mais elle est supérieure, elle est de 3.2% et 5%.

#### 15.7.4. En Belgique

Les derniers cas de trichinellose recensés en Belgique chez l'homme datent de 1893 et de 1978, ils sont liés à la consommation respectivement de porcs (36 personnes) et de sangliers, toute découverte ou suspicion de cas chez les animaux où l'homme est soumis à déclaration obligatoire.

Depuis 1979 les contrôles obligatoires systématiques des carcasses de porcs (également celles destinées à l'exportation) ont été instaurés et c'est à partir de 2006 que 99% des carcasses ont réussi à être examinés, aucune larve n'y a été découverte depuis le début des analyses. La prévalence réelle chez le porc domestique d'après une étude réalisée de 1992 à 2008 avec l'emploi de la méthode par digestion est de 0%, ce qui est inférieur à 1 cas pour 1 000 000. Les viandes ne peuvent être importées que si elles ont été soumises à un test dans les pays tiers sauf si elles proviennent d'un pays reconnu comme officiellement indemne de *Trichinella* ou en cas de congélation efficace, le risque d'infestation ne peut donc provenir de l'extérieur du pays. Aucune notification de trichinellose humaine due à l'ingestion de viande originaire de Belgique n'a été

reçue, ni des autres états membres ou de pays tiers, donc les échanges commerciaux du pays ne sont pas influencés par la situation vis-à-vis de *Trichinella*. Tous ces constats font que la probabilité actuelle de la population de porcs domestiques en Belgique indemne de *Trichinella* est supérieure à 97%, le niveau de risque dans ce pays vis-à-vis de la trichinellose est donc négligeable.

C'est pourquoi la Belgique est en mesure de demander à la Commission Européenne une reconnaissance officielle comme région à risque négligeable vis-à-vis de *Trichinella* chez le porc pour bénéficier d'un programme de surveillance allégée, permettant de ne plus tester les porcs viandeux (porc d'engraissement pour la boucherie ou porc charcutier) élevés dans des conditions d'hébergement contrôlées (à l'intérieur d'un bâtiment dans des conditions de biosécurité définies) et les animaux provenant d'Etat membre ou d'une région où le risque de présence du parasite chez le porc est reconnu négligeable.

Chez le cheval, les contrôles sont devenus obligatoires à partir de 1993, une épidémiosurveillance de 1993 à 2008 n'a révélé aucun cas par la méthode de digestion, la prévalence est de 0%.

Pour le sanglier, depuis 2001 toutes les carcasses sont testées systématiquement, 2 cas ont été trouvés positifs, un cas à *T.britovi* en 2004 dans la province de Namur et un cas en 2007 dans la province du Luxembourg mais l'espèce n'a pas pu être identifiée. La prévalence du parasite chez le sanglier trouvé sur la période 2001-2008 est de 0.0025%. Deux enquêtes sérologiques ont été instaurées en 2006 et 2007 ; à l'issue de ces deux cas, la séroprévalence apparente globale trouvée fut de 2.9% en 2006 et de 4.5% en 2007, donc l'infection existe bien dans la faune sauvage à faible taux mais ces résultats peuvent être faussés car ils peuvent inclure des faux-positifs par manque de spécificité de la méthode de digestion artificielle.

Tous les sangliers sont analysés car même si la prévalence est faible ils sont nombreux à être chassés et testés et c'est l'une des meilleures espèces indicatrices de la présence de *T.spiralis* et *T.pseudospiralis* dans une région.

Chez le renard une étude s'est faite de 2003-2009, 1 cas positif a été détecté en 2004, la prévalence pour cette période a donc été de 0.2%. Le testage est systématique car le renard est un carnivore, il est en haut de la chaîne alimentaire et c'est donc un bon informateur de l'état de charge parasitaire dans la faune sauvage et c'est la meilleure espèce indicatrice de la présence de *T.nativa* et *T.britovi* dans une région. Il est recommandé de réaliser une surveillance annuelle d'un échantillon de renard dans le but de vérifier si la prévalence dépasse les 0.1% chez cette espèce, ce qui serait un signe d'alerte pour les autres animaux.

Les contrôles restent tout de même obligatoires pour la faune sauvage, les chevaux et les porcs les plus à risque : les porcs viandeux reproducteurs car leur durée de vie est plus grande et donc le risque d'exposition au ver aussi et les porcs ayant accès à un parcours extérieur donc en contact avec la faune sauvage.

Parmi les animaux sauvages et domestiques seuls le sanglier et le renard possèdent une prévalence supérieure à 0%, la surveillance de ces deux espèces permet à elle seule d'informer et de déterminer la prévalence des 4 espèces de *Trichinella* les plus répandues dans l'Europe. (Cardoen S., et al., 2010)

**Partie 4 : Moyens de  
lutte, de prévention et  
de surveillance contre  
la Trichinellose**

## 16. Prophylaxie individuelle

Les réservoirs du parasite sont nombreux et surtout sauvages donc il est impossible d'éradiquer complètement la trichinellose c'est pourquoi il est nécessaire d'utiliser des mesures domestiques individuelles et de santé publique efficaces. (Gamble H.R., et al., 2000)

### 16.1. Congélation

Les larves musculaires des espèces encapsulées de *Trichinella* ont la capacité de résister au froid, cette tolérance va varier en fonction de l'espèce du parasite et de celle de l'hôte ; de l'âge de la LM, donc depuis combien de temps l'animal est infecté ; de la température, de la durée de conservation et de la taille du morceau de viande parasitée. Tous ces critères vont donc entrer en jeu lors de l'intention de destruction par le froid de la larve enkystée dans la viande. (Lacour S.A., et al., 2013 ; Gajadhar A.A., et al., 2009)

#### 16.1.1. Espèce de la larve musculaire

*T. nativa* présente dans les muscles du chien viverrin, depuis 12 semaines et ayant une épaisseur de capsule donnée à une meilleure tolérance au froid que *T. spiralis*, pour les mêmes conditions. (Sukura et al., 2002 ; Evensen et al., 1989) Donc *spiralis* est moins résistante que *nativa* au froid, ceci explique la présence unique de cette dernière dans les pays arctiques et subarctiques.

En Europe ce sont *Spiralis* et *Britovi*, les agents étiologiques pour la trichinellose les plus répandus dans les animaux domestiques et sauvages, ces deux espèces sont notamment révélées occasionnellement dans des cas humains liés à la consommation de sanglier.

L'indice d'infectivité de *T. spiralis* décroît plus vite que pour *T. britovi* lors de l'exposition au froid, ceci indique que *T. spiralis* est plus sensible à la congélation que *T. britovi*., mais à l'inverse *T. spiralis* a une capacité d'infestation plus importante que *T. britovi*. (Lacour S.A., et al., 2013 ; Gajadhar A.A., et al., 2009)

#### 16.1.2. Espèce de l'animal

Chez les animaux appartenant au cycle domestique, la survie à la congélation y est différente. Les animaux les plus souvent en cause sont le cheval et le porc, respectivement la LM de *T. spiralis* survit 4 semaines à -18°C et pour 12 mois post infection tandis que il y a une absence

totale de survie chez le porc à -18°C et à 40 semaines post infection. La larve sera donc plus protégée dans la viande de cheval que dans celle de porc, même si l'infection y est plus ancienne.

Entre les animaux sauvages et domestiques, il existe une différence de tolérance, les LM sont plus résistantes chez les premiers, cela serait dû à la présence dans le muscle strié d'une substance notamment des protéines spéciales qui protégeraient les LM du froid (Dick, 1983). Cette différence de composition musculaire entre les deux types d'animaux serait la cause des variations de conditions de vie (climat, prédateur, disponibilité de la nourriture, ...). Chez le sanglier, la résistance sera donc plus importante que chez son homologue domestique, le porc. (Lacour S.A., et al., 2013 ; Gajadhar A.A., et al., 2009 ; trichinella.org)

### 16.1.3. Age de la larve musculaire

Le facteur de cryorésistance n'est pas complètement élucidé mais le développement de l'épaisse paroi de la capsule de collagène de la cellule nourricière serait une cause de tolérance. L'épaisseur croît avec l'âge, donc plus l'infestation est ancienne plus la dimension de la paroi des espèces de parasites en cause est élevée, plus la larve musculaire sera protégée et résistante au froid et donc à la congélation. Il en découle une plus forte probabilité d'ingestion de viande contaminée par l'humain et alors de transmission de la Nématodose.

La période d'incubation de la larve musculaire au sein de l'hôte est en lien direct avec l'espérance de vie de l'animal. Chez le porc d'élevage elle est aux alentours de 6 mois, elle est probablement plus courte que chez le sanglier, l'infection peut donc être plus vieille chez *Sus scrofa* et le complexe LM a ainsi un plus grand délai pour développer une tolérance maximale au froid. (Lacour S.A., et al., 2013 ; Gajadhar A.A., et al., 2009)

### 16.1.4. Température et durée de conservation de la viande

La mise de la viande au réfrigérateur (4°C), prolonge la longévité des parasites au lieu de les inactiver, il est donc nécessaire d'exposer les morceaux à un milieu frigide mais à des températures nettement négatives pour dépasser leur cryorésistance.

D'après des études réalisées sur *T.spiralis* et *T.britovi*, présentes dans des morceaux de 70 grammes de viande de sangliers contaminés à l'âge de 8 semaines et abattus 24 semaines post-infection, on a pu démontrer que ces deux parasites étaient inactivés après avoir passé une semaine à une température de -21°C +/- 2°C, cela confirme la thèse de Kapel et al. en 2004, il a été observé que pour un sanglier infecté depuis 5-10 semaines, ces deux mêmes espèces étaient inactivées après une semaine à -18°C.



## Tableau 5 : Index d'infectivité de *T.spiralis* et *T.britovi* après différentes durées de congélation

(Lacour S.A., et al., 2013)

|                 | <i>T. spiralis</i> |      | <i>T. britovi</i> |     |
|-----------------|--------------------|------|-------------------|-----|
|                 | Median             | SD   | Median            | SD  |
| Before freezing | 158.2              | 16.7 | 32.2              | 5.2 |
| 19 h            | 15.4 <sup>a</sup>  | 0.1  | 24.9              | 2.0 |
| 30 h            | 0.0                | 5.6  | 20.3              | 3.7 |
| 56 h            | 0.04               | 5.6  | 6.3               | 0.8 |
| 1 week          | 0.0                | 0.0  | 0.0               | 0.0 |
| 2 weeks         | 0.0                | 0.0  | 0.0               | 0.0 |

Infectivity index: larvae recovered/larvae inoculated in mice.

a Statistical test could not be applied due to  $n = 2$ .

Des Larves Musculaires de *T.spiralis* et *T.britovi* mobiles sont observées après digestion dans des échantillons congelés durant une période de 19, 30 et 56 heures mais plus pour des périodes de une et deux semaines et cela dans des conditions expérimentales identiques. L'inactivation des larves est donc fonction du temps de congélation, plus les heures passent et plus l'indice d'infectivité baisse ce qui relate la mort des parasites.

Quelle que soit la viande d'animal sauvage ou domestique, il faut au moins une température de  $-15^{\circ}\text{C}$  et une période de congélation d'au minimum 3 semaines pour pouvoir consommer cet aliment, la température de mise au froid est donc essentielle à condition d'avoir les outils pour vérifier l'exactitude de la température au sein du congélateur. (Lacour S.A., et al., 2013 ; Gajadhar A.A., et al., 2009)

### 16.1.5. Taille du morceau de viande parasité

Il faut savoir tout d'abord que la durée de congélation ne débute que quand le centre du morceau atteint la température cible, ceci étant vérifié au moyen d'une sonde, donc plus le morceau est épais plus il sera difficile à l'atteindre et plus il faudra de temps à la viande pour arriver à cette valeur cible. Il est recommandé pour des morceaux de viande d'une épaisseur jusqu'à 15 cm de la congeler à  $-15^{\circ}\text{C}$  et moins durant une période minimum de 3 semaines quel que soit l'origine de celle-ci avant son ingestion, et il faut pour une épaisseur jusqu'à 69 cm à  $-15^{\circ}\text{C}$  et moins une durée minimum cette fois de 4 semaines. La durée de mise au froid varie proportionnellement avec l'épaisseur du morceau de viande.

Bien que la congélation détruit, l'action du froid n'est pas recommandée par la Commission Internationale sur la Trichinellose comme moyen domestique de contrôle pour inactiver *Trichinella*

dans la viande de gibier, car elle repose sur de trop nombreux critères variables. (Lacour S.A., et al., 2013 ; Gajadhar A.A., et al., 2009)

## **16.2. Cuisson**

La seule méthode domestique recommandée par la commission internationale sur la trichinellose pour le contrôle de *Trichinella* chez les animaux domestiques et sauvages prévus pour la consommation humaine est la cuisson à une température interne de 71°C ou 160°F. Il est impératif que la viande de sanglier soit cuite à cœur, c'est à dire qu'il doit y avoir au cours de la préparation un changement de couleur du morceau passant uniformément du rose au gris et de la texture permettant la séparation aisée des fibres musculaires entre elles. La cuisson au moyen d'un micro-onde n'est pas considérée comme une méthode assurant l'inactivation des larves musculaires car la chaleur dégagée n'est pas suffisamment pénétrante.

Toutes les viandes susceptibles de renfermer des nématodes, principalement le cheval, le porc et le sanglier ne doivent donc pas être manger crues, ainsi, sous la forme de charcuterie du type jambon fumé, saucisse fraîche, saucisson sec, chorizo, jerk américain, saucisse de renard en Italie ; de carpaccio ou de tartare. Malheureusement de nos jours les tendances culinaires sont de manger énormément de charcuterie soit environ 30 kg/an/foyer et de la viande la moins cuite possible donc rosée, saignante, voir bleue via des méthodes de cuisson à basse température.

La vigilance doit donc être de mise pour les personnes voyageant, lors des repas de plats traditionnels qui peuvent être composés de viande exotique pathogène et de l'absence ou de la faible cuisson de celle-ci. (Gajadhar A.A., et al., 2009 ; Dupouy-Camet J., et al., 2007)

## **16.3. Méthode de préparation des viandes**

Les possibles méthodes de préparation des viandes de porc, de cheval et de gibier comme la marinade, la salaison, le séchage, le fumage et le faisandage ne sont pas recommandées comme méthode d'assainissement nécessaire à l'éradication des larves et ce quelles que soient les combinaisons variables de sel, de température et de temps de séchage.

La salaison est efficace lorsque la teneur en eau libre est inférieure à 0,92 ce qui est le reflet d'une maturation longue et d'une viande découpée en fines tranches, réalisable uniquement au niveau industriel, leur faisabilité étant donc difficile à vérifier au niveau domestique. Ce moyen de dessiccation par salaison utilise des concentrations en chlorure de sodium tellement importantes pour pouvoir être efficaces que les aliments en deviennent immangeables. (Gamble H.R., et al., 2000)

## 16.4. Hygiène

Une fois l'animal prélevé, le mieux est d'éviter le déplacement de la carcasse afin de ne pas la souiller par des feuilles ou de la terre.

L'étape suivante consiste en l'éviscération, elle doit être pratiquée la plus précocement possible, tout dépendra des conditions climatiques du moment et de la lésion balistique, elle doit être d'autant plus rapide qu'il fait chaud et que l'atteinte est digestive, tout ceci pour éviter le développement et la colonisation des bactéries dans la dépouille car l'intestin devient perméable une fois l'animal mort. Le mieux étant qu'elle soit réalisée dans l'heure qui suit l'abattage avec un gibier suspendu par les pattes arrières et non à même le sol pour ne pas souiller la venaison et pour faciliter l'écoulement du sang. Elle doit être complète c'est-à-dire matérialisée par le retrait total des viscères, l'ouverture de la symphyse pubienne et de la cage thoracique jusqu'au niveau de la trachée afin d'éviter une contamination bactérienne et d'assurer un refroidissement rapide de la carcasse. Elle doit être pratiquée obligatoirement avec le port de gants, des couteaux désinfectés et dans un endroit sain tout comme les phases de dépouillage et de découpage. Il est possible de laver l'intérieur de la carcasse avec de l'eau s'il y a présence de souillures (contenu digestif en cas de mauvaise balle ou de poils de l'animal...) uniquement dès la fin de l'éviscération et si la mise au froid est immédiate.

L'éviscération faite, l'animal doit être tout de suite conservé en chambre froide pour une durée de deux à trois jours, à une température pour le grand gibier inférieure ou égale à 7°C et 4°C pour le petit gibier. S'il s'agit de sangliers, ils doivent être stockés séparément des autres animaux présents dans la chambre froide en attendant d'avoir les résultats trichine, s'ils sont destinés à la vente. Au bout de 48 heures de conservation au frais, le petit ou le grand gibier doit être plumé ou dépouillé ce qui permettra de prolonger sa conservation de 24 heures au réfrigérateur, passé ce délai la viande doit être consommée ou congelée. Pour les pièces de grand et de petit gibier, la conservation au congélateur est limitée à un an dans la peau et autour des six mois si elles sont dépouillées, plumées, éviscérées et découpées en morceaux.

On ne mange pas et on ne fume pas sans s'être lavé les mains après manipulation du gibier, si une plaie est présente sur la peau, celle-ci doit être recouverte au préalable par un pansement pour la protéger de toute infestation potentielle lors des étapes de traitement de la carcasse. L'utilisation d'un masque est néanmoins à recommander. (Fédération nationale des chasseurs, 2006)

## **17. Prophylaxie collective**

### **17.1. Conditions sanitaires de commercialisation des viandes d'animaux domestiques**

#### **17.1.1. Cas des porcs élevés en plein air et des porcs reproducteurs**

Les porcs dits de « plein air » sont définis comme des porcs ayant eu accès à des zones extérieures après l'âge de 4 semaines et les porcs reproducteurs que l'on nomme truies pour les femelles et verrats pour les mâles vont faire l'objet de recherche systématique de *Trichinella* lors de leurs abattages. Ces analyses se généraliseront aussi à toutes les carcasses issues d'élevages n'appliquant pas les conditions d'hébergement contrôlées, car si des exploitations porcines respectent ces règles d'hébergement et d'alimentation, elles peuvent être reconnues indemnes de *Trichinella* et par conséquent obtenir une dérogation pour ne pas réaliser les prélèvements lors de l'arrivée à l'abattoir. Lors de l'arrivée des porcs à l'abattoir, le transporteur du bétail doit mentionner le mode d'élevage « plein air » ou « hors sol » qui lui a été notifié par l'éleveur afin de procéder ou non aux analyses. De plus, cette information doit être communiquée aux services vétérinaires et ceux-ci pourront le vérifier par des contrôles aléatoires soit en allant dans les élevages soit lors du déchargement grâce aux boucles auriculaires, aux tatouages ou aux « frappes » à l'arrière de l'épaule. Les porcs doivent être identifiés dès leur arrivée avec une fiche d'accompagnement établie par l'éleveur du lieu de départ et sont rassemblés en groupes en fonction de leur mode d'élevage. Si le mode d'élevage n'est pas connu, le porc ne pourra pas être abattu. Pour des mesures de traçabilité un exemplaire de la fiche est envoyé à l'abattoir et l'autre est à consigner dans le registre d'élevage qui est à conserver pendant 5 ans et à remettre aux vétérinaires à tout moment en cas de contrôle.

Tous les porcs domestiques reproducteurs ainsi que ceux élevés en plein air sont systématiquement analysés en prélevant un échantillon de muscles à leur arrivée à l'abattoir lors de l'examen post-mortem. Ce prélèvement peut être réalisé soit par les services vétérinaires soit par une personne habilitée de l'abattoir mais toujours sous le contrôle des services vétérinaires. Les échantillons sont analysés afin d'identifier la présence de *Trichinella* dans les carcasses destinées à l'alimentation humaine, elle est réalisée de nos jours par un laboratoire agréé selon la méthode de digestion pepsique avec agitateur magnétique selon le règlement CE n°2075/2005 établi en décembre 2005. Les prélèvements de muscles chez le porc sont de minimum 2 grammes pour le pilier du diaphragme ou 4 grammes pour la langue ou les masséters. Ils sont alors regroupés en pool de 25 à 50 échantillons pouvant provenir d'autres espèces et/ou d'autres abattoirs. Un deuxième prélèvement est effectué par l'abattoir en même temps que le premier mais celui-ci est plus représentatif pour l'analyse individuelle car plus volumineux (environ 40 grammes) si l'analyse du premier échantillon se révèle positif. Dans ce cas l'analyse sera faite par le laboratoire national de référence et les échantillons seront stockés dans une chambre froide en attendant l'obtention des résultats du premier échantillon. Le coût de l'analyse par le laboratoire agréé est de 60 à 90 euros TTC par pool. Le personnel qui réalise l'analyse en laboratoire doit avoir passé au préalable une

formation obligatoire, les autorités compétentes s'assureront par des contrôles de ce respect. Les tests employés en laboratoire subissent un contrôle qualité et les procédures du test, d'enregistrement et d'analyse sont constamment évaluées afin d'éviter tous problèmes.

La carcasse peut être découpée en maximum 6 morceaux avant l'obtention des résultats à condition d'une traçabilité et si la découpe se réalise dans les mêmes locaux que l'abattoir ou dans un autre atelier de découpe situé en France par dérogation dans le cas où il respecte certaines conditions. Les carcasses et les morceaux doivent être stockés à part par les services vétérinaires dans l'abattoir ou dans l'atelier de découpe jusqu'aux résultats. Les carcasses et les morceaux de porc ne quittent pas l'abattoir ou l'atelier de découpe sans le résultat négatif de l'analyse pour pouvoir être commercialisés. Les parties de la carcasse ne contenant pas de tissus musculaires striés destinés à la consommation humaine ou animale peuvent quitter les locaux avant les résultats.

Tous les porcs abattus à la ferme, et non à l'abattoir ne peuvent être vendus et sont donc limités à la consommation familiale. (Commission européenne, 2011 ; Direction départementale de la protection des populations de la Drôme, 2015 ; Ministère de l'agriculture et de la pêche, 2007 ; Commission européenne, 2014)

#### 17.1.2. Cas des porcs non soumis à analyse obligatoire de Trichinellose

L'analyse peut par dérogation être annulée dans plusieurs cas de figure lorsque :

- Les porcs domestiques sont issus d'un élevage respectant des conditions d'hébergement contrôlées où l'on considère que le risque d'infection à *Trichinella* est très faible.
- La viande de porc domestique est congelée selon des normes définies et sous le contrôle des autorités compétentes
- La carcasse ou la viande provient de porc non sevré, âgé de moins de 5 semaines

Un hébergement est dit contrôlé lorsqu'il respecte de nombreux paramètres. Pour commencer, les bâtiments agricoles où sont élevés les porcs doivent être construits et entretenus de telle sorte que les rongeurs, mammifères et les oiseaux carnivores n'y auront pas accès. De plus, l'éleveur s'engage à respecter un programme de lutte contre les animaux vecteurs du parasite qui sera notifié dans un document et approuvé par les autorités compétentes. Les aliments employés par l'éleveur doivent être fabriqués de manière à respecter les normes européennes et le stockage de ces aliments chez celui-ci se fait dans des silos clos ou dans des locaux fermés impossibles d'accès aux rongeurs. Ensuite, lorsqu'un animal meurt, il doit être identifié et transporté le plus rapidement possible par l'exploitant. Si une décharge est présente non loin de l'élevage, elle doit faire l'objet d'une déclaration aux autorités qui statueront sur le risque ou non de cette dernière. Enfin, les porcs destinés à l'abattage ne doivent pas avoir accès à des installations de plein air durant toute leur vie sauf si l'exploitant arrive à démontrer qu'il n'y a aucun risque d'infestation du parasite dans l'élevage. Pour finir, les porcs doivent pouvoir être identifiables pour assurer une traçabilité du producteur au consommateur. Si l'éleveur décide d'agrandir son élevage, l'achat d'autres porcs ou porcelets doit obligatoirement se faire dans un élevage respectant les normes d'hébergement

contrôlées. Le jour où l'une de ces directives change ou n'est plus employée, l'éleveur doit automatiquement le déclarer et les autorités vont alors réévaluer son statut.

Pour qu'une exploitation soit reconnue indemne de *Trichinella*, il faut qu'en plus du respect des conditions d'hébergement contrôlées énoncées ci-dessus, qu'aucune infestation autochtone par le parasite n'ait été déclarée chez des animaux domestiques ces 3 dernières années dans le pays, au cours desquelles les porcs abattus ont été constamment analysés. Selon le règlement du Ministère de l'agriculture et de la pêche de 2007, il faut également que la prévalence d'infestation à *Trichinella* ne dépasse pas un cas pour un million avec une probabilité d'au moins 95% d'après l'historique de la population de porcs abattus du pays. De plus, un programme de surveillance de la faune sauvage doit être mis en place afin d'évaluer le risque de celle-ci sur les porcs domestiques lorsqu'ils coexistent ensemble, pour ce faire on emploie des techniques adéquates et on prélève le plus d'échantillons possibles sur le plus d'animaux indicateurs possibles (renards, rongeurs).

Pour qu'une exploitation, une catégorie d'exploitation, une région ou un pays entier demande le statut « indemne de *Trichinella* », il faut qu'elle s'accompagne d'une notice détaillant la catégorie d'exploitation, le type d'élevage et d'animaux ainsi que d'un rapport initial et annuel, qui pour ce dernier est à renouveler tous les ans. Les informations qui figurent dans ces rapports font état :

- De tous les cas humains de trichinellose
- Des résultats des tests effectués chez les porcs reproducteurs
- Des résultats des tests effectués sur les carcasses de sangliers, chevaux, gibiers et animaux indicateurs
- Des résultats des tests effectués sur les porcs non élevés dans des conditions d'hébergement contrôlées qui doivent être accompagnés d'informations sur l'animal et la méthode de diagnostic utilisée
- Des résultats des tests sérologiques en cas de leur utilisation
- Des résultats positifs qui devront être décrit et dont les espèces en cause devront être identifiées par le laboratoire national de référence.

En ce qui concerne le traitement par congélation, on peut noter qu'il existe 3 méthodes différentes de congélation validées qui varient en fonction de l'épaisseur des morceaux de viande, de la température et de la durée d'exposition au froid. Lorsque la viande est mise à des températures négatives plusieurs paramètres sont à respecter, notamment :

- La date et l'heure de la congélation doivent être enregistrées pour chaque lot
- La viande ne doit pas être emballée avant congélation
- Chaque lot de viande doit être conservé à part et sous clé dans la chambre froide
- Les températures négatives doivent être obtenues le plus rapidement possible et y être maintenues
- Une fois la viande congelée, celle-ci doit être conservée dans cet état jusqu'au consommateur final.

Une fois un pays, une région, une catégorie d'exploitation ou une exploitation individuelle reconnu indemne de *Trichinella*, il y aura quand même au moins 10% des carcasses de chaque élevage analysés par an pour vérifier la non présence du ver. Pour finir, ils doivent subir des inspections périodiques afin de contrôler le bon respect des règles énoncées précédemment, pour cela un programme de surveillance des espèces animales sensibles au parasite sera mis en place par les autorités compétentes afin de vérifier que l'exploitation reste indemne ou que le risque est négligeable. Le programme de surveillance détaille la fréquence des tests, le nombre d'animaux à tester et le programme de prélèvement d'échantillons.

Ce statut d'être déclaré indemne de *Trichinella* pour un pays, une région, une catégorie d'exploitation, une exploitation peut se perdre si un résultat d'analyse devient positif, ce qui provoquera par la suite l'étude durant 24 mois voire plus de tous les animaux lors de leur abattage selon la méthode de référence avec dans certains cas un test sérologique en complément. Tous ces résultats devront se révéler négatifs pour pouvoir prétendre à nouveau à un risque négligeable de parasitisme à *Trichinella*. (Commission européenne, 2011 ; Ministère de l'agriculture et de la pêche, 2007)

### 17.1.3. Cas d'importation des viandes de porcs

L'importation de viande animale potentiellement porteuse du parasite dans la communauté européenne doit faire l'objet d'une analyse *Trichinella* dans le pays d'origine avant son exportation. La carcasse doit être accompagnée de l'original du certificat sanitaire portant une mention du vétérinaire officiel attestant de l'analyse négative et de la conformité aux exigences européennes quant à l'importation. Une dérogation peut être accordée pour l'analyse, si la viande de porc domestique a subi un traitement par congélation adéquate sous la surveillance des autorités compétentes. Une autre dérogation peut être acceptée, si la viande provient d'exploitation d'un pays tiers reconnu indemne de *Trichinella* par les autorités compétentes du pays exportateur et après avoir adressé un rapport à la communauté européenne. (Commission européenne, 2011 ; Commission européenne, 2014)

### 17.1.4. Cas particulier des autres animaux sensibles à *Trichinella*

Tous les chevaux et autres espèces sauvages et domestiques qui sont sensibles sont systématiquement analysés lors d'examen post-mortem à l'abattoir ou à l'atelier de traitement selon la méthode de référence. Pour les chevaux, il faut des échantillons supérieurs ou égaux à 10 grammes de la langue ou des muscles masticateurs. En ce qui concerne les autres animaux, il faut un minimum de 5 grammes d'échantillon pour la méthode de digestion qui ne doit pas excéder 60 minutes. Dans le cas où l'échantillon se révèle positif, il faut alors en prélever un second d'environ 50 grammes.

Un renforcement des contrôles est effectué pour la viande de cheval originaire des pays d'Europe de l'Est car source connue d'épidémie. Lorsque les chevaux importés de ces pays et d'autres pays européens considérés à risque sont analysés dans leur pays d'origine, que ce test se

révèle négatif et que ce résultat est notifié par une marque ou un certificat de salubrité, le pays importateur n'aura pas besoin de faire l'analyse. Même si à l'arrivée des carcasses, les services vétérinaires peuvent procéder à des analyses aléatoires. (Commission européenne, 2011 ; Commission européenne, 2014 ; Ministère de l'agriculture, de la pêche et des affaires rurales, 2004)

## **17.2. Réglementations de la commercialisation de viande de sanglier**

Le chasseur est considéré comme un producteur primaire, au même titre qu'un agriculteur ou qu'un éleveur. Il est donc dans l'obligation de mettre sur le marché des produits primaires sûrs correspondant pour le petit gibier (faisan, perdrix, canard colvert, pigeon ramier, lièvre et lapin de garenne) à des animaux entiers non éviscérés et non dépouillés et pour le grand gibier (sanglier, chevreuil, cerf, mouflon, daim, chamois et isard) à des carcasses entières non dépouillées mais éviscérées. Tous les gibiers à poils et à plumes sont autorisés à la commercialisation, seule pour cette dernière catégorie une liste restrictive d'espèces existe, se limitant à ceux énoncés ci-dessus.

Pour pouvoir vendre les animaux à titre onéreux ou gratuit, ils doivent avoir été chassés dans la légalité que ce soit par le mode de chasse (affût, approche, battue et non piégeage ou braconnage), au cours des dates d'ouverture générale de la chasse et du gibier concerné, sur un territoire où le chasseur a le droit de chasse et en respectant le plan de chasse (interdiction de dépasser le quota d'animaux attribué chaque année par les autorités). La vente et le transport de gibier peuvent toutefois être réalisés toute l'année, en dehors des périodes d'ouverture de la chasse lorsque ces animaux proviennent d'élevages et non d'une action de chasse, dans ce cas la seule contrainte reste la traçabilité. (Ministère de l'agriculture et de la pêche, 2005 ; ONCFS, 2012 ; Zacharie P., 2016)

L'arrêté ministériel du 18 décembre 2009 relatif aux règles sanitaires applicables aux produits d'origine animale et aux denrées alimentaires ainsi que le « paquet hygiène » (réglementation européenne relative à l'hygiène des aliments pour les humains et les animaux du producteur primaire au consommateur final) sont les règles que le chasseur devra respecter dans le but ou non d'une commercialisation de la venaison. Ces lois traiteront :

- Des conditions d'hygiène depuis la mise à mort jusqu'à la cession aux consommateurs,
- De la traçabilité obligatoire pour remonter à l'origine en cas de problème,
- De l'examen initial de la venaison réalisé par une personne formée en fonction du mode de cession,
- De l'analyse trichine chez le sanglier,
- Des règles générales du commerce du gibier.



## 17.2.1. Circuit court

### 17.2.1.1. *Cession directe aux détaillants de proximité*

Les personnes en droit de céder un gibier sont les chasseurs qui ont prélevé l'animal ou son premier détenteur c'est à dire un humain possédant son permis de chasse, sa validation annuelle ainsi que le droit de chasse sur le territoire où le gibier est récolté. Cette cession est limitée à un rayon de 80 kilomètres autour du lieu de prélèvement et non du lieu d'habitation du cédant, elle doit être de petite quantité, représentant au maximum le résultat d'une seule journée de chasse.

Tout gibier vendu au détaillant doit être présenté non déplumé, non dépouillé, non congelé, sans les abats, éviscéré uniquement pour la grande faune et entier car seul le commerçant a le droit à la découpe s'il respecte les règles de traçabilité et de bonnes pratiques d'hygiène.

Pour ce mode de cession il n'y a aucun contrôle sanitaire de la part des services vétérinaires, ni d'estampillage mais un examen initial de la venaison est obligatoire ainsi qu'une analyse trichine s'il s'agit d'un sanglier réalisé par un laboratoire agréé et à la charge du chasseur ou du premier détenteur. Pour réaliser cette analyse, le chasseur doit prélever sur le sanglier la langue ou le pilier du diaphragme et l'envoyer au laboratoire agréé accompagné de la fiche d'examen initial ensuite cet établissement renvoie au chasseur le résultat et la fiche et tous ces papiers auront comme destinataire final le détaillant avec la carcasse de sanglier si le résultat est négatif. Il est possible dans l'attente de la réponse de l'analyse que l'acquéreur stocke au frais le gibier, séparément des autres carcasses et de ceux pour lesquels le test est déjà négatif, tout en laissant l'animal entier jusqu'au résultat.

Le détaillant doit tenir un registre pour le gibier dans lequel il va renseigner l'origine des animaux, la date d'acquisition, l'identité du vendeur, l'espèce de l'animal, depuis 2009 ce registre n'est plus dans l'obligation d'être côté et parafé par le commissaire ou le maire de la ville. (Ministère de l'agriculture et de la pêche, 2005 ; ONCFS, 2012 ; Zacharie P., 2016)

### 17.2.1.2. *Repas de chasse ou Repas associatif*

Le repas de chasse correspond à un repas organisé en dehors du cercle des proches par un ou plusieurs chasseurs auquel toute personne sans lien particulier avec les chasseurs peut participer alors que le repas associatif est quant à lui composé de venaison fournie par les chasseurs à des associations. Pour ces deux situations l'analyse trichine est obligatoire lorsqu'il s'agit de sanglier, un examen initial doit également être réalisé par une personne ayant suivi la formation "hygiène de la venaison". La traçabilité est aussi une obligation afin de remonter en cas de problème à l'origine de l'animal, elle se matérialise par le dispositif de marquage pour un gibier soumis au plan de chasse et la fiche d'accompagnement du gibier remplie lors de l'examen de la carcasse. (Ministère de l'agriculture et de la pêche, 2005 ; ONCFS, 2012 ; Zacharie P., 2016)

### **17.2.1.3. Cession directe au consommateur final et usage domestique privé**

Pour ces deux cas, il n'y a aucune restriction et c'est bien là le problème, sauf pour la cession directe où la seule obligation est que s'il s'agit d'un sanglier, le cédant est obligé d'informer le consommateur sur le risque de trichinellose, il lui recommande d'effectuer un test trichine et lui prodigue des conseils de préparation, de conservation et d'hygiène pour éviter la transmission.

Lors de la cession de gibier à titre onéreux ou gratuit ou pour un usage personnel, il n'y a aucune limite géographique entre le lieu de prélèvement et l'acquéreur, ni sur la quantité de viande. De plus l'inspection et l'estampillage par les services vétérinaires ne sont pas obligatoires, comme l'examen initial du gibier et sa fiche d'accompagnement, donc sa traçabilité (même si la bague de marquage doit être présente lors du transport de la carcasse). Dans ces deux modes d'échange il faut faire attention car même s'il n'y a aucune obligation, le chasseur ou le premier détenteur cédant est responsable pénalement de la denrée qu'il cède même gratuitement, elle doit être propre à la consommation humaine. (Ministère de l'agriculture et de la pêche, 2005 ; ONCFS, 2012 ; Zacharie P., 2016)

### **17.2.2. Circuit long : cession à un atelier de traitement**

Les principales différences avec le circuit court résident dans le fait qu'un contrôle sanitaire et un estampillage sont réalisés par les services vétérinaires et la commercialisation n'est pas restreinte, elle peut s'effectuer dans toute l'Europe à toutes les quantités. Pour ce faire le cheminement du gibier va s'allonger d'une étape en transitant par un atelier de traitement afin d'y être préparé mais il doit avoir un agrément CE.

Il est obligatoire de réaliser au préalable un examen initial de la carcasse par un chasseur ou une autre personne formée, tous les éléments de traçabilité doivent être respectés et l'analyse trichine est à réaliser non pas par le chasseur mais par les services vétérinaires qui vont prélever et envoyer les échantillons à un laboratoire agréé. L'examen est payé par la DDSV car elle perçoit une redevance auprès de l'atelier de traitement.

Dans ce circuit, les animaux peuvent être acheminés, regroupés et stockés après leur abattage dans un centre de collecte déclaré à la DDCSPP et qui réunit les bonnes conditions de conservation et les bonnes pratiques d'hygiène, la congélation y est interdite et l'éviscération peut y être pratiquée. (Ministère de l'agriculture et de la pêche, 2005 ; ONCFS, 2012 ; Zacharie P., 2016)

### **17.2.3. Examen initial du Gibier et analyse trichine**

J'ai participé le 21/11/15 à une formation hygiène dispensée par un formateur référent enregistré à la fédération nationale ou départementale des chasseurs ou à l'association nationale des chasseurs de grand gibier. Elle s'est déroulée à la fédération des chasseurs de Moselle à Metz et portait sur l'examen initial de la venaison, elle est obligatoire dans chaque société de chasse

puisqu'au moins une personne en son sein doit avoir validé cette formation pour pouvoir commercialiser ou céder un gibier dans le circuit long ou court.

La première partie de la formation nous a appris des points sur la réglementation, les modalités de cession du gibier, quelques chiffres sur la consommation de gibier en France et des notions d'hygiène. En deuxième partie nous avons vu comment remplir les feuillets de la fiche d'accompagnement du gibier qui sont à renseigner lors de l'éviscération de l'animal et pour finir nous avons appris à différencier un animal malade d'un animal sain par l'observation de photos de viscère et d'allure extérieure, ces constatations ne se sont faites que pour le grand gibier. En aucun cas on nous demande de diagnostiquer la pathologie du sujet mais juste de pouvoir identifier si nous sommes en présence d'éléments anormaux.

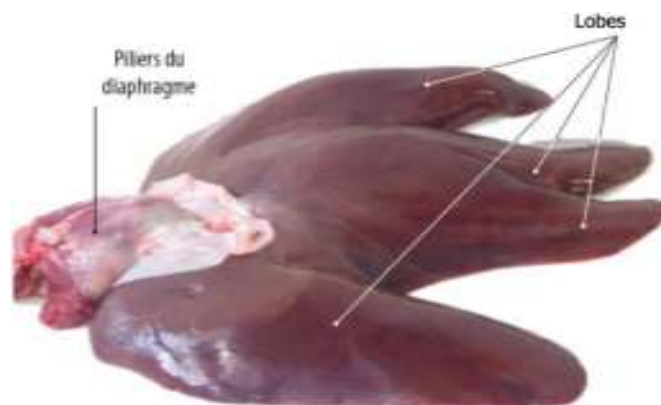
Pour le grand gibier, nous avons surtout étudié les mammifères de nos contrées, à savoir le cerf, le sanglier et le chevreuil. On nous a enseigné qu'il fallait vérifier en premier lieu l'aspect général de l'animal c'est-à-dire son pelage, sa corpulence et des informations du tireur sur sa démarche et son attitude lors de son prélèvement. Par la suite nous avons appris à examiner la paroi intérieure d'une carcasse saine par rapport à une carcasse présentant des anomalies : aspect violacé, maigreur, nodules, souillures multiples. Une fois cette étape réalisée on passe à l'examen des viscères de l'animal en peau notamment le foie, les poumons, l'ensemble de l'appareil digestif (l'intestin, les ganglions mésentériques, l'estomac), les reins et les chaînes ganglionnaires thoraciques qui longent la colonne vertébrale. Les affections observées ont été principalement la tuberculose bovine, la distomatose, la brucellose, l'échinococcose, la strongylose, Peste Porcine Classique, l'ascaridiose.

En ce qui concerne le petit gibier à poil et à plume, notre apprentissage à l'identification d'anomalie s'est fait quant à elle par la vérification de l'état des cuisses, du cloaque, de l'allure générale de la tête ; de la présence de nodules, de boules, de zones déplumées, de croûtes saignantes ou encore d'une maigreur. Car pour cette catégorie de gibier, il est interdit de les éviscérer avant leur commercialisation, donc malheureusement l'examen ne peut se faire que sur l'aspect extérieur de l'animal.

Nous avons également étudié l'analyse trichine qui est à réaliser pour le sanglier lorsqu'on souhaite le commercialiser. Pour ce faire, le chasseur lors de l'extraction des viscères doit prélever un ou plusieurs morceaux de muscles très irrigués (muscles striés) d'une masse d'au moins 10 grammes provenant des piliers du diaphragme ou de la langue. Pour les autres gibiers il sera nécessaire de prélever également des échantillons de même taille dans les différents sites de prédilection.

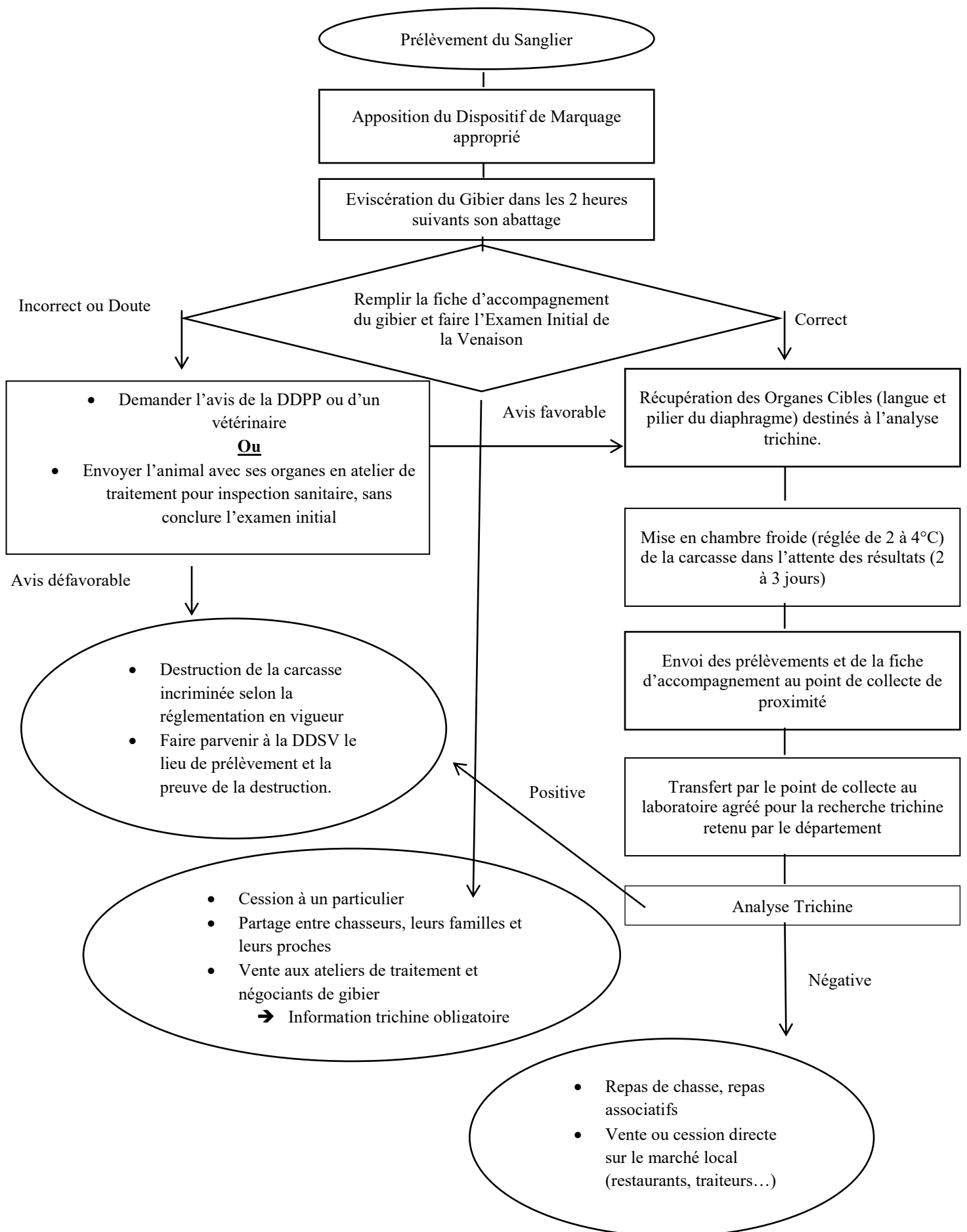
## Figure 21 : Photo des piliers du diaphragme

(Zacharie P., 2016)



Ils sont ensuite envoyés dans une enveloppe isotherme en compagnie de la fiche d'accompagnement du gibier et de la « fiche de commémoratifs sanglier trichine » vers un des centres de collecte le plus proche puis centralisés dans le laboratoire de référence agréé pour le département. Ces laboratoires suivent une procédure normalisée imposée par les services vétérinaires, l'analyse employée par ces derniers est la méthode de digestion pepsique avec agitateur magnétique. L'analyse utilisée est la même que ce soit pour les sangliers ou les autres animaux domestiques. Ces échantillons sont identifiés par le numéro de bracelet ou le numéro du département de chasse plus le numéro d'ordre. Le résultat est obtenu dans un délai de 48 heures, s'il est négatif le sanglier pourra être vendu, dans le cas contraire la carcasse devra être détruite. Cette analyse est nécessaire car le parasite n'est pas visible à l'œil nu lors de l'examen initial de la venaison, c'est le seul moyen de rechercher cette parasitose qui doit être effectuée par un laboratoire agréé. (Ministère de l'agriculture et de la pêche, 2005 ; ONCFS, 2012 ; Zacharie P., 2016)

**Figure 22 : Organigramme du cheminement du sanglier après son prélèvement**



#### 17.2.4. Tracabilité

Elle est obligatoire pour la commercialisation de tout gibier et lors de son transport, elle se fait par lot pour le petit gibier et individuellement pour le grand gibier afin d'assurer leur suivi du lieu de mort jusqu'au consommateur. En cas de problème on peut ainsi remonter au lieu de prélèvement pour se renseigner si d'autres animaux ne sont pas contaminés, connaître les détaillants qui possèdent le ou les animaux infestés pour pouvoir éviter que d'autres personnes ne soient parasitées par le même ou d'autres gibiers. Elle se matérialise par un bracelet de marquage et une fiche d'accompagnement du gibier remplie lors de l'examen de la venaison. (Ministère de l'agriculture et de la pêche, 2005 ; ONCFS, 2012 ; Zacharie P., 2016)

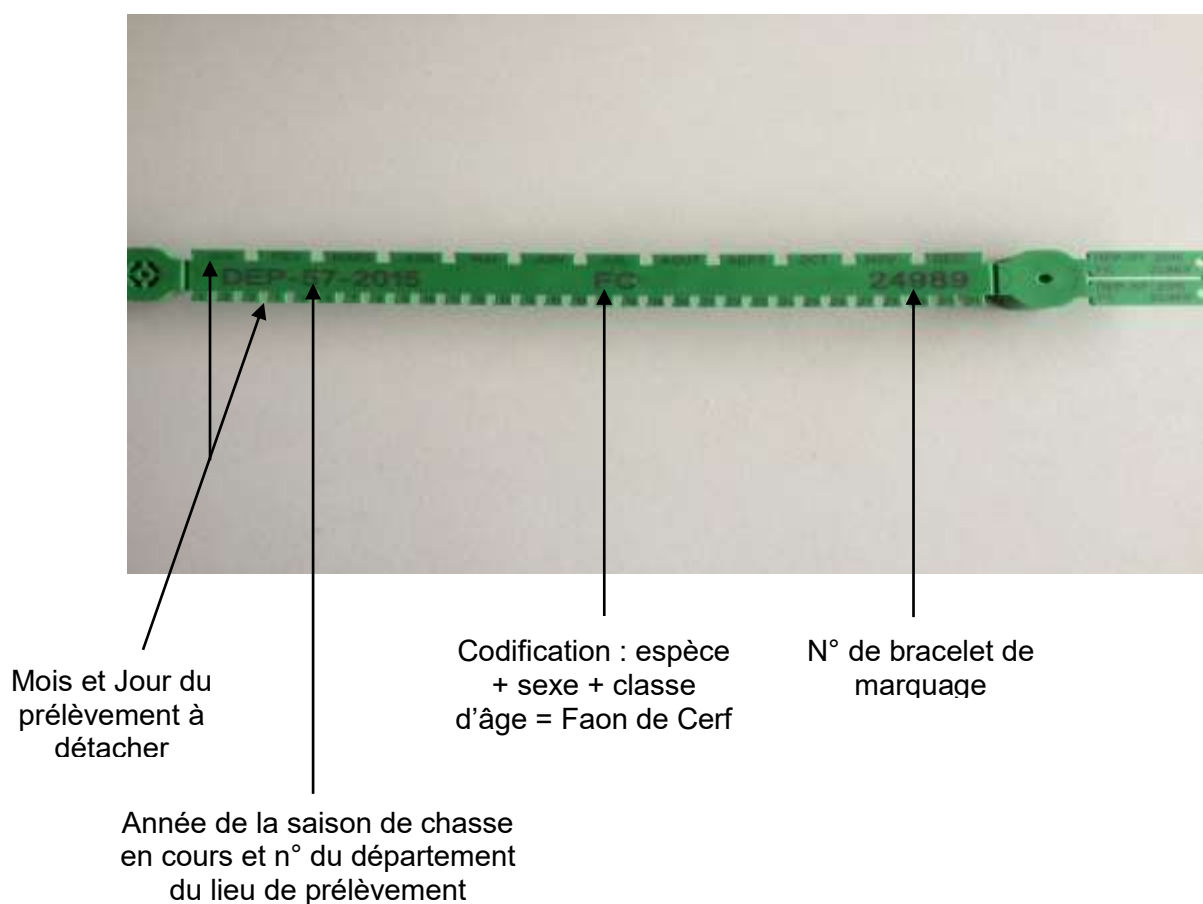
##### 17.2.4.1. **Bracelet de Marquage**

En France, le grand gibier est soumis à un plan de chasse (sauf l'Alsace et la Moselle pour l'espèce sanglier), c'est à dire qu'il est défini chaque année une quantité d'animaux à prélever par espèce mais également par classe d'âge pour satisfaire à un équilibre sylvico-cynégétique. Ce plan de chasse est matérialisé par un dispositif de marquage appelé bracelet ou bague qu'il faut apposer sur la patte postérieure entre l'os et le tendon de l'animal dès son prélèvement et avant tout transport et qui est inviolable une fois mis en place.

Sur celui-ci il figure un numéro unique attribué à l'animal à chasser, spécifique d'un secteur de chasse et destiné à la traçabilité ; le numéro du département de prélèvement ; l'année en cours ; l'espèce, le sexe, la classe d'âge abrégés par une codification et les trente et un jours d'un mois et les douze mois de l'année dont il faudra en couper un de chaque pour notifier le jour de la mise à mort de l'animal. Cette identification va accompagner l'animal depuis le lieu d'abattage jusqu'au consommateur final.

Le numéro sur le bracelet va être employé pour identifier le sanglier lors de l'analyse trichine et de l'examen initial de la venaison, sécurisant ainsi le circuit de vente et de consommation. (Ministère de l'agriculture et de la pêche, 2005 ; ONCFS, 2012 ; Zacharie P., 2016)

**Figure 23 : Bracelet de marquage d'un faon de cerf**



#### **17.2.4.2. Fiche d'accompagnement du gibier**

Créée par les services vétérinaires et la fédération nationale des chasseurs, elle est un support papier à double emploi, elle permet la traçabilité de la viande de gibier depuis sa mort et tout au long de sa commercialisation et c'est un support pour toutes informations sanitaires. Cette fiche est à remplir par un chasseur ou toute autre personne ayant désiré recevoir une formation délivrée par un formateur référant à l'une des fédérations départementales des chasseurs. Elle est à remplir au cours de l'examen initial de la venaison lors de l'éviscération du grand gibier ou pour le petit gibier dès sa mise à mort en visualisant son aspect extérieur (**CF Annexe**). Elle est constituée de 4 feuillets, le premier est à conserver par l'examineur, le deuxième est à donner au détenteur de l'animal, le troisième est pour le destinataire du gibier et le quatrième est à transmettre au laboratoire d'analyse chargé de la recherche de *Trichinella*. Elle peut être demandée par les services vétérinaires ou la répression des fraudes lors de contrôle afin de justifier l'origine légale du ou des gibiers en possession de la personne examinée.

Un numéro d'identification est attribué à chaque pièce ou lot de gibier, il doit être celui qui figure sur le bracelet de marquage dans le cas d'une espèce de gibier soumis au plan de chasse ou dans le cas contraire ce nombre doit commencer par les chiffres du département associé au numéro d'ordre de la pièce ou du lot de gibier.

Sur les quatre feuillets il doit figurer obligatoirement : le nom du chasseur ou du premier détenteur, l'espèce de gibier, le numéro d'identification de l'unité ou du lot de gibier, le lieu et la date de mise à mort, la destination du ou des gibiers. Si la personne qui cède le gibier n'a pas de fiche d'accompagnement, il est dans l'obligation d'en créer une avec toutes informations, dans le cas où l'examen initial est imposé. (Ministère de l'agriculture et de la pêche, 2005 ; ONCFS, 2012 ; Zacharie P., 2016)

## **18. Les outils de surveillance de la trichinellose**

### **18.1. Le réseau SAGIR**

Le sanglier représente un risque sanitaire pour les animaux domestiques et pour l'homme, c'est pourquoi une surveillance « active » de ses maladies est établie et notamment par la mise en place du réseau SAGIR qui est un réseau de surveillance épidémiologique des oiseaux et des mammifères sauvages terrestres en France, fondé sur un partenariat constant entre les Fédérations des chasseurs et l'Office national de la chasse et de la faune sauvage. Cette surveillance généraliste a pour objectifs :

- La gestion des populations d'animaux sauvages, en participant au suivi des maladies et en détectant précocement les maladies nouvelles
- La connaissance sur le long terme des agents pathogènes transmissibles à l'homme et/ou partagés par la faune sauvage et les animaux domestiques (8).
- La détection des effets non intentionnels des pesticides sur la faune sauvage
- L'identification dans le temps et dans l'espace des maladies des animaux à enjeu pour la santé des populations.

Cette surveillance est basée sur le volontariat et la motivation, elle est réalisée par des personnes de terrain que sont les chasseurs, les techniciens des fédérations départementales des chasseurs et les agents de l'Office Nationale de la Chasse et de la Faune Sauvage (ONCFS). Toutes les observations récoltées sont ensuite transmises aux deux techniciens spécialisés du département, l'un appartenant à l'ONCFS et l'autre à la fédération départementale des chasseurs concernée puis elles remontent jusqu'à l'équipe du réseau national SAGIR de l'ONCFS. Elle consiste à récolter tout animal sauvage découvert mort ou malade afin de le transporter, par une personne agréée, puis de le faire autopsier par le laboratoire vétérinaire du département, afin d'identifier la cause du mal et ainsi s'il y a lieu de prendre les mesures sanitaires nécessaires.



Les coûts du réseau SAGIR sont principalement à la charge des Fédérations départementales des chasseurs, donc des chasseurs via le paiement de la validation annuelle de permis de chasser et de l'ONCFS.

L'évaluation du statut sanitaire du sanglier vis-à-vis des maladies transmissibles s'est faite notamment par la mise en œuvre de programmes spécifiques aux niveaux nationaux (ex : le programme national de surveillance sérologique des sangliers sauvages pour la peste porcine classique, la maladie d'Aujeszky, la brucellose et la trichinellose), régionaux (ex : surveillance de la PPC dans le nord-est de la France) ou encore départementaux (ex: surveillance de la tuberculose et de la brucellose dans des départements où des foyers sont observés dans des élevages). (ONCFS 2016 ; Hars J., et al., 2010)

## **18.2. Toxi-Infection Alimentaire Collective (TIAC)**

La trichinellose est une TIAC qui est définie comme « l'apparition d'au moins deux cas similaire d'une symptomatologie, en général gastro-intestinale, dont on peut rapporter la cause à une même origine alimentaire ». Elle est alors une pathologie à Déclaration Obligatoire (DO), le but est donc d'alerter le plus précocement possible la maladie afin de déterminer l'aliment en cause, si possible remonter à l'origine de l'animal et le retirer du circuit de distribution. Les autres objectifs de cette déclaration sont d'améliorer les méthodes de préparation culinaire et de conservation (congélation suffisante et cuisson grise à cœur) et pour finir diminuer la contamination des produits primaires (réglementation des méthodes d'élevage des porcs).

La DO est formée de deux procédures, la première est le signalement et la seconde est la notification se faisant à l'aide d'une fiche anonymisée spécifique à chaque pathologie. Le signalement doit être fait sans délai et par tous les moyens possible (téléphone, mails, fax) par tous professionnels de santé au médecin de l'ARS dont ils dépendent dès la suspicion ou le diagnostic de la trichinellose. Le médecin de l'ARS met ensuite en place par prévention toutes les mesures de prophylaxie individuelles et collectives qu'il a en sa possession pour éviter toute propagation du foyer infectieux et recherche aussi l'origine possible de l'infestation et essaie s'il la trouve de la neutraliser. Une fois le signalement effectué, le professionnel de santé qui a donné l'alerte notifie au médecin de l'ARS le cas de trichinellose après confirmation du diagnostic à l'aide de la fiche que l'on peut retrouver sur le site internet de l'Institut national de Veille Sanitaire (InVS) qui est l'organisme de surveillance des TIAC en France. Les fiches transitent du déclarant vers le médecin de l'ARS puis pour finir à l'InVS qui depuis 2016 se nomme Agence Nationale de Santé Publique.

La DO anonyme a pour but d'obtenir un maximum d'informations concrètes pour chaque cas de TIAC afin d'examiner et de suivre l'avancement de ces maladies dans la population pour mieux les comprendre et établir de plus en plus tôt des moyens de lutte et de prophylaxie. (Ministère des Solidarités et de la santé, 2015 ; ANSES, 2016 ; INVS)

### 18.3. Les réseaux de surveillance nationaux

A l'échelle nationale un réseau de surveillance s'est mis en place à la suite des nombreuses épidémies qui ont eu lieu après 1975 afin d'alerter les autorités compétentes le plus rapidement possible en cas de trichinellose.

Il est constitué en premier lieu de médecins, ceux-ci ont pour rôle de préciser s'il s'agit de cas isolés ou groupés, d'identifier la première personne de l'épidémie et d'alerter au moyen des formulaires de DO les autorités sanitaires (CNR et ANSP). Dans un second temps, il est formé d'une chaîne de laboratoires d'analyse agréées dont la mise en place a débuté le 1 janvier 2000, il rassemble des laboratoires vétérinaires départementaux (74) et des laboratoires d'auto-contrôle (5). Les biologistes qui les composent ont pour rôle de confirmer le cas par une sérologie et d'identifier les cas similaires à l'aide de l'association de deux marqueurs : enzyme musculaire et hyperéosinophilie. Tous ces laboratoires sont sous la tutelle du laboratoire national de référence (LNR) pour tous les parasites transmis par les animaux, il est basé à Maisons-Alfort qui est lui-même le laboratoire de l'ANSES. Il a pour but de leur assurer « un appui scientifique et technique » qui se traduit par le développement de nouvelles méthodes d'analyse et de la confirmation par la méthode de Western-Blot des cas détectés précédemment par les laboratoires départementaux. Il a un autre but, celui de « la mise en place d'un plan d'assurance qualité » qui se schématise par des formations des autres laboratoires sur les nouvelles méthodes de détection et des essais inter-laboratoires d'aptitude pour vérifier la crédibilité des analyses effectuées. Les objectifs du réseau des médecins, des laboratoires et des biologistes sont :

- De montrer l'évolution de la maladie
- Identifier les endroits à risque
- Améliorer la connaissance des souches isolées
- Isoler le parasite responsable et l'aliment incriminé et donc l'animal et sa provenance
- Approfondir et mieux maîtriser les moyens de prophylaxie
- Faire une DO systématique et de plus en plus précoce
- Comptabiliser les cas et les décès

A l'échelon supérieur il y a depuis sa création en 2002, le Centre National de Référence (CNR) sur les *Trichinella* qui est le service de parasitologie de l'hôpital Cochin à Paris. Ses missions sont de recueillir les informations sur les cas humains, fournir une aide au diagnostic clinique et sérologique, aider à la gestion des épidémies et au typage des souches, donner des conseils thérapeutiques et alerter au dernier échelon l'ANSP annuellement ou systématiquement en cas d'épidémie. L'ANSP centralise toutes les informations sur l'état de santé des populations remontées par tous les acteurs cités précédemment. Elle les conserve, les traite et tire des conclusions de toute l'observance et la surveillance qu'ils ont accumulé. (ANSES ; CNR)

## Conclusion

Pour conclure, le sanglier est un problème pour l'économie et la santé des animaux et des hommes en France pour plusieurs raisons. La première étant l'augmentation des populations de sanglier depuis plus de 20 ans avec un taux d'accroissement annuel de 100 à 150 % variant en fonction des conditions climatiques au moment des naissances qui se révèlent de moins en moins rudes à cause du réchauffement climatique, en fonction des glandés de l'année et selon les prélèvements réalisés par les chasseurs qui ne se focalisent que sur les jeunes laissant la place aux adultes reproducteurs. La deuxième étant l'augmentation des élevages des porcs en plein air ce qui provoque une hausse de la probabilité de rencontre de ces deux espèces et d'inter-transmission d'agents pathogènes. La troisième étant qu'ils sont porteurs de nombreuses maladies animales réputées contagieuses dont des zoonoses. Face à ces constatations, il est donc nécessaire de réaliser et de mettre en place des techniques de surveillance accrues pour cet animal.

Les particularités de ce parasite résident tout d'abord dans le fait qu'il existe un grand nombre d'espèces et de génotypes de *Trichinella* présents sur tous les continents tout comme les suidés avec dans certains pays plusieurs *Trichinella sp.* cohabitant ensemble et pouvant parfois s'hybrider. Ensuite, tous les animaux carnivores et omnivores sont des vecteurs potentiels de la Trichinellose et même parfois certains herbivores avec le phénomène de phorésie, néanmoins certains animaux dits sentinelles sont plus vecteurs que d'autres comme le sanglier et le renard auxquels une attention particulière doit être portée. Puis, les LIM du parasite vont s'enkyster dans les cellules musculaires des muscles striés de l'hôte ce qui engendrera une résistance à la congélation, à la putréfaction et aux températures élevées et donc à une difficulté d'élimination. La cellule musculaire se transforme en cellule nourricière permettant la croissance, la nutrition et donc la survie du parasite dans le muscle pendant plusieurs années. Le cycle de vie du parasite se fait au sein du même hôte, il est à la fois hôte intermédiaire et hôte définitif ; son évolution y est donc rapide ce qui rend le traitement difficile, mais cette particularité empêche la transmission du ver une fois l'homme infesté ce qui représente un cul de sac évolutif. La persistance de cette zoonose chez les vertébrés repose sur l'existence de deux cycles de transmission : le cycle sylvatique ou sauvage et le cycle domestique, ces deux cycles fonctionnent indépendamment l'un de l'autre ou dans certains cas de manière interactive lorsqu'un animal fait le lien entre les deux.

Après avoir montré les problèmes que le sanglier et le parasite engendrent, il est important de pouvoir identifier un cas de Trichinellose lorsqu'il se présente, pour cela les symptômes peuvent nous aiguiller. Tout d'abord, la maladie se déclare par des symptômes digestifs lors de l'ingestion du ver, puis environ trois semaines plus tard une symptomatologie caractéristique de la pathologie apparaît sous forme d'une triade : fièvre, myalgie, œdème périorbitaire. Dans certains cas, on peut aller jusqu'à des complications cardiovasculaires et neurologiques lorsque des personnes sont âgées ou lorsque la maladie est sévère ou incorrectement traitée pouvant aller jusqu'au décès du patient. Malheureusement, les signes cliniques évocateurs de la maladie apparaissent lorsque les larves commencent à s'encapsuler dans les muscles de l'hôte ce qui est trop tardif pour mettre en place une thérapie efficace. Ce traitement se résume à l'emploi d'un antiparasitaire de la famille des benzimidazolés et d'une corticothérapie souvent instaurée de manière tardive lorsque les larves sont déjà enkystées, il serait peut-être judicieux de développer des traitements efficaces pour le stade musculaire de l'infestation. En cas de suspicion d'un cas au regard des symptômes déclarés, une

analyse sanguine doit être faite au plus vite avec comme élément à surveiller les CPK, CRP, la VS et l'éosinophilie. Cette dernière est l'examen de premier choix pour orienter le diagnostic car l'hyperéosinophilie apparaît précocement avant tout symptôme, chez toutes les personnes et de manière très élevée. Les symptômes et les éléments de diagnostic indirect cités ci-dessus doivent être accompagnés d'une sérologie reposant sur un test immuno-enzymatique pour le dépistage puis une confirmation par immuno-empreinte par le test Western-Blot. Tous ces moyens de diagnostics permettent l'identification de la maladie chez l'homme. Pour les animaux destinés à l'alimentation humaine et donc le sanglier, le diagnostic est basé uniquement sur une méthode directe par digestion artificielle avec agitateur magnétique permettant d'étudier plusieurs carcasses à la fois. La plupart des méthodes de diagnostic se font tardivement dans le temps en vue de la rapidité d'enkystement des vers, il serait bien de trouver des marqueurs précoces pour engager plus rapidement un traitement.

Les méthodes permettant de poser un diagnostic sont ainsi trop tardives c'est pourquoi il est nécessaire de sensibiliser les populations sur les moyens de lutte, de surveillance et de prévention de la maladie. Les recommandations de l'ICT en matière de consommation humaine de viande d'animaux réputés comme vecteurs de la trichinellose sont uniquement la cuisson de la viande à une température interne de 71°C et le respect des règles d'hygiène lors de la manipulation des carcasses. Les techniques comme la congélation, la salaison, le fumage, la cuisson au micro-onde ou encore à basse température, ne doivent en aucun cas être employées en raison de leur inefficacité ou en raison d'un trop grand nombre de paramètres aléatoires à respecter et difficilement surveillables par l'homme pour pouvoir assurer une élimination totale du ver au sein des morceaux de viande. Le porc, principale source de trichinellose dans le monde doit faire l'objet en France d'une recherche systématique lors de son arrivée à l'abattoir lorsqu'il est élevé en plein air, s'il s'agit d'un porc reproducteur ou en cas de non-respect des conditions d'hébergement contrôlées. Seuls les porcs reconnus indemnes de la maladie par les autorités compétentes peuvent outrepasser l'étape de l'analyse. En ce qui concerne les équidés et les gibiers, ils doivent tous être analysés sans exception qu'ils soient importés ou non. Pour le sanglier, un examen initial de la venaison et une traçabilité doivent être mis en place quelles que soient les modalités de cession de la carcasse, seule la consommation personnelle ou la cession directe au consommateur n'impose pas de test trichine à la différence des autres circuits de distribution où il est obligatoire.

Malheureusement, malgré ces dispositions il survient toujours des cas de trichinellose liés à l'ingestion de viande de sanglier. Les derniers chiffres montrent que 40% de la population française ne mange jamais de gibier, pour ceux qui en consomment les quantités ingérées sont nettement inférieures aux autres viandes, elles représentent en moyenne 600g par habitant et par an en comparaison des 96 kg autres viandes consommées par habitant et par an. On peut se demander en cas de prise de conscience de la population du bénéfice nutritionnel de la viande de gibier et par conséquent de l'accroissement de consommation s'il y avait une recrudescence de cas de trichinellose en France ? De plus le nombre d'analyses effectuées lors des études antérieures a été très bas par rapport aux quantités de sangliers prélevés, ainsi que le nombre de tests trichine demandés tous les ans par les chasseurs et les ateliers de traitement qui décident de commercialiser le gibier, par exemple en 2015 dans le département de la Moselle le ratio d'analyses était de 8%. On peut se poser la question en vue des faibles recherches effectuées, si on ne détecterait pas plus de parasites en cas d'emploi plus fréquent d'analyse. Est-ce qu'il ne serait pas préférable d'imposer le test trichine à toutes les modalités de cession du sanglier pour bloquer la transmission du ver et

pourquoi pas mettre en place des campagnes de sensibilisation auprès des populations humaines et en particulier les chasseurs.

## Bibliographie

1. Collectif. La Passion de la Chasse . s.l. : Atlas, 2006.
2. BAUBET E. ONCFS. Connaitre les espèces 24 Janvier 2013. Disponible sur : <http://www.oncfs.gouv.fr/Connaitre-les-especes-ru73/Le-Sanglier-ar994>.
3. Wikipédia. [En ligne] 18 Avril 2013. Disponible sur : <http://fr.wikipedia.org/wiki/Sanglier> (page consultée le 05/12/16)
4. Association Nationale des Chasseurs de Grand Gibier. Le Grand Gibier: les espèces, la chasse, la gestion . s.l. : Gerfaut, 2004.
5. MACE T. Le sanglier pas à pas. Connaissance de la chasse, Juin 2016, 482, pp96-104
6. ONCFS (Office National de la Chasse et de la Faune Sauvage) disponible sur : <http://www.oncfs.gouv.fr/Degats-agricoles-et-forestiers-ru543/L-indemnisation-des-degats-agricoles-de-grand-gibier-amp-nbsp-ar1519> (page consultée le 17/11/16)
7. Fédération nationale des chasseurs. Ma fédération, c'est tout moi. Le petit livre vert, 2016
8. ONCFS (Office National de la Chasse et de la Faune Sauvage). Collision entre véhicules et ongulés sauvages : quel cout économique. Faune sauvage, 2009, 279, pp. 31-35
9. ONCFS (Office National de la Chasse et de la Faune Sauvage). Tableaux de chasse ongulés sauvages saison 2014 2015. Faune sauvage, 2015, 308, p. 4
10. BOUREE P., DUPOUY-CAMET J. Diagnostic de la trichinellose. Revue francophone des laboratoires, 2014, 464, pp. 71-76.
11. INPN (Inventaire National du Patrimoine Naturel). *Trichinella spiralis*, disponible sur : [https://inpn.mnhn.fr/espece/cd\\_nom/238868/tab/taxo](https://inpn.mnhn.fr/espece/cd_nom/238868/tab/taxo) (page consulté le 10/12/16)
12. DUPOUY-CAMET J., LACOUR S., VALLEE I., YERA H., BOIREAU P., Trichinelloses. Volume 12 numéro 2. Elsevier Masson Ed. 2015, pp. 1-13
13. EUZEBY J., Epidémiologie générale de la trichinellose - Place de l'homme dans les cycles épidémiologiques. Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS. 1999, pp. 664-677.
14. DUPOUY-CAMET J., MURRELL K.D., Guidelines for the surveillance, management, prevention and control of trichinellosis. Food and Agriculture Organization of the United Nations (FAO) / World Health Organization (WHO) / World Organization for Animal Health (OIE). 2007, 105p.
15. KRIVOKAPICH S., POZIO E., GATTI G., et al. *Trichinella patagoniensis* n. sp., a new encapsulated species infecting carnivorous mammals in South America. International Journal for Parasitology. 2012, 42 (10), pp. 903-910.
16. BANAS S., Cours d'organisation animale 1<sup>ère</sup> année de pharmacie Nancy

17. UHP Nancy. Atlas de parasitologie médicale. disponible sur : [http://www.parasitologie.uhp-nancy.fr/cycles/diaporama.php?nom\\_fichier=trichinella\\_spiralis/diaporama1/trichinella\\_spiralis\\_1.xml](http://www.parasitologie.uhp-nancy.fr/cycles/diaporama.php?nom_fichier=trichinella_spiralis/diaporama1/trichinella_spiralis_1.xml) (page consultée le 27 novembre 2016).
18. POIRRIER M. La trichinellose : mise au point des connaissances en 2010. Thèse de doctorat d'université. Grenoble : Université Joseph Fourier, 2010, 94 p.
19. CAPÓ V., DESPOMMIER D.D., Clinical Aspects of Infection with *Trichinella* spp. *Clinical Microbiology Reviews*, 1996, 9 (1), pp. 47-54
20. COZON G., Interaction Hôte/Parasite. 2010, disponible sur [http://allergo.lyon.inserm.fr/M1\\_2009-2010/Cozon\\_11-02-2010.pdf](http://allergo.lyon.inserm.fr/M1_2009-2010/Cozon_11-02-2010.pdf) (page consultée le 23 mars 2017)
21. MILLER H.R.P. Réponse immunitaire au parasitisme interne. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, 1990, 9 (2), pp.315-329
22. GAMITO-SANTOS J.A., GOMEZ L., CALERO-BERNAL R., *Veterinary Parasitology*, volume 165, Elsevier, 2009, 370 p.
23. DE BRUYNE A., DELANOS-GREGOIRE N., ANCELLE T. et al., La trichinellose : un risque parasitaire persistant en France, *SPECTRA BIOLOGIE*, 2006, 153, pp. 24-28
24. LACHKAR S., ABBOUD P., GARGALA G., et al., Myocardite asymptomatique au cours d'un cas de Trichinellose : interet du dosage de la troponine, *Revue de médecine interne*, 2008, 29, pp. 246-248
25. GAILLARD T., MARTINAUD C., KEREBELE S., et al., A propos de deux cas de trichinellose à *Trichinella Britovi*, *Annales de biologie clinique*, 2007, 65 (3), pp. 308-312
26. MAGNAVAL J.F., LECLERC C., Actualité de la trichinellose : les épidémies de février et d'octobre 1998 dans la région Midi-Pyrénées, *Revue Française des Laboratoires*, 2000, 319, pp. 45-51
27. BERRY A., MAGNAVAL J.F., IRIART X., *Polynucléaire éosinophile et parasitoses*, Elsevier Masson, 2014, 462, pp. 87-89
28. DORE E., Eosinophilie [en ligne], Pas à pas en pédiatrie, <http://pap-pediatrie.fr/allergo-pneumo/eosinophilie>. (Page consultée le 09/07/2017)
29. Conseil Scientifique des Concours de l'Internat en Pharmacie, Valeur biologique usuelles, 2009, [http://www.cnci.univ-paris5.fr/pharmacie/Constantes\\_biologiques\\_adultes\\_2009.pdf](http://www.cnci.univ-paris5.fr/pharmacie/Constantes_biologiques_adultes_2009.pdf). (Page consultée le 09/07/2017)
30. GAJADHAR A., FORBES L., Trichinellose. Manuel terrestre de l'OIE, 2008, pp. 376-385
31. VALLEE I., BOIREAU P., Identification d'antigène du parasite *Trichinella* de nouveaux outils pour le diagnostic précoce et la vaccination animale contre la trichinellose, 2010, <http://inra-transfert.fr/offres-technologiques.php> (Page consultée le 12/06/2014)

32. BOUREE P., DAHANE N. La trichinellose, une zoonose cosmopolite. *Option Bio*. 2010, 443, pp. 18-19
33. ANSM (Agence Nationale de Sécurité du Médicament et des produits de santé). Liste des spécialités autorisées dans le cadre d'ATU nominatives, disponible sur : [http://ansm.sante.fr/Activites/Autorisations-temporaires-d-utilisation-ATU/ATU-nominative-Liste-des-specialites-autorisees/\(offset\)/3](http://ansm.sante.fr/Activites/Autorisations-temporaires-d-utilisation-ATU/ATU-nominative-Liste-des-specialites-autorisees/(offset)/3) (page consultée le 17/07/17)
34. SAVEL J., LE BRAS J., *Antiparasitaire, EMC-Maladies infectieuses*, 1998, 1-0
35. BANAS S., *Cours parasitologie Pharmacie de Nancy*
36. LACEY E., The role of the cytoskeletal protein, tubulin, in the mode of action and mechanism of drug resistance to benzimidazoles. *International Journal for Parasitology*, 1988, 18 (7), pp. 885-936
37. ANSM (Agence Nationale de Sécurité du Médicament et des produits de santé). Résumé des caractéristiques du produit, disponible sur : <http://agence-prd.ansm.sante.fr/php/ecodex/rcp/R0171985.htm> (page consulté le 11/11/2016)
38. VITAL DURAND D., LE JEUNNE C., DOROSZ, 34<sup>ème</sup> Edition, Maloine. 2015, pp. 1358-1359 et p. 1320
39. CRAT (Centre de Référence sur les Agents Tératogènes) Risque tératogène de l'Albendazole et du Mébendazole, disponible sur <https://lecrat.fr/articleSearchSaisie.php?recherche=albendazole> (page consultée le 15/03/2017)
40. CNR (Centre National de Référence). Traitements, disponible sur <http://cnrdestrichinella.monsite-orange.fr/page7/index.html> (page consultée le 16/03/2017)
41. MURRELL K.D., POZIO E., Worldwide occurrence and impact of human trichinellosis, 1986-2009. *Emerging Infectious diseases*, 2011, 17 (12), pp. 2194-2202
42. POZIO E., ZARLENGA D.S., New pieces of the *Trichinella* puzzle. *International Journal for parasitology*, 2013, 43 (12-13), pp. 983-997
43. GOTTSTEIN B., POZIO E., NOCKLER K., Epidemiology, diagnosis, treatment and control of trichinellosis. *Clinical Microbiology Reviews*, 2009, 22 (1), pp. 127-145
44. LACOUR S., HECKMANN A., MACE P., et al., Freeze-tolerance of *Trichinella* muscle larvae in experimentally infected wild boars. *Veterinary Parasitology*, 2013, 194, pp. 175-178
45. POZIO E., ZARLENGA D.S., Recent advances on the taxonomy, systematics and epidemiology of *Trichinella*. *International Journal for Parasitology*? 2005, 35, pp. 1191-1204
46. DUPOUY CAMET J., ANCELLE T., Zoonoses parasitaires transmises par la chair animale en France. *La lettre de l'infectiologie*, 2002, 17 (5) pp. 143-149
47. ANCELLE T., DUPOUY-CAMET J., DESENCLOS J.C., et al., Epidémie de trichinellose (France 1993), bilan des investigations. *Bulletin épidémiologique hebdomadaire*, 1994, 29, pp. 127-130



48. HAEGHEBAERT S., SERVAT M., DUCHEN C., et al., Epidémie de trichinellose, région Midi-Pyrénées, janvier-mars 1998. *Eurosurveillance*, 1998, 3 (8/9), pp. 83-90
49. CNR (Centre National de Référence). Bilan d'activité du CNR des *Trichinella* 2006-2011, disponible sur <http://www.google.fr/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=1&ved=0ahUKEwj75OzS8ZDVAhUBchQKHVTLCngQFggmMAA&url=http%3A%2F%2Fapp.parisdescartes.fr%2Fcgi-bin%2FWebObjects%2FWODownload%3Fno%3D87030&usg=AFQjCNHaDCdQNwMvu7h4SDdZlMjubCgCeQ> (page consultée le 22/03/2017)
50. CNR (Centre National de Référence). Liste des épidémies, disponible sur : <http://cnrdestrichinella.monsite-orange.fr/page3/index.html> (page consultée le 25/04/2017)
51. HARS J., ROSSI S., Evaluation des risques sanitaires liés à l'augmentation des effectifs de sangliers en France. *Connaissance de l'espèce*, 2010, 288, pp. 23-28
52. PAYNE A., ROSSI S., LACOUR S.A., et al., Bilan sanitaire du sanglier vis-à-vis de la trichinellose, de la maladie d'Aujeszky, de la brucellose, de l'hépatite E et des virus influenza porcins en France. *Bulletin épidémiologique, santé animale et alimentation*, 2011, 44, pp. 2-8
53. RICHOMME C., LACOUR S.A., DUCROT C., et al., Epidemiological survey of trichinellosis in wild boar and fox in French insular region, Corsica. *Veterinary Parasitology*, 2010, 172, pp. 150-154
54. BILSKA-ZAJAC E., ROZYCKI M., CHMURZYNSKA E., et al., *Trichinella* species circulating in wild boar populations in Poland. *International Journal for Parasitology : Parasites and wildlife*, 2013, 2, pp. 211-213
55. CARDOEN S., BERKVEN D., CLAES L., et al., Evaluation du risque vis-à-vis des parasites du genre *Trichinella* en Belgique : état des lieux et perspectives. *Annales de médecine vétérinaires*, 2010, 154, pp. 30-47
56. GAJADHAR A.A., POZIO E., RAY GAMBLE H., et al., *Trichinella* diagnostics and control : Mandatory and best practices for ensuring food safety. *Veterinary Parasitology*, 2009, 159, pp. 197-205
57. La congélation, disponible sur [Trichinella.org](http://Trichinella.org) (page consultée le 26/03/2017)
58. Commission européenne, Règlement (CE) n° 2075/2005 de la Commission du 5 décembre 2005 fixant les règles spécifiques applicables aux contrôles officiels concernant la présence de *Trichinella* dans les viandes. *Journal officiel de l'Union Européenne*, 4 novembre 2011, 22 p.
59. Direction Départementale de la Protection des Populations de la Drôme, Principales obligations réglementaires applicables aux élevages de porcs. *Réglementation* du 08/01/2015, 4 p.
60. Ministère de l'agriculture et de la pêche, Réalisation d'analyses de recherche des larves de trichine dans les viandes de porcs reproducteurs et de porcs en plein-air. Note de service de la Direction générale de l'alimentation ; de la Sous-direction de la sécurité sanitaire des aliments ; de la Sous-direction de la réglementation, de la recherche et de la coordination des contrôles n° 2007-8054, 27 février 2007, 8 p.

61. Ministère de l'agriculture, de l'alimentation, de la pêche et des affaires rurales, Recherche des larves de trichine dans les viandes d'animaux de boucherie et gibier. Note de service de la Direction générale de l'alimentation ; de la Sous-direction de la sécurité sanitaire des aliments ; de la Sous-direction de la réglementation, de la recherche et de la coordination des contrôles n° 2004-8242, 18 octobre 2004 11 p.
62. Commission européenne, Règlement (UE) n° 216/2014 de la commission du 7 mars 2014 modifiant le règlement (CE) n° 2075/2005 fixant les règles spécifiques applicables aux contrôles officiels concernant la présence de *Trichinella* dans les viandes. Journal officiel de l'Union européenne, 8 mars 2014, 8 p.
63. GAMBLE H.R., BESSONOV A.S., CUPERLOVIC K., et al., International Commission on Trichinellosis : Recommendations on methods for the control of *Trichinella* in domestic and wild animals intended for human consumption. Veterinary Parasitology, 2000, 93, pp. 393-408
64. Fédération nationale des chasseurs, Votre gibier après le coup de feu. Petit livre vert du chasseur, 2006, 31 p.
65. Ministère de l'agriculture et de la pêche, Conditions sanitaires de commercialisation des viandes de gibier sauvage. Séminaire Parquet Hygiène, 22 et 23 septembre 2005, 35 p.
66. Office National de la Chasse et de la Faune Sauvage, Commercialisation de la venaison : obligations et limitation. Revue nationale de la chasse, 2012, 777, p.14
67. ZACHARIE P., Manuel de l'examen sanitaire des venaisons. Natur Agora, 2016 80 p.
68. ONCFS, Le reseau SAGIR, disponible sur [oncfs.gouv.fr](http://oncfs.gouv.fr) (page consultée le 10/04/2017)
69. Ministère des Solidarités et de la Santé, Trichinellose, disponible sur [solidarites-sante.gouv.fr/soin-et-maladies/maladies/maladies-infectieuses/article/trichinellose](http://solidarites-sante.gouv.fr/soin-et-maladies/maladies/maladies-infectieuses/article/trichinellose) (page consultée le 10/04/2017)
70. ANSES (Agence Nationale de Sécurité Sanitaire), Les toxi-infections alimentaires collectives 2016, disponible sur [anses.fr](http://anses.fr) (page consultée le 10/04/2017)
71. INVS (Institut National de Veille Sanitaire), Toxi-infections alimentaires collectives, disponible sur [invs.santepubliquefrance.fr/Dossier-thematiques/Maladies-infectieuses/Maladies-a-declaration-obligatoire/Toxi-infections-alimentaires-collectives](http://invs.santepubliquefrance.fr/Dossier-thematiques/Maladies-infectieuses/Maladies-a-declaration-obligatoire/Toxi-infections-alimentaires-collectives) (page consultée le 10/04/2017)
72. ANSES (Agence Nationale de Sécurité Sanitaire), La trichinellose, disponible sur [anses.fr](http://anses.fr) (page consultée le 10/04/2017)
73. CNR (Centre National de Référence). La trichinellose, disponible sur : <http://cnrdestrichinella.monsite-orange.fr/> (page consultée le 10/04/2017)
74. VIDAL, 93<sup>ème</sup> Edition, Vidal France, 2017, pp. 3199-3200
75. Phoenix Pharma. RCP ZENTEL et VERMOX, disponible sur <https://www.basedocphoenix.fr/app/frmMain.jsp> (page consultée le 20/01/2017)

## Glossaires

Anoestrus = période durant laquelle aucune ovulation ne se produit et où les femelles ne sont pas sexuellement réceptives.

Aphasie = perte partielle ou totale de la faculté de s'exprimer, et de comprendre le langage qu'il soit parlé ou écrit, malgré l'intégrité anatomique et fonctionnelle des organes de la phonation, et indépendamment de toute atteinte neurologique d'origine sensorielle.

Congestion = phase initiale de l'inflammation dû à un afflux exagéré de sang artériel, permettant d'évacuer les cellules mortes et les toxines, les tissus sont donc rouges et chauds.

Emphysème = affection diffuse des poumons caractérisée par une distension des alvéoles avec destruction de leur paroi.

Glomérulonéphrite = toute maladie rénale caractérisée par une atteinte des unités de filtration du rein. Les glomérulonéphrites peuvent être aiguë ou chronique. Les glomérulonéphrites sont dites primitives, ou idiopathiques, quand elles sont limitées aux reins, sans aucune atteinte extrarénale. Elles sont dites secondaires lorsque l'atteinte glomérulaire est la conséquence ou la localisation d'une maladie générale (diabète).

Hémiparésie = déficit partiel de la force musculaire touchant la moitié droite ou gauche du corps (faiblesse de la moitié du corps).

Indice d'infectivité = nombre de larve retrouvé dans l'échantillon de viande congelé par rapport au nombre de larve inoculé.

Isotherme = courbe qui joint les points où la température moyenne de l'air est identique pour une période donnée.

Synanthropique = qualifie les animaux qui vivent près de l'homme sans être des animaux domestiques et tirant profit d'une quelconque association avec les humains.

Syncytium = Masse de cytoplasme limitée par une membrane, comportant plusieurs noyaux, et obtenue par fusion de plusieurs cellules.

Syndrome cérébelleux = Ensemble des symptômes et signes (troubles de l'équilibre et de la marche, maladresse dans les mouvements rapides et trouble de l'articulation de la parole) résultant d'une atteinte du cervelet lui-même ou des voies cérébelleuses.


Syndrome frontal = Résultant de lésions du lobe frontal ou de ses connections, il est constitué de troubles cognitifs, moteurs et psycho-comportementaux.

Trisme = constriction intense, anormale et souvent douloureuse des muscles des mâchoires.

Typage tissulaire = système antigénique présent à la surface des cellules humaines permettant de reconnaître le soi du non soi par le système immunitaire

Zoonose = maladie infectieuse atteignant les animaux, et pouvant être transmis à l'homme.

**1. Fiche d'accompagnement du gibier**



## FICHE D'ACCOMPAGNEMENT DU GIBIER

### Une seule espèce animale par fiche, petit ou grand gibier

Exemplaire N°1  
destiné à l'examinateur initial

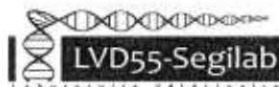
|  |  |  |
|--|--|--|
| <b>A L'EXAMINATEUR INITIAL</b><br><small>(Personne formée à l'examen initial ayant établi cette fiche)</small><br>NOM : <b>LEJEUNE</b><br>Prénom : <b>LUCAS</b> Tél. <b>0633595968</b><br>N° d'attestation : <b>LPEI-57-15-2384</b><br>Signature de l'examinateur : <i>[Signature]</i> | <b>B LE PREMIER DÉTENTEUR DU GIBIER</b><br><small>(Chasseur, société de chasse ou association de chasseurs...)</small><br>NOM : <b>LEJEUNE</b><br>Prénom : <b>LUCAS</b> Tél. <b>0633595968</b><br>Adresse : <b>10 RUE MARÉCHAL JOFFRE 54700 CANTONVILLE</b><br>Signature du détenteur : <i>[Signature]</i> | <b>C LA DESTINATION DU GIBIER</b><br><input type="checkbox"/> Atelier de traitement <input type="checkbox"/> Centre de collecte<br><input type="checkbox"/> Commerce de détail <input checked="" type="checkbox"/> Repas de chasse, associatifs<br>NOM : _____<br>Tél. : _____ |
|--|--|--|

| <b>D1 GRAND GIBIER UNITAIRE</b><br>Espèce : <b>SANGIER</b><br>Lieu de mise à mort : <b>AZOUZANGE 57810</b><br>Date de mise à mort : <b>26 05 17</b><br>Identification du ou des animaux :<br>N° <b>571626810</b> → <b>2215F</b><br>N° _____<br>N° _____<br>N° _____<br>N° _____<br>N° _____<br>N° _____<br>N° _____<br>N° _____<br>N° _____<br>N° _____ | <b>D2 L'EXAMEN INITIAL DU GRAND GIBIER</b><br>Lieu d'éviscération : <input type="checkbox"/> Sur le lieu de chasse <input checked="" type="checkbox"/> Au local de chasse <input type="checkbox"/> En centre de collecte<br>Lieu d'examen initial : <input type="checkbox"/> Sur le lieu de chasse <input checked="" type="checkbox"/> Au local de chasse <input type="checkbox"/> En centre de collecte<br>Date et heure de l'examen initial : <b>26 05 20 17</b> <b>22.45</b><br><input type="checkbox"/> Anomalies constatées sur : <table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th style="width: 30%;"></th> <th style="width: 10%;">organes rouges</th> <th style="width: 10%;">tube digestif</th> <th style="width: 10%;">carcasse</th> <th style="width: 40%;">*CODES ANOMALIES :</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Code anomalie*</td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><b>ORGANES ROUGES</b><br/>C = Anomalie cœur<br/>F = Anomalie foie<br/>P = Anomalie poumon</td> </tr> <tr> <td>Code anomalie*</td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><b>CODES ANOMALIES TUBE DIGESTIF</b><br/>1 = Aspect putride du tube digestif et odeur de pourriture à l'ouverture de la cavité abdominale.<br/>2 = Soufflet due à une perforation mal nettoyée (cavité d'estomac ou de panse) ou due à une mauvaise évacuation.<br/>3 = Hémorragie sur le tube digestif.<br/>4 = Taille, forme et aspect à la section des ganglions mésentériques anormaux.<br/>5 = Mise en évidence d'un ou plusieurs abcès sur le tube digestif.</td> </tr> <tr> <td>Code anomalie*</td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><b>ANOMALIE CARCASSE :</b><br/>Mettre une croix</td> </tr> </tbody> </table> <p><input checked="" type="checkbox"/> Pas d'anomalie pour aucun des animaux listés sur le cadre D1</p> Commentaires éventuels : _____ |                          | organes rouges           | tube digestif   | carcasse | *CODES ANOMALIES : | Code anomalie* | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <b>ORGANES ROUGES</b><br>C = Anomalie cœur<br>F = Anomalie foie<br>P = Anomalie poumon | Code anomalie* | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <b>CODES ANOMALIES TUBE DIGESTIF</b><br>1 = Aspect putride du tube digestif et odeur de pourriture à l'ouverture de la cavité abdominale.<br>2 = Soufflet due à une perforation mal nettoyée (cavité d'estomac ou de panse) ou due à une mauvaise évacuation.<br>3 = Hémorragie sur le tube digestif.<br>4 = Taille, forme et aspect à la section des ganglions mésentériques anormaux.<br>5 = Mise en évidence d'un ou plusieurs abcès sur le tube digestif. | Code anomalie* | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <b>ANOMALIE CARCASSE :</b><br>Mettre une croix | Les grands gibiers examinés sont accompagnés de :<br><input checked="" type="checkbox"/> leurs tube digestif <input checked="" type="checkbox"/> leurs organes rouges <input checked="" type="checkbox"/> leur tête<br>Délai moyen entre la mise à mort et l'éviscération : <b>15 minutes</b> |
|---|---|--------------------------|--------------------------|---|----------|--------------------|----------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--|----------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|---|----------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--|---|
|   | organes rouges  | tube digestif            | carcasse                 | *CODES ANOMALIES :  |          |                    |                |                          |                          |                          |  |                |                          |                          |                          |   |                |                          |                          |                          |  |   |
| Code anomalie*  | <input type="checkbox"/>  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <b>ORGANES ROUGES</b><br>C = Anomalie cœur<br>F = Anomalie foie<br>P = Anomalie poumon  |          |                    |                |                          |                          |                          |  |                |                          |                          |                          |   |                |                          |                          |                          |  |   |
| Code anomalie*  | <input type="checkbox"/>  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <b>CODES ANOMALIES TUBE DIGESTIF</b><br>1 = Aspect putride du tube digestif et odeur de pourriture à l'ouverture de la cavité abdominale.<br>2 = Soufflet due à une perforation mal nettoyée (cavité d'estomac ou de panse) ou due à une mauvaise évacuation.<br>3 = Hémorragie sur le tube digestif.<br>4 = Taille, forme et aspect à la section des ganglions mésentériques anormaux.<br>5 = Mise en évidence d'un ou plusieurs abcès sur le tube digestif. |          |                    |                |                          |                          |                          |  |                |                          |                          |                          |   |                |                          |                          |                          |  |   |
| Code anomalie*  | <input type="checkbox"/>  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <b>ANOMALIE CARCASSE :</b><br>Mettre une croix  |          |                    |                |                          |                          |                          |  |                |                          |                          |                          |   |                |                          |                          |                          |  |   |

|  |  |
|--|--|
| <b>D3 PETIT GIBIER PAR LOTS</b><br>Espèce : _____<br>Lieu de mise à mort : _____<br>Date de mise à mort : _____<br>N° du lot : _____ | <b>D4 L'EXAMEN INITIAL DU PETIT GIBIER</b><br><input type="checkbox"/> Pas d'anomalie pour aucun des animaux listés sur le cadre D2<br><input type="checkbox"/> Anomalies petit gibier<br>→ (à préciser) |
|--|--|

|   |  |
|---|--|
| <b>D5 RECHERCHE TRICHINE</b> (obligatoire pour commerce de détail et repas de chasse ou associatifs)<br>Nom et adresse du laboratoire : _____<br>Résultats à retourner à (nom et adresse ou fax) : _____<br>Prélèvement réalisé sur le lieu de chasse par <input type="checkbox"/> examinateur <input type="checkbox"/> détenteur<br><input type="checkbox"/> autre (nom) : _____<br>Nature du ou des prélèvement(s) <input type="checkbox"/> langue <input type="checkbox"/> autre | <b>D6 A REMPLIR PAR LE LABORATOIRE</b><br>Prélèvement arrivé le : <b>12 06 20 17</b><br><input checked="" type="checkbox"/> Absence de larves de trichine pour tous les échantillons      Analyse effectuée le : <b>13 06 20 17</b><br><input type="checkbox"/> Présence de larves de trichine pour : _____      Méthode : <b>digestion peptique</b><br>Résultat remis le : <b>16 06 20 17</b><br>Signature du responsable de laboratoire : _____<br><div style="border: 2px solid blue; padding: 5px; text-align: center; font-weight: bold; font-size: small;">                     LVD 55 - SEGILAB<br/>                     Chemin des Reulnains<br/>                     55000 BAR L'ÉVÊQUE<br/>                     Tél. 03 29 79 65 61<br/>                     Fax 03 29 79 96 20<br/>                     SIRET 410 423 319 00056                 </div> Absence dans les autres échantillons : _____ |
|---|--|

2. Résultat de tests trichine sur un pool d'échantillon de sangliers



Laboratoire Vétérinaire Départemental  
de la Moselle - SEGILAB  
Chemin des Romains  
55 000 BAR LE DUC  
Tél.: 03.29.79.96.01  
Fax: 03.29.79.96.20  
email: contact@lvd55-segilab.fr

**RAPPORT D'ESSAI**  
N° 170613010341-01

Bar le Duc, le 13/06/2017

FEDERATION DEP. DES CHASSEURS MOSELLE  
Maison de la Chasse et de la Nature  
1 rue de la Passotte - CP 37815  
57078 METZ CEDEX 03

| Propriétaire |                                  |
|--------------|----------------------------------|
| Code :       |                                  |
| Nom :        | FEDERATION DEP. DES CHASSEURS MI |

Contexte analytique : Trichines

| Préleveur |  |
|-----------|--|
| Nom :     |  |
| Commune : |  |

DATE DE RECEPTION : 12/06/2017 DATE DE PRELEVEMENT : 09/06/2017 NOMBRE DE PRELEVEMENTS : 22

NATURE DU PRELEVEMENT : Musclic de sanglier ESPECE : PORCIN

REMARQUE : FDC57 - 22 SANGLIERS DU 12-06-17

| Identification de l'échantillon | Trichines |  |  |  |  |  |
|---------------------------------|-----------|--|--|--|--|--|
| TRICHGM<br>13/06/2017           |           |  |  |  |  |  |
| 57-16-27134                     | Negatif   |  |  |  |  |  |
| 57-16-27138                     | Negatif   |  |  |  |  |  |
| 57-13-25280                     | Negatif   |  |  |  |  |  |
| 57-12-21331                     | Negatif   |  |  |  |  |  |
| 57-16-27852                     | Negatif   |  |  |  |  |  |
| 57-16-27504                     | Negatif   |  |  |  |  |  |
| 57-16-26789                     | Negatif   |  |  |  |  |  |
| 57-16-26948                     | Negatif   |  |  |  |  |  |
| 57-13-23463                     | Negatif   |  |  |  |  |  |
| 57-16-26610                     | Negatif   |  |  |  |  |  |
| 57-16-27390                     | Negatif   |  |  |  |  |  |
| 57-16-26993                     | Negatif   |  |  |  |  |  |
| 57-16-27577                     | Negatif   |  |  |  |  |  |
| 57-16-27590                     | Negatif   |  |  |  |  |  |
| 57-13-24716                     | Negatif   |  |  |  |  |  |
| 57-16-27584                     | Negatif   |  |  |  |  |  |
| 57-14-0487                      | Negatif   |  |  |  |  |  |
| 57-14-0488                      | Negatif   |  |  |  |  |  |
| 57-16-27560                     | Negatif   |  |  |  |  |  |
| 57-13-25459                     | Negatif   |  |  |  |  |  |
| 57-13-23067                     | Negatif   |  |  |  |  |  |
| 57-16-27572                     | Negatif   |  |  |  |  |  |
| Total :                         | 22        |  |  |  |  |  |

\*EC\* = en cours d'analyse \*QI\* = Quantité insuffisante \*SH\* = Sérum Hémolysé \*Ac\* = Anticcomplémentaire

**Description des analyses :**

☞ TRICHGM = Trichines / Digestion artificielle en mélange Règlement CE N°2015/1375



Accréditation  
N° 1-2001  
Portée  
disponible sur  
www.cofrac.fr

La reproduction de ce rapport d'essai n'est autorisée que par le laboratoire sous forme de fac-similé photographique intégral.  
Ce rapport d'essai ne concerne que les objets soumis à l'essai. Seules les prestations rapportées dans ce document et identifiées par ce symbole ☞ sont couvertes par l'accréditation.  
Les analyses réalisées en sous-traitance sont identifiées par le symbole #.  
Pour les analyses ELISA, les incertitudes sur les résultats sont disponibles sur demande.  
Le résultat obtenu à partir d'un mélange de prélèvements ne présage pas des résultats qui seraient obtenus à partir d'analyses individuelles.

Validé le : 13/06/2017

Responsable Technique du LVD55-Segilab  
BERTRAND NADIA

### 3. Fiche type de déclaration d'une toxi-infection collective

**République française**

|   |  |
|---|--|
| <b>Médecin ou biologiste déclarant (tampon)</b><br>Nom : _____<br>Hôpital/service : _____<br>Adresse : _____<br>Téléphone : _____<br>Télécopie : _____<br>Signature : _____ | <b>Si notification par un biologiste</b><br>Nom du clinicien : _____<br>Hôpital/service : _____<br>Adresse : _____<br>Téléphone : _____<br>Télécopie : _____ |
|---|--|

Maladie à déclaration obligatoire N° 12211\*02  
**Toxi-infection alimentaire collective**

Important : cette maladie justifie une intervention urgente locale, nationale ou internationale. Vous devez la signaler par tout moyen approprié (téléphone, télécopie...) au médecin de l'ARS avant même confirmation par le CNR ou envoi de cette fiche.

Date de la notification : | | | | | | | | | |

Nombre de malades : | | | | |      Nombre de malades hospitalisés : | | | | |      Nombre de malades décédés : | | | | |

| Caractéristiques du/des malade(s) : |     |      |                         |   |                   |   |  |  |
|-------------------------------------|-----|------|-------------------------|---|-------------------|---|--|--|
| Cas                                 | Age | Sexe | Code postal du domicile | Date et heure de début des signes cliniques | Signes cliniques* | Analyses microbiologiques : faite, non faite, inconnu | Résultats : négatif ou positif (si +, préciser l'agent : Salmonella, Staphylococcus, Campylobacter...) | Complications : DCO = décès, H = hospitalisation |
| exemple                             | 31  | M    | 42500                   | 10/06/98 à 12 h                             | V D P A           | faite   | S. Enteritidis   | H  |
| n° 1                                |     |      |                         |   |                   |   |  |  |
| n° 2                                |     |      |                         |   |                   |   |  |  |
| n° 3                                |     |      |                         |   |                   |   |  |  |
| n° 4                                |     |      |                         |   |                   |   |  |  |
| n° 5                                |     |      |                         |   |                   |   |  |  |
| n° 6                                |     |      |                         |   |                   |   |  |  |
| n° 7                                |     |      |                         |   |                   |   |  |  |
| n° 8                                |     |      |                         |   |                   |   |  |  |
| n° 9                                |     |      |                         |   |                   |   |  |  |
| n° 10                               |     |      |                         |   |                   |   |  |  |

\*N = nausées, D = diarrhée, F = fièvre, V = vomissements, A = douleurs abdominales

**Analyses microbiologiques dans les aliments (recherche de germes ou de toxines) :**

positive     négative     non faite

Si analyses positives, préciser l'agent : \_\_\_\_\_

Si analyses négatives ou non faites chez les cas ou dans les aliments, quels sont les agents suspectés (le ou les 2 plus probables) ?

1/ \_\_\_\_\_

2/ \_\_\_\_\_

**Toxi-infection alimentaire collective**

Critères de notification : survenue d'au moins deux cas similaires d'une symptomatologie, en général gastro-intestinale, dont on peut rapporter la cause à une même origine alimentaire.

**Origine de l'intoxication :**

Date du repas : | | | | | | | | | |      Heure du repas : | | | h | | |      Département du repas : | | | | |

Nombre de personnes ayant participé au repas : | | | | |

Lieu du repas :  familial

restaurant

collectivité :  scolaire

institut médico-social (hôpital, crèche, maisons de retraite, CAT, MAS)

restaurant d'entreprise

autre collectivité, préciser : \_\_\_\_\_

Aliment(s) consommé(s) suspecté(s) : \_\_\_\_\_







Origine de(s) aliment(s) suspecté(s) (ex. : supermarché, production locale, production familiale) : \_\_\_\_\_

Commentaires (circonstances) : \_\_\_\_\_

Maladie à déclaration obligatoire (Art L 3113-1, R 3113-1, R 3113-3, R 3113-5, D 3113-7 du Code de la santé publique)  
 Information individualisée des personnes - Droit d'accès et de rectification pendant 6 mois par le médecin déclarant (loi du 6 janvier 1978) - Centralisation des informations à l'Institut de veille sanitaire

## DEMANDE D'IMPRIMATEUR

Date de soutenance : 09 Octobre 2017

|   |   |
|---|---|
| <p style="text-align: center;"><b>DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR<br/>EN PHARMACIE</b></p> <p>présenté par : LEJEUNE Lucas</p> <p><u>Sujet</u> : Contamination du sanglier par <i>Trichinella</i> spp. et risque de contamination humaine.</p> <p><b>Jury :</b><br/>Président : M. Joël COULON, Maître de Conférences<br/>Directeur : Mme Sandrine BANAS, Maître de Conférences<br/>Juges : M. Jean Christophe HAMELIN BOYER, Pharmacien<br/>M. Pierre HOELLINGER, Pharmacien</p> | <p style="text-align: center;">Vu,<br/>Nancy, le 10.09.2017</p> <p style="text-align: center;">Le Président du Jury      Directeur de Thèse</p> <p style="text-align: center;">M. Coulon JY      M. Banas S</p>                      |
| <p style="text-align: center;">Vu et approuvé,<br/>Nancy, le 19.09.2017</p> <p style="text-align: center;">Doyen de la Faculté de Pharmacie<br/>de l'Université de Lorraine,</p>  <p style="text-align: center;"><b>Francine PAULUS</b></p>   | <p style="text-align: center;">Vu,<br/>Nancy, le</p> <p style="text-align: center;">Le Président de l'Université de Lorraine,</p>  <p style="text-align: center;"><b>Pierre MUTZENHARDT</b></p>  <p>N° d'enregistrement : 10029</p> |

**N° d'identification:**

**TITRE:**

**Contamination du sanglier par *Trichinella* spp. et risque de contamination humaine**

**Thèse soutenue le 09 octobre 2017**

**Par LEJEUNE Lucas**

**RESUME:**

La Trichinellose est une pathologie parasitaire qui est transmise à l'homme lors d'ingestion de viande ou de préparation animale crue ou insuffisamment cuite renfermant des larves pathogènes de vers ronds du genre *Trichinella*. Tous les animaux carnivores et omnivores sont des vecteurs potentiels de la Trichinellose. Le parasite possède des capacités de résistance à l'environnement dans lequel il évolue et il est représenté par un grand nombre d'espèces et de génotypes se répartissant sur l'ensemble des continents de même que les sangliers et ses homologues. Les populations de sanglier croissent exponentiellement tous les ans et sont porteuses de nombreuses pathologies qui représentent la deuxième source de Trichinellose en France en nombre total de cas après le cheval depuis la réémergence de la maladie en 1975. Mais c'est cet animal qui a déclenché de façon régulière le plus d'épidémies dans notre pays avec un total de 24 et surtout ces 20 dernières années où il a été le seul vecteur de cette parasitose. Une fois que la viande contaminée est ingérée, la maladie se déclare chez l'homme avec pour principaux symptômes de la fièvre, des douleurs musculaires et un œdème autour des globes oculaires du patient. Le traitement de cette pathologie réside dans l'emploi d'un antiparasitaire associé à un anti-inflammatoire, devant être administrés le plus tôt possible afin d'éliminer et d'interrompre l'enkystement des larves du parasite dans les muscles de l'homme. Pour que ce délai soit le plus court possible l'emploi et la recherche de méthode de diagnostic efficace et précoce est primordiale. Afin d'éviter toute contamination humaine des mesures de prophylaxie individuelles et collectives doivent être appliquées par les consommateurs mais aussi par les producteurs primaires que sont notamment les chasseurs.

**MOTS CLES: Trichinella, Parasite, Viande, Chasse, Sanglier**

| <b>Directeur de thèse</b> | <b>Intitulé du laboratoire</b> | <b>Nature</b>   |
|---------------------------|--------------------------------|---|
| Pr. Sandrine BANAS        | Parasitologie                  | <b>Expérimentale</b> <input type="checkbox"/><br><b>Bibliographique</b> <input checked="" type="checkbox"/><br><b>Thème</b> 2 |

**Thèmes:** 1  Sciences fondamentales      ②  Hygiène/Environnement  
3  Médicament                    4  Alimentation  Nutrition  
5  - Biologie                        6  Pratique professionnelle