

TRICHINOSE

Rapport de 5 cas chez des enfants

C. PROULX¹, L. LAFLEUR² et L. CHICOINE³

La mise en évidence de cas de trichinose à l'hôpital Sainte-Justine, au début de l'année 1964, nous a amenés à reconsidérer cette maladie. Le dernier cas déclaré dans notre milieu hospitalier datait de 1935 (8). Les enfants nouvellement atteints de la maladie venaient de régions voisines de la métropole; ce qui a éveillé chez nous un état d'alerte en raison de la gravité de la maladie elle-même et aussi à cause des répercussions d'ordre épidémiologique.

En relisant la littérature canadienne sur le sujet, (1) (7) (11), nous avons été surpris de constater que le nombre de personnes atteintes de la maladie est très minime (15-20 cas par an) surtout si nous comparons celui d'autres pays, nos voisins du sud par exemple, où chaque année, on enregistre 350,000 cas dont 16,000 avec symptômes (5). Cependant, nous ne devons pas rester indifférents à la recrudescence apparente de cette maladie dans notre milieu. En cette seule année 1960, où 60 cas furent déclarés au Canada, 48 cas originaient de la province de Québec et 11 cas, de la Nouvelle-Ecosse (10).

Aux États-Unis, d'après les statistiques établies par Gould (10) (4), 16% de la population serait infestée, ce qui signifie qu'environ 25 millions d'américains peuvent être porteurs de larves ou kystes de *trichinella spiralis* dans leurs muscles ou viscères. Au Mexique, le pourcentage de gens porteurs du parasite, tel que démontré à l'autopsie, est d'environ 12%. Au Canada, d'après une étude postmortem faite sur le diaphragme, on a établi qu'environ 2 à 4% de la population serait infestée (10). La mortalité, par contre, ne dépasserait pas le taux de 5% des cas déclarés. L'incidence de la maladie chez les enfants demeurerait relativement basse, car le degré d'atteinte est en rapport avec la quantité de viande ingérée.

Après une brève description du cycle biologique, nous présenterons l'anamnèse des 5 enfants hospitalisés récemment à l'hôpital Ste-Justine.

¹ Médecin. Assistant-résident en pédiatrie à l'Hôpital Ste-Justine.

² Médecin. Maître ès sciences. Résident en bactériologie à l'Hôpital Ste-Justine.

³ Médecin. F.R.C.P.(C). Médecin régulier à l'Hôpital Ste-Justine.

1) CYCLE VITAL DU PARASITE ET LES MANIFESTATIONS CLINIQUES (2, 3)

1er stade: période d'incubation.

Lorsqu'un individu ingère de la viande infectée par des kystes de *trichinella spiralis*, ces kystes sont digérés dans l'estomac par des enzymes, telle la collagénase, en quelques heures; les larves digérées au niveau du duodénum envahissent la muqueuse et réapparaissent 24 heures plus tard dans la lumière intestinale, où elles atteignent le développement adulte en quelques jours. Dès le 3e jour en effet, les femelles fécondées envahissent de nouveau les muqueuses duodénales et jéjunales et même les ganglions mésentériques. Ce laps de temps correspondant à la période d'incubation de la maladie donne lieu à une symptomatologie surtout digestive, plus ou moins grave, selon le nombre de kystes ingérés, et par conséquent, selon le degré d'inflammation causée par l'agent infectieux au niveau de la muqueuse et de l'épithélium intestinaux.

2e stade: période de migration larvaire.

Dès le 5ième jour, les femelles fécondées commencent à évacuer des embryons qui se dirigent aussitôt vers les vaisseaux lymphatiques et arrivent, par le canal thoracique, dans le cœur droit; de là, ils parviennent par la petite circulation dans le cœur gauche et dans la circulation artérielle qu'ils atteignent entre le 9ième et le 23ième jours. Théoriquement, l'expulsion des larves peut se poursuivre pendant 4 à 16 semaines, c'est-à-dire tant que les femelles demeurent vivantes. Chaque femelle peut engendrer au moins 1,500 larves qui peuvent se loger de façon temporaire dans tous les organes vitaux y compris le cerveau, le myocarde et le foie, ainsi que dans les cavités du corps humain; ces larves se logent de façon définitive dans les muscles striés, riches en glycogène.

Au début de la période de migration larvaire, les larves causent une inflammation péri et endovasculaire aiguë donnant lieu à un œdème localisé le plus souvent autour des yeux et parfois aux mains. Quelques jours plus tard, soit vers le 10ième jour, l'infiltration musculaire par les larves atteint son maximum; la myosite qui s'ensuit donne lieu à des douleurs de type rhumatismal; elle est en outre responsable des troubles de la respiration, de la

déglutition, de la paralysie spastique des extrémités qui se manifestent parfois au cours de la phase aiguë de la trichinose. La courbe fébrile, oscillante jusqu'alors, atteint son paroxysme, soit 40-41° C. L'hyperéosinophilie de 20 à 75% apparaît vers le 10ième jour de la maladie; il s'agit là d'un signe important de la réaction de l'hôte face à l'envahissement de l'organisme par le parasite; dans des formes même graves de la maladie cependant, l'hyperéosinophilie peut faire défaut, laissant envisager un pronostic très sombre.

Des signes d'encéphalite ou de méningite, parfois de thrombophlébite peuvent survenir à ce stade de la maladie, mais selon McNaught, la complication la plus grave et peut-être aussi la plus fréquente serait la myocardite, c'est-à-dire l'infiltration cellulaire active et focale du myocarde par des lymphocytes, des éosinophiles avec nécrose et la fragmentation des fibres musculaires dues à la présence des larves. Même si l'hyperéosinophilie suggère fortement une infection parasitaire, il faut néanmoins avoir recours, vers la fin de la 3ième semaine, à des épreuves sérologiques pour confirmer le diagnostic; la recherche des anticorps précipitants par la technique sur lame alors est positive (6). Vers le 21ième jour, l'antigène spécifique par voie intradermique donne lieu à une réaction de type immédiat (9) (12).

3ième stade: *enkystement*.

Ce stade représente pour l'hôte la période la plus critique de la maladie. La capsule commence à se former autour des larves, en particulier de celles localisées dans les muscles actifs. La larve, par ailleurs, continue de croître à l'intérieur de la capsule, entraînant entre autres modifications histologiques, un gonflement et une dégénérescence des fibres musculaires avoisinantes. La paroi kystique résulte non pas de sécrétions larvaires, mais de la réaction tissulaire de l'hôte.

Alors que l'enkystement se poursuit au niveau des muscles, réduisant la réaction locale, la toxicité générale peut devenir plus évidente; en effet, les complications apparues au cours de la 2ième période évoluent favorablement en un temps plus ou moins long ou encore s'accroissent et entraînent la mort du malade, soit par défaillance cardiaque, soit par insuffisance rénale, etc... Quant aux signes et symptômes de neurotoxicité, ils peuvent n'apparaître qu'à ce stade de la maladie; les séquelles consécutives à une lésion permanente du cerveau comptent parmi les plus graves.

Au cours du 3ième stade et même dès l'apparition des premiers signes de myosite, le diagnostic spécifique peut se faire par la biopsie des muscles les plus accessibles en même temps que les plus susceptibles d'être atteints, c'est-à-dire le deltoïde, le biceps ou encore le grand pectoral. L'examen à l'état frais des coupes musculaires très minces, comprimées entre 2 lames, permet parfois de visualiser les larves enkystées ou non, mais la digestion de fragments musculaires, en milieu acide additionné d'enzymes pendant plusieurs heures à 37° C, constitue la méthode la plus efficace pour mettre les larves en évidence. Cette dernière méthode est également efficace au stade chronique alors que la calcification des kystes est complétée, soit environ 1 an après le début de la maladie.

Le *trichinella spiralis* peut demeurer en vie à l'intérieur de la capsule pendant des années. Klopsch en 1866 a pu voir, à l'autopsie, des larves vivantes encapsulées chez un patient qui aurait été infesté 24 années auparavant, alors que Langhersch a constaté en 1892 le même phénomène chez un patient qu'il soupçonnait d'avoir été infesté 31 ans auparavant (4).

Enfin, l'étude de la viande infectée peut permettre de déterminer approximativement le nombre de kystes ingérés par le malade.

II) CRITÈRES DE DIAGNOSTIC

1. *Les critères cliniques*

La clinique nous permet de soupçonner la trichinose chez des patients qui présentent les signes suivants énumérés par ordre de fréquence:

- a) Troubles gastro-intestinaux (diarrhée, vomissements, douleur abdominale).
- b) Température oscillante, maximale à la période d'invasion larvaire.
- c) Myalgie surtout aux muscles les plus actifs (langue, muscles du cou, masséters, muscles extrinsèques de l'œil, diaphragme).
- d) Oedème de la face et des paupières surtout (ordinairement entre la 7ième et la 22ième journée).
- e) Dysphagie et dyspnée.
- f) Céphalée (surtout supraorbitaire).
- g) Complications: pulmonaire, bronchite; cardiaque, myocardite; neurologique, encéphalite.

2. *Les critères de laboratoire*

- a) Biopsie musculaire: positive à la période d'enkystement des larves entre la 35ième et la 40ième journée de la maladie.

b) *Tests immunologiques.*

i) Précipitines: positives après 30 à 40 jours de la maladie. Le test demeure positif pendant environ 18 mois;

ii) Agglutinines: positives après 30 à 40 jours de la maladie;

iii) Fixation du complément: test positif après 25 jours de la maladie.

Une augmentation du taux d'anticorps signe une maladie active.

c) *Eosinophilie*: apparaît en moyenne après 10 jours du début de l'infection; maximale après 3 à 4 semaines; durée possible de 2 à 6 mois.

d) *Test intradermique*: (dilution 1/10,000 0.1 cc) Ce test ne prouve pas la maladie; cependant il aide au diagnostic quand la clinique le suggère.

i) *Réaction immédiate*: 1. témoigne d'une infestation éloignée, i.e. après 18 jours; 2. apparaît entre 10-20 minutes; vésicule ortiée sur base érythémateuse; 3. positive dans 90% des patients malades (donc très significatif).

ii) *Réaction tardive*: 1. indiquerait plutôt une infestation récente (moins de 18 jours); 2. apparaît en 8-24 heures; papule érythémateuse; 3. positive dans 10% des patients malades.

e) *Démonstration du parasite dans la viande infectée.*

f) *Absence de parasites dans les selles.*

III) TRAITEMENT

a) *Symptomatique*:

de la déshydratation;

des complications a) cardiaques, b) pulmonaires,

c) neurologiques.

b) *Stéroïdes*:

effets non spécifiques;

par ailleurs, l'état général des patients s'améliore dès le début de l'emploi des stéroïdes;

mécanisme d'action des stéroïdes: deux hypothèses: i) action anti-allergique, en diminuant la perméabilité des cellules dans le processus inflammatoire; ii) les stéroïdes peuvent affecter la réaction antigène-anticorps, prévenant ainsi les manifestations du choc;

mode d'emploi: à forte dose et pour une courte durée (2 à 3 semaines).

c) *Thiabendazole*:

2- (4 *Thiazoly*l) *Benzimidazole*.

Un nouvel agent anti-helminthique, qui serait efficace pour tuer le trichinella spiralis, même s'il est enkysté.

L'action de ce médicament n'est pas prouvée, mais il semble intéressant d'après les premiers rapports (13).

IV) PRÉSENTATION DES CAS

Les 5 cas qui ont fait l'objet de notre étude appartenaient à 2 familles demeurant dans la même région, près de l'Assomption; durant la période des Fêtes, tous avaient mangé du porc en plusieurs occasions. A l'exception de l'une des mères qui avait mangé du porc frais cru, en préparant ses tourtières, tous avaient ingéré de la viande supposément bien cuite, plus précisément sous forme de grillades. Les hospitalisations remontent à la mi-janvier; en deçà de 5 jours, 4 enfants d'une même famille sont admis à Ste-Justine alors que la mère et une sœur aînée sont référées à l'Hôtel-Dieu de Montréal.

Famille No I (voir tableau no I)

Gérald G., 14 ans, nous est amené du pensionnat le 12 janvier 1964, accompagné de l'un de ses professeurs. Selon ce dernier, depuis 2 jours, l'enfant présenterait des vomissements et de la diarrhée avec température et céphalée. Un médecin a noté son état toxique et confus et a demandé son admission sous un diagnostic provisoire de typhoïde. Par la suite, nous apprenons que d'autres membres de la famille présentent les mêmes symptômes.

Examen objectif. A l'examen d'entrée, nous trouvons un jeune garçon intoxiqué, très déshydraté et désorienté (Température; 106° F). A l'exception des signes de déshydratation sévère, l'examen est négatif.

Laboratoire. Les analyses de laboratoire demandées de même qu'une ponction lombaire pratiquée à l'arrivée (12-1-64) nous donnent:

1) Formule sanguine: Hb. 18.2 — Valeur globulaire: 0.97 — Globules rouges: 6.3 millions — Globules blancs: 35,800 — Polynucléaires: 40 — Bands: 53 — Eosinophile: 1 — Lymphocytes: 6

2) Analyse d'urine: normale (1029)

3) Azote uréique: 24 mgm%

4) Glycémie: 114

5) Ionogramme: Chlorure, 92; Sodium, 126; Potassium, 4.6; CO₂, 19.6

6) Liquide céphalo-rachidien: normal

L'hémoculture, le prélèvement des sécrétions de gorge avec culture, test de Widal, une culture des

TABLEAU I
SIGNES CLINIQUES

	Gérald G. 14 ans	Ghislaine G. 12 ans	Guylain G. 5½ ans	Gilles G. 15 ans	André M. 14 ans
T° à l'arrivée	106°	102.3°	103.4°	97°	104°
Toxémie	++++	++	0	0	0
Déshydratation	+++	+	—	—	—
Céphalée	++	++	++	—	—
Myalgies	+	+	—	+	++
Oedème palpebral	+	0	0	+	+
Hépatomégalie	+	0	0	0	+
Myocardite	+	0	+	0	0
E.E.G. anormal	0	0	0	+	+

TABLEAU II
SÉROLOGIE

	<i>Durée de la maladie</i>	<i>Epreuve de précipitation</i>	<i>Epreuve d'agglutination</i>	<i>Epreuve de fixation du complément</i>
Gilles G.	9 jrs	—	—	—
	15 jrs	—	±	—
	20 jrs	+	+ (1/2)	+ (1/240)
Gérald G.	4 jrs	±	±	+ (1/40)
	10 jrs	0	+ (1/8)	+ (1/240)
	15 jrs	+	+ (1/32)	+ (1/138)
Ghislaine G.	13 jrs	—	—	—
	19 jrs	0	±	+ (1/38)
	24 jrs	+	+ (1/8)	+ (1/40)
Guylain G.	9 jrs	±	+ (1/1)	+ (1/50)
	15 jrs	0	+ (1/8)	+ (1/240)
	20 jrs	+	+ (1/32)	+ (1/240)
André M.	20 jrs	+	+ (1/8)	+ (1/80)

selles avec antibiogramme sont demandés à l'arrivée. R.X. pulmonaire, négatif.

Électrocardiogramme fait le 13-1-64 démontre des signes discrets d'atteinte myocardique.

L'enfant est réhydraté par voie I.V. et reçoit du chloramphénicol. Le lendemain de son entrée, l'enfant est beaucoup mieux hydraté. Cependant, l'état de désorientation persiste. Des analyses de contrôle sont demandées:

a) Ionogramme (13/1/64): Chlorure 100 — Sodium 129.8 — Potassium 5.44 — CO₂ 23.3

b) Formule sanguine (15/1/64): Hémoglobine: 11.2 — Globules rouges: 3.82 millions — Globules blancs: 12,000 — Polynucléaires: 48 — Bands: 12 — Eosinophiles: 29 — lymphocytes: 7 Monocytes: 2

c) Urine (13/1/64): négatif

d) Les rapports d'analyses demandés le 12-1-64: Widal: négatif — Hémoculture, négatif — Culture des selles: absence de Salmonella et de Shigella — Recherche des parasites: négative — Sécrétion de gorge (culture): Streptococcus Viridans

e) Test à la trichine: (15-1-64) par intradermo-réaction: Réaction immédiate: positive après 15 minutes — Réaction tardive: négative

f) Une étude sérologique est faite à 3 reprises, à des intervalles d'une semaine en date du 15-1-64 (voir tableau No 2).

g) Des contrôles hématologiques répétés (voir tableau No 3).

h) Tests hépatiques (20-1-64): Van der Bergh direct après 30 minutes 0.4, total: 1.0 — Transaminases: S.G.O.T. 40 S.G.P.T. 60 — Céphaline cholestérol⁺⁺

i) Électrophorèse des protéines: (voir tableau No 4).

Évolution clinique.

L'enfant est traité aux stéroïdes en date du 16 janvier 1964. Après 48 heures d'hormonothérapie, nous retrouvons un enfant totalement transformé. Il est bien orienté. La fièvre a chuté. Il n'accuse aucune douleur abdominale ou musculaire, sauf durant une courte période de deux jours, soit le 23 et 24 janvier, alors qu'il se plaint de douleurs aux mollets. Le congé est signé le 1er février 1964. Nous revoyons l'enfant à la mi-février; l'état général demeure toujours excellent; l'examen physique est négatif; l'enfant a repris ses activités scolaires.

Les 2 sœurs, Ghislaine G., 12 ans, Guylaine G., 5½ ans, et un frère Gilles, 15 ans, sont hospitalisés deux jours après Gérald. De plus, 2 autres mem-

TABLEAU III
ÉOSINOPHILIE

		Gérald G. 14 ans	Ghislaine G. 12 ans	Guylaine G. 5½ ans	Gilles G. 15 ans	André M. 14 ans
	Groupe sanguin	A-	A+	A-	0-	0+
12-1-64	Leucocytose	35,800	17,600	17,200	—	—
	Eosinophilie	358 (1%)	1,408 (8%)	6,708 (39%)	—	—
16-1-64	Leucocytose	12,100	11,300	27,500	17,600	9,800
	Eosinophilie	3,509 (29%)	4,407 (39%)	11,275 (41%)	3,872 (22%)	3,234 (33%)
21-1-64	Leucocytose	17,100	16,900	25,400	25,600	12,100
	Eosinophilie	1,710 (10%)	4,394 (26%)	4,572 (18%)	8,960 (35%)	5,082 (42%)
28-1-64	Leucocytose	15,600	11,200	25,800	18,200	16,100
	Eosinophilie	1,560 (10%)	224 (2%)	1,548 (6%)	7,280 (40%)	966 (6%)
10-2-64	Leucocytose	12,300	9,800	—	11,200	10,700
	Eosinophilie	5,043 (41%)	1,764 (18%)	—	3,808 (34%)	2,033 (18%)

bres de la famille sont vus en clinique externe seulement. Ils présentent tous des troubles gastro-intestinaux. L'examen physique est peu significatif chez les 3 enfants hospitalisés, à l'exception d'une algie cervicale chez Ghislaine. Cependant, l'investigation de Gilles met en évidence un tracé électroencéphalographique anormal, caractérisé par des signes légers de dysfonctions dans les régions postérieures de la tête; de même, celle de Guylaine montre un électrocardiogramme perturbé, où nous notons des extrasystoles ventriculaires droites. Nous vous référons aux tableaux 2, 3, 4, pour l'étude comparative, hématologique, électrophorétique et sérologique. Enfin, chez la sœur aînée et la mère, toutes deux hospitalisées à l'Hôtel-Dieu de Montréal, un diagnostic de trichinose a également été prouvé.

Famille No II

Il s'agit d'André M., 14 ans, membre d'une famille de 2 enfants, dont la mère est hospitalisée à Joliette, et un frère à l'hôpital Maisonneuve. L'enfant est admis à Ste-Justine le 21-janvier-64. Il a mangé du porc durant la période des Fêtes; il présente un tableau de gastro-entérite.

Examen objectif. À l'examen d'entrée, nous trouvons:

- Un souffle cardiaque (grade I-II/VI) au foyer Mitral sans irradiation.
- Une hépatomégalie (2-3 travers de doigt sous rebord costal).
- Une ataxie, qui a persisté durant les premiers 48 heures, sans autre signe neurologique.
- Une myalgie au biceps qui a disparu avec le début de traitement aux stéroïdes.

— Un électro-encéphalogramme a démontré des signes de dysfonctions sévères dans les régions postérieures de l'hémisphère droite, sans évidence d'activité épileptique. Pour étude comparative des analyses de laboratoire, nous vous référons encore une fois aux tableaux 2, 3, 4.

V) DISCUSSION

Le diagnostic de trichinose est assez facile à poser dans les cas où la symptomatologie classique se retrouve entière. Cependant, les états cliniques que nous observons le plus souvent sont très variables, en particulier chez les enfants, de sorte que la clinique seule ne suffit pas pour poser le diagnostic il nous faut l'aide de laboratoires d'hématologie, de biochimie, de bactériologie et de parasitologie.

Gérald, le premier de nos patients hospitalisés, évoque davantage un tableau de patient typhique, avec des troubles gastro-intestinaux et un état toxique. La formule sanguine à l'arrivée, démontre une leucocytose à prédominance de polynucléaires. L'hémoconcentration (G.R. 6.3 millions) témoigne de l'état de déshydratation de l'enfant à l'arrivée. Le test de Widal, négatif, de même, l'absence de bactéries pathogènes dans les selles et dans le sang, éliminent la possibilité d'une salmonellose.

Une méningo-encéphalite peut donner lieu à un tableau de désorientation comparable à celui présenté par notre patient. Cependant, l'absence de protéinorachie et d'éléments dans le liquide céphalo-rachidien, de même qu'une recherche virale négative, nous oblige à chercher l'étiologie, ailleurs.

TABLEAU IV

ÉLECTROPHORÈSE DES PROTÉINES

Valeurs normales		Gérald G. 14 ans			Ghislaine G. 12 ans			Guylaine G. 5½ ans		Gilles G. 15 ans			André M. 14 ans
<i>Electrophorèse</i>		22-1 1964	1-2 1964	10-2 1964	22-1 1964	1-2 1964	10-2 1964	22-1 1964	1-2 1964	22-1 1964	1-2 1964	10-2 1964	21-1-64
Protéines totales	6.-8.	7.7	6.8	7.8	7.2	7.0	8.1	6.8	6.6	6.4	6.4	7.3	4.8
α 1	.2-.4	0.35	0.32	0.36	0.39	0.42	0.33	0.37	0.36	0.54	0.49	0.46	0.37
α 2	.4-.8	1.11	0.95	0.83	1.12	0.99	0.97	1.13	0.96	1.21	1.00	0.90	0.74
β 1	.6-1.2	1.2	1.29	0.94	1.11	1.11	1.00	0.90	1.02	1.06	1.18	0.99	0.70
γ	.7-1.3	1.92	2.02	2.39	1.56	1.59	2.00	1.97	2.04	1.09	1.53	2.13	1.07
Albumine	3.5-4.8	3.12	2.22	3.28	3.02	2.89	3.8	2.43	2.22	2.5	2.2	2.82	1.92

La possibilité d'une intoxication alimentaire, genre botulisme ou infection à staphylocoque, ne peut être envisagée, car les symptômes ne sont pas typiques lors de l'évolution de la maladie.

Une maladie rénale, genre pyélonéphrite, peut donner des troubles digestifs avec toxicité et déshydratation et méningisme. L'azote uréique de Gérald à l'arrivée est de 24 mgm %, ce qui se situe dans les limites de la normalité chez un grand déshydraté; de plus, l'analyse d'urine est normale.

Quant à la possibilité d'une acidose diabétique, l'histoire clinique et les analyses de laboratoire (glycémie 114, absence d'acétone et de sucre dans les urines), éliminent d'emblée celle-ci.

Bref, aucune opinion définitive ne peut être soutenue à l'arrivée de l'enfant. Nous décidons de corriger l'état de déshydratation, de suivre l'évolution et de demander des contrôles de la formule sanguine et des urines.

Le 15 janvier 1964, nous notons pour la première fois une éosinophilie sanguine importante. Nous songeons à la trichinose, la seule pouvant expliquer une éosinophilie aussi marquée, en dépit de l'absence de myalgie et d'œdème palpébral.

Nous enquêtons sur l'alimentation récente de la famille. Nous apprenons que, durant la période des Fêtes, tous les membres de la famille ont

ingéré du porc, à l'exception du père qui, d'ailleurs, est le seul à ne pas être malade. Les analyses complémentaires, tels le test à la trichine et l'étude sérologique, confirment le diagnostic de trichinose.

Enfin la présence de larves isolées dans la viande de porc, établit de façon définitive, le diagnostic. (Le 1er échantillon: 274 larves par gramme de viande, et le 2ième échantillon: 500 larves par gramme de viande). (Figure No 1).

Considérant par la suite le cas des 2 petites sœurs et de l'autre frère, le diagnostic est plus facile à poser. De fait, le diagnostic est posé avant tout à l'aide du laboratoire hématologique où une éosinophilie est démontrée, et ensuite à l'aide de l'étude sérologique, qui revient fortement positive lors du 2ième contrôle.

Il est surprenant de noter les observations faites lors de l'électro-cardiogramme de Guylaine ou encore de l'électro-encéphalogramme de Gilles, en l'absence de signes cliniques.

Le cas d'André M. est, sur le plan clinique, beaucoup plus manifeste. Il présente à la fois des troubles gastro-intestinaux, neurologiques et musculaires. L'ataxie qu'il présente nous fait penser à une encéphalite.

En résumé, disons que des troubles digestifs associés à de la myalgie et à une éosinophilie, une anamnèse comportant l'ingestion de viande de

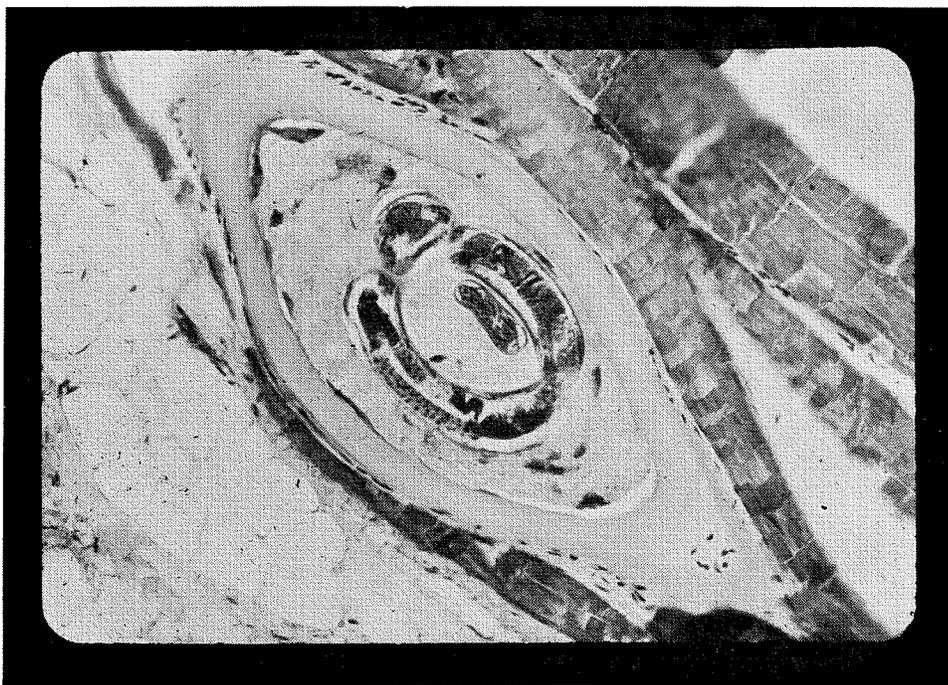


Fig. 1 — Larve de *Trichinella Spiralis* enkystée dans la viande de porc. Coloration: Hemalun-Phloxine-Safran. Photo obtenue grâce à la collaboration du Département de Pathologie et du Service de l'art médical de l'H.S.J.

porc crue ou insuffisamment cuite et soulignant la présence de symptômes semblables chez plusieurs membres d'une même famille, constituent un ensemble d'éléments en faveur d'un diagnostic provisoire de trichinose.

VI) CONCLUSION

L'illustration de ces cas cliniques avait pour but de démontrer la présence de la trichinose chez les enfants de notre milieu et aussi d'illustrer la variabilité de la symptomatologie que nous pouvons rencontrer dans cette maladie. Nous devons avoir à l'esprit cette entité pathologique, lorsque nous sommes en présence de troubles gastro-intestinaux associés ou non à de l'éosinophilie marquée.

Enfin nous croyons qu'il importe aux autorités gouvernementales de continuer un contrôle rigoureux des viandes de porc et de faire l'éducation du public en insistant:

1) Au près du consommateur: de toujours bien faire cuire la viande avant la consommation et d'acheter uniquement de la viande inspectée.

2) Au près du cultivateur: de ne pas donner de déchets non cuits comme nourriture aux porcs.

Il est difficile de se faire une idée de l'incidence réelle de cette maladie dans la province de Québec, car il est certain que presque tous les cas bénins et même certains cas graves passent inaperçus. Aucune étude sur l'incidence de cette maladie n'a été faite au Canada.

Résumé

Il s'agit de 5 enfants de 2 familles habitant la région de l'Assomption, chez qui un diagnostic de trichinose a été posé, et prouvé par la suite à l'aide d'études sérologiques et par l'isolement de larves dans la viande de porc. Une brève revue des données actuelles sur cette maladie a été faite.

Summary

Five cases of trichinosis in children are described. Four of these cases were from the same family and all five lived near Montreal. In all cases the diagnosis was proven by serological tests and by the finding of larval kysts in the pork meat. A review of our present knowledge on this disease is presented.

REMARQUE

Nous remercions M. le docteur A. Royer de nous avoir autorisés à inclure un de ses patients (A. M.) dans notre étude. Nous désirons également remercier Monsieur C. Tanner, Ph.D. du McDonald College, qui a eu l'amabilité de faire les épreuves sérologiques et parasitologiques citées dans cet article, et les docteurs L. Grenier et L. Boutet qui ont référé les patients à l'Hôpital Sainte-Justine.

BIBLIOGRAPHIE

1. BORDELEAU, J.-M. et MARIN, C.-E.: Hémiplégie causée par la *Trichinella Spiralis*. *Un. Méd. Canada*, **86**: 523-526 (mai) 1957.
2. CAMERON, T. W.: *The Parasites of Man in Temperate Climates*. University of Toronto Press, édit., Toronto, 1960.
3. CRAIG et FAUST'S: *Clinical Parasitology*. 7th Edition, Chapter 18, *Aphasmid Nematode Parasites of Man*, p. 329-341. Lea & Febiger, édit., Philadelphie, 1964.
4. GOULD, E.: *Trichinosis*. Charles C. Thomas, édit., Springfield, Ill., 1945.
5. GREENSTEIN, N. M. et STEINBERG, D.: The Prompt and Effective Response of Trichinosis to Corticotropin. *Amer. J. Dis. Child*, **95**: 261-269 (mars) 1958.
6. KAGAN, I. G.: A Review of Biologic, Serologic and Immunology Aspects. *J. Infect Dis.*, **107**: 65-93 (juillet-août) 1960.
7. LANTHIER, A. et BELISLE, M.: Trichinose aiguë. *Un. Méd. Canada*, **83**: 1242-1247 (novembre) 1954.
8. LAPIERRE, G.; MAJOR, W. et MARTIN, P.: Un cas mortel de trichinose. *Un. Méd. Canada*, **64**: 1127-1137 (septembre) 1935.
9. MAYNARD, J. E. et KAGAN, I. G.: Intradermal Test in the Detection of Trichinosis Further Observations in Two Outbreaks Due to Bear Meat in Alaska. *New Engl. J. Med.*, **270**: 1-5 (2 janvier) 1964.
10. OZERE, R.-L.; VAN ROOYAN, C. E.; ROY, D. L.; CAMERON, T. W. et TANNER, C.: Human Trichinosis: Studies on Eleven Cases Affecting Two Families in Nova Scotia. *Can. Med. Ass. J.*, **87**: 1353-1362 (décembre) 1962.
11. PRUD'HOMME, J.; GÉLINAS-MACKAY, C. et QUENNEVILLE, G.: Trichinose aiguë. *Un. Méd. Canada*, **86**: 388-393 (avril) 1957.
12. ROETT, J. E.; FREEMAN LELABELLE, C. et SCOTT, R. B.: Incidence of "sub clinical" Trichinosis in children. Observations Based on Reaction to Intradermal Test with *Trichinella* Antigen, **87**: 464-467 (avril) 1954.
13. STONE, O. J.; STONE, C. T.; MULLEN, F. J. et GALVESTON: Thiabendazole: Probable Cure for Trichinosis. Report of First Case, *J.A.M.A.*, **187**: 536-537 (15 fév.) 1964.