

Miocardo-pericardita trichinelozică

Balica Laura* Ciobotaru Ștefăniță**, Fruntelată Ana†

Abstract

According to the 2004 survey of the International Commission on Trichinellosis, Romania has the greatest number of trichinellosis cases in the world.

A case report of a 53 years old female, admitted for diffuse abdominal pain, muscle pain, fever, and digestive symptoms. After being admitted she developed chest pain and left ventricular deficiency, with ECG and biological signs of ischemia and subendocardic necrosis. The cardiac ultrasound showed circumferential pericarditis and hypokinesias of the heart apex. Since the suspicion of trichinellosis was raised, the serology was performed and the specific treatment was started early, determining a favorable evolution of the case. (Revista de Medicină de Urgență, Vol. 4, Nr. 1: 18-22)

Key-words: trichinellosis, myocardo-pericarditis, serology

Introducere

Trichinoza sau trichineloză este o infecție provocată de un nematod *Trichinella*. Există 10 genotipuri recunoscute, dintre acestea șapte fiind clinic semnificative: *T. spiralis* (T1, animale domestice, cel mai frecvent implicat în infecții), *T. britovi* (T3 - vânat, poate migra transplacentar; T9 - urși în Japonia), *T. nelsoni* (T7, Africa tropicală), *T. nativa* (T2, foci, morse, urși polari), *T. pseudospiralis* (T4, păsări), *T. papuae* (T9, mistreți), *T. murrelli* (T10, vânat, carne de cal). Genotipurile T4 și T9 nu se încapsulează [1, 2].

Conform unui raport al Comisiei Internaționale de supraveghere a trichinelozei la nivel mondial, în 2004 în România s-au raportat cele mai multe cazuri de trichineloză. În același

timp, trichineloză este din punct de vedere epidemiologic cea mai importantă parazitoză din țara noastră [3, 4, 5].

Sursa infecției este de regulă carnea de porc crudă sau insuficient preparată, iar în anumite zone geografice de capră, oaie, vânat. Prevalența este de 0,66-12%, variind în funcție de regiunea geografică. China este țara cu cea mai mare incidență a bolii. Mortalitatea nu este raportată, dar riscul decesului crește în localizările neurologice și miocardice. Incidența bolii este egală pe sexe, existând o frecvență mai mare a bolii între 20 și 49 de ani [5, 6, 7, 8, 9].

Ciclul de viață al acestui nematod localizat intracelular implică o gazdă care poate fi definitivă (parazit adult) sau intermediară (larve). Ciclul se întrerupe prin închistarea larvelor. Pentru reluarea ciclului trebuie ca o nouă gazdă să consume carnea cu larve vii. Paraziții femelă (ovovivipare) produc multe larve viabile (1.500/femelă) de-a lungul unei perioade de 4-16 săptămâni, apoi mor. Larvele viabile din chisturile digerate pătrund în celulele mucoasei digestive, apoi, pe cale limfatică, în venele mezenterice și se regăsesc în circulația sanguină între a 7-a și a 25-a zi după infecție. Acestea ajung în circulația portală și, ulterior, la nivelul cordului (unde rareori se pot localiza miocardic), apoi la nivelul plămânului și în restul organismului (creier, mușchi striati). În mușchii striati larvele se închistează și pot rămâne viabile 25 de ani la om și 10 ani la porc [7, 8, 9, 10].

Larva de *Trichinella* nu are tropism special pentru mușchii scheletici, ea invadând multe tipuri de celule ale gazdei. Se realizează un proces de recunoaștere a miocitelor striate printr-un sistem de semnalizare reprezentat de proteine secrete cu scopul de a instrui celula invadată pentru a o transforma într-o „celulă-doică”. Prin mesajele trimise de parazit se produce o reprogramare a expresiei genomice a miocitului în urma căreia celula își pierde proteinele specifice musculare, își sporește cantitatea de collagen și își dezvoltă o rețea de vase sanguine în jurul complexului parazit-celulă doică. Larva se dezvoltă ca un agent infecțios numai în celulele mușchilor scheletici. În celelalte celule larva provoacă un răspuns inflamator, predominant eozinofilic, în urma căruia celulele respective sunt dezintegrate și absorbite. Mușchii cel mai frecvent afectați sunt: diafragma, mușchii laringelui, mușchii limbii, mușchii intercostali, mușchii masețeri, mușchii biceps, deltoizi și gastrocnemieni, mușchii oculomotori. Localizarea miocardică este rară [6, 7, 8] Mușchii devin rigizi, duri, edemați. [2].

Incubația durează între 7 și 30 de zile [1, 2]. Simptomatologia inițială este de regulă digestivă, datorită invaziei

* Balica Laura, MD, Emergency Department, Emergency Clinical Hospital, Bucharest, Roumania

** Ciobotaru Ștefăniță, (autor corespondență) Emergency Medicine resident, Alea Ciceu 4, Bl. E10, Ap. 65, Sc. 4, Sect. 4, Bucharest, Roumania, e-mail: stefanita1201@yahoo.com

† Fruntelată Ana, MD, Cardiology Department, Emergency Clinical Hospital, Bucharest, Roumania

Abbreviations: T. – *Trichinella*; CK – creatin-kinase or creatin-phospho-kinase (CPK); CKMB – myocardic fraction of creatin-kinase; RIF – radio-immune-fluorescence assay; RFC – complement fixation reaction; ELISA – enzyme-linked immunosorbent assay; IDR – intra-dermal reaction; CT – computer-tomography; ECG – electrocardiography; VSH – erythrocyte sedimentation rate; FE – ejection fraction; INR – international normalized ratio; PTT – partial thromboplastin time; APTT – activated partial thromboplastin time; AST – aspartat amino-transferase; ALT – alanin amino-transferase.

peretelui intestinal de către larve (astenție, anorexie, greață, vărsături, diaree sau constipație, febră, dureri abdominale). Simptomatologia ulterioară este determinată de migrarea larvară sistemică (faza parenterală a bolii), cu localizări la nivelul mușchilor scheletici, miocardului, creierului, plămânilor, rinichilor, retinei, nodulilor limfatici, pancreasului și lichidului cerebrospinal [1, 2, 8, 9].

Mialgiile (75% din cazuri, în unele studii [6], și între 30-100% cazuri în altele [1]) afectează adesea mușchii maseteri, intercostali și diafragmul. Astenția apare în 75% din cazuri. Febra, prezentă în aproximativ 60-75% din cazuri, variază între 38,5-41°C, apare la 2-4 săptămâni de la debut [1, 2, 6]. Alte simptome, mai rare, sunt (în ordinea frecvenței): diaree, edeme faciale (cele *periorbitare sunt considerate patognomonice* – variază între 15 și 100%; se asociază cu *chemosis*, respectiv *conjunctivită* – 55%) [1, 2], cefalee, fatigabilitate, artralgii, manifestări cardiace și neurologice, erupții cutanate (frecvent urticarie, mai rar prurit nespecific, urticarie, erupții maculo-papulare, peteșii, hemoragii „în așchie“ la nivelul patului unghial (splinter haemorrhages sau hemoragiile „în așchie“ nu sunt specifice numai patului unghial, ci pot apărea și la nivelul retinei [1, 10]), rash palmar și volar digital, cu descumări [10]), hemoragii conjunctivale și leziuni oculare (hemoragii retiniene, afectarea câmpului vizual, paralizii ale mușchilor oculomotori [1]). Alte simptome: renale (nefrite, glomerulonefrite), respiratorii (sinuzită, faringită, bronșită, pneumonie, infarcte pulmonare – în 5-40% din cazuri; rareori edem pulmonar acut în formele severe) [1, 2, 6, 8, 9].

Simptomele cardiovasculare și neurologice debutează de obicei în primele zile de la infestare, premergător invaziei musculare și se însoțesc de hipereozinofilie ($\geq 4000/\text{mm}^3$). *Neurologic* (10-24% din cazuri) sunt reprezentate de: encefalopatie difuză, deficite neurologice focale, meningită, meningoencefalită, infarcte subcortice (prin ocluzie arterială sau inflamație granulomatoasă). Semnele clinice care apar sunt reprezentate de: cefalee, vertij, tinitus, surditate (centrală), afazie, convulsii, anomalii ale reflexelor periferice, insomnie, paralizie sau pareză, delir, psihoză. *Leziunile acute miocardice* implică: endocardită, miocardită (posibilă și ca sechelă tardivă izolată), pericardită (cu sau fără revărsat pericardic), disfuncții nodale sino-atriale, insuficiență cardiacă congestivă, infarct miocardic. Simptomatologia cardiacă se remite după 5 și 6 săptămâni de la debut, spre deosebire de edemele periferice, dispneea și bronșita care pot persista 8 săptămâni de la debut [1, 2, 6, 8, 9]. Miocardita este cea mai frecventă manifestare cardiovasculară ce poate să apară, riscul de deces fiind maxim între 2-4 săptămâni. Mult mai rar există riscul de manifestări vasculare de tip: epistaxis, hemoptizie, melenă, tromboza arterei femurale sau pulmonare, embolism [2].

Simptome ca *edeme, febră, mialgii*, la care se adaugă modificări ale hemoleucogramei de tip *eozinofilie* la o persoană care a consumat carne ridică suspiciunea de

trichineloză. Existența unei patologii similare în familie sau la alte persoane care au consumat același aliment ridică suspiciunea de trichineloză [2, 8, 9, 10].

Leucocitoza (12.500-18.000/microL) cu predominanță *eozinofiliei* (30-60% din cazuri, eozinofile $> 500/\text{microL}$) apare în cursul săptămânii a 2-a, cu valori maxime în săptămânile 3-4, scăzând lent ulterior și persistând câteva luni [1, 6]. În formele grave are valori mult mai ridicate, iar în cazurile severe, în special terminale, eozinofilia poate dispărea complet (scade brusc până la 0%-1%). Eozinofilia determină o hipercoagulabilitate, care poate fi responsabilă de trombozele arteriolare din cazurile severe. Alături de consumul cărnii dirijează spre căutarea anticorpilor [6]. Alte manifestări paraclinice implică: mioglobinurie, creșteri ale CK și a altor enzime musculare (90% din pacienți în unele studii [1] și între 35 și 100% în altele [6]). De asemenea poate apărea hipoalbuminemia, posibil datorată activității metabolice intense a parazitului [1, 10] sau a afectării renale [1, 6], ceea ce determină edemele descrise mai sus (periorbitale, faciale, periferice sau, mai rar, edem pulmonar acut, în formele severe).

Diagnosticul serologic – decelarea anticorpilor circulanți (RIF, RFC, floculare cu bentonita, contraimmunoelectroforeza, hemaglutinarea indirectă cu latex, testul imunoenzimatic ELISA și precipitarea circumlarară) devine posibilă după 2-3 săptămâni de la infectare, anticorpii persistând câțiva ani. Testele de hipersensibilizare (IDR cu antigen de *Trichinella spiralis*) devin pozitive din a 2-a săptămână de boală, persistând mai mulți ani. Astfel, o reacție pozitivă nu dovedește o infecție recentă. *Diagnosticul de certitudine* este excepțional, implicând evidențierea paraziților adulți în scaun sau a larvelor în faza migrans circulatorie (în sânge). *Diagnosticul parazitologic* constă în evidențierea larvelor din mușchi (biopsia musculară din mușchiul solear, de lângă tendonul achilian sau din deltoid). O biopsie pozitivă confirmă diagnosticul, pe când una negativă nu îl exclude. *Diagnosticul imagistic*: radiografic, în formele tardive (densificări calcare în mușchi); examenul CT la pacienții cu manifestări neurologice (hipodensități mici în cortex și substanța albă). *Modificările ECG*: apar între a doua și a patra săptămână de la debut și sunt reprezentate de ischemie sau semne de pericardită (modificări nespecifice de segment ST), rareori aritmii (miocardită), alungirea intervalului PR, microvoltaj QRS, blocuri atrioventriculare, aplatizarea sau inversarea undei T, în special în derivațiile DII și precordiale [1, 2, 6, 8, 9, 11].

Diagnosticul diferențial este dificil în formele severe și se face cu: edemul angioneurotic, septicemie, periarterită nodoasă, reacții alergice, febră tifoidă, tromboză coronariană, infecții cu *Toxocara spp.*, boala serului, boli autoimune, sindromul eozinofilic, sindromul de oboesală cronică. Mai rar se face diagnosticul diferențial cu poliomielite, meningita, bronhopneumonie, pneumonie, pleurezie, bronșită spastică, glomerulonefrite [1].

Tratament de urgență necesită cei cu forme severe ale bolii (numeroase grupe musculare afectate – măsuri suportive) sau în forma cardiacă a bolii (în faza premergătoare invaziei mușchilor periferici – monitorizare cardiacă etc) [1,6].

Tratamentul antiparazitar este considerat necesar doar în faza intestinală a infecției (*mebendazole* 100-200mg po., în 2 doze, timp de 3-5 zile [1, 6]; *thiabendazole* doar în faza intestinală a bolii – 50mg/kgc/zi po. pentru 2 zile, divizat în 2 prize, fără a depăși 3g/zi [6]; *albendazole* – 400mg/zi po. în doză unică, eventual repetată la 2 săptămâni [6], sau 400mg/zi timp de 3 zile [1]). Se admite repetarea tratamentului dacă simptomele nu se remit în 3-4 săptămâni. În faza precoce musculară a bolii se pot încerca tratamente mai agresive (*mebendazole* sau *albendazole* până la 10mg/kgc/zi pentru 10 zile) [6]. Acest tratament este contraindicat gravidelor. La copii dozele sunt mai reduse – 5mg/kgc/zi timp de 4 zile [1, 6].

Terapia antiinflamatorie corticoidă (*prednison* 0.05-2mg/kgc/zi pentru 2 zile, divizat în 2-4 doze, scăzut progresiv de-a lungul a 7 zile [6]; *prednisolon* 40-60mg/zi pe perioadă scurtă [1]; *hidrocortizon* 15-240mg/kgc iv. sau im. la 12 ore [6]) are ca scop reducerea răspunsului imunologic determinat de prezența larvelor, existând riscul unor reacții de tip Jarisch-Herxheimer după administrarea medicației antihelmintice [6]. Tratamentul corticosteroid este indicat în infecțiile severe (număr mare de larve) sau în localizările critice ale larvelor, neurologice sau miocardice (risc de șoc asemănător celui septic). Rolul corticoidelor este discutabil [1, 6]. Se recomandă un tratament de scurtă durată, existând riscul reapariției simptomelor la întreruperea tratamentului [1].

Prognosticul este bun în formele enterale sau în implicarea musculară moderată, rezoluția tabloului clinic realizându-se în 5-6 săptămâni după infestare. La pacienții cu afectare musculară pot persista adesea fatigabilitatea și mialgiile în ciuda unui tratament antiparazitar corect condus, datorită prezenței calcificărilor musculare (chisturi larvare distruse). Prognosticul este rezervat la pacienții care prezintă afectare neurologică, cardiacă sau renală. Aceștia pot avea o evoluție îndelungată, cu persistența afecțiunilor neurologice, cardiace și a disfuncțiilor renale. Riscul de deces este mai mare la acești pacienți. Decesul survine prin insuficiență cardiacă sau prin leziuni neurologice severe între a 3-a și a 5-a săptămână de la debutul infecției. Riscul este mai mare în cazurile cu incubatie prelungită. Decesul mai poate surveni și prin miocardită, encefalită, pneumonie, hipokaliemie, insuficiență corticosuprarenaliană [1, 2, 6].

Speciile de *Trichinella*, altele decât T1, determină simptome similare. Tipul T2 determină predominant simptomatologie digestivă, cu un debut lent al simptomelor. Tipul T3 și T7 au o patogenitate redusă, predominant digestivă. Tipul T9 diferă ca simptomatologie, asociindu-se cu diaree cronică [1, 2]. Diareea cronică poate apărea și în forma T1 a bolii la imunodeprimați sau în cazul asocierii cu un tratament

imunosupresiv, cazuri în care poate duce la deces. Tipul T4 poate determina o simptomatologie parenterală persistentă [2].

Profilaxia primară a trichinelozei se bazează pe evitarea obiceiurilor alimentare neadecvate. Sunt eficiente: congelarea cărnii de porc înaintea gătirii acesteia (eficientă în cazul *Trichinellei spiralis*, nu și în cazul *T. nativa*, *T. britovi* și *T6*; se face la -15°C pentru 20 de zile, la -23°C pentru 10 zile, -30°C pentru 6 zile, cu condiția ca preparatele să nu fie mai groase de 15cm) sau prepararea la 58°-60°C timp de 10 minute (nu la cuptoarele cu microunde) [1, 2]. De asemenea se impune un control sanitar-veterinar al produselor din carne (test ELISA), conform reglementărilor legale [1, 2, 3, 4, 11].

Prezentare de caz

Pacienta N.R., 53 de ani, provenită din mediul rural, se prezintă la spitalul teritorial acuzând dureri abdominale difuze, greață, vărsături, pirozis, diaree, cefalee, dispnee de repaus, ortopnee. Pacienta afirmă consumul de carne de porc în antecedentele imediate, iar ca patologie asociată – hipotiroidie neglijată terapeutic. În evoluția intraspitalicească prezintă ascensiune febrilă până la 39,6°C, frisoane, agravarea dispneei, dureri precordiale, motive pentru care este transferată în clinica noastră.

Evaluarea paraclinică (ECG, ecografie abdominală și cardiacă, biologic) sugerează ischemie miocardică și necroză subendocardică. *Ecocardiografie* – atriu stâng la limita superioară a normalului 44mm, perete posterior de 12 mm, insuficiență mitrală grad I, hipokinezie perete anterolateral VS, pericardită cu lichid pericardic 0,5mm lateral de VD, în rest normal, cu FE 50%. *Ecografie abdominală* – lob drept hepatic 15 cm, lob stâng hepatic 7,5cm, ficat cu aspect de tip steatozic, colecist exclus chirurgical, calcul renal drept de 8 mm la nivelul calicelui mijlociu, microlitiază renală bilaterală, splină de 14 cm/6 cm, în rest în limite normale. *Radiografie cord-pulmon* – fără leziuni evolutive pleuropulmonare, cord cu dimensiuni moderat crescute prin alungirea arcului inferior stâng, aortă ușor crescută în dimensiuni la nivelul crosei. *Biologic* – creștere troponine și CKMB, sindrom inflamator (creștere VSH, fibrinogen), eozinofilie (8,5%).

Se stabilește diagnosticul de: *angor pectoris instabil cu modificări evolutive ECG și enzimatic; sindrom febril de etiologie neprecizată*. Sub tratament antibiotic (cefalosporine, aminoglicozide), vasodilatatoare (nitrat), beta-blocant, calciu-blocant, anticoagulant (heparină fracționată), antiagregant plachetar (aspirină, clopidogrel), diuretic și cu statina, fără beneficiu terapeutic evident, pacienta este îndrumată către o secție de cardiologie.

La internarea în secția de terapie intensivă cardiologie, pacienta este conștientă, cooperantă, afebrilă, cu stare generală alterată, cu edeme palpebrale bilaterale, echilibrată hemo-

dinamic, având arterele periferice pulsatile, jugularele netur-gide, cu dispnee de repaus (SO_2 spontan 95%), murmur vezicular prezent bilateral, raluri subcrepitante bazal bila-teral, tahipnee cu ortopnee, ficat cu dimensiuni crescute (dia-metrul prehepatic aproximativ 18 cm), discret dureros, abdomen sensibil difuz la palpare, splină nepalpabilă, mialgii difuze accentuate la palpare, predominant la nivelul mem-brelor inferioare. Asociază ca factori de risc cardiovasculari – obezitate, tabagism cronic.

Electrocardiografic: ritm sinusal, alura ventriculară de 100/min, ax QRS la 0° , minimă subdenivelare orizontală de segment ST în derivațiile DI, DII, aVL, V3-V6. *Radiografie cardio-pulmonară:* îngroșarea fibroasă a scizurii orizontale; ușoară lărgire a mediastinului mijlociu spre dreapta; arc ven-tricular alungit. *Ecografie abdominală:* hepato-splenome-galie (lob drept hepatic 18cm, lob stâng hepatic 7cm, splină ax lung 15cm); colecist exclus chirurgical; în rest normal. *Ecocardiografie:* lichid pericardic circumferențial mai mic de 5mm, discretă hipokinezie septală în 1/3 apicală, cu FE globală 60%, valve de aspect normal.

Biologic la internare s-au remarcat: leucocitoză moderată cu neutrofilie și monocitoză absolute și relative, fără eozino-filie, cu bazofilie importantă (leucocite = $14600/\text{mm}^3$, neutrofile = $10400/\text{mm}^3$, 70.6%, monocite = $1900/\text{mm}^3$, 13.3%, bazofile = $700/\text{mm}^3$, 4.8%, eozinofile = $200/\text{mm}^3$, 1.7%), în rest hematologic normal; hiposodemie ușoară (132mmol/L), hipocreatininemie ușoară (0.59mg/dL); hipo-albuminemie (2.85g/dL), bilirubină totală scăzută (0.10mg/dL), transaminaze ușor crescute (ALT = 71UI/L , de $\sim 1.5\text{x}$ normalul; AST = 43UI/L , la limita superioară a normalului), hiperglicemie ușoară (133mg/dL), în rest biochimic nor-mal; *dozări hormonale* – TSH = 0.487uUI/mL , fT4 = 14.22pmol/L ; coagulograma arată valori la limita superioară a normalului INR (1.14) și PTT (13.6sec), în rest normal.

Pe baza aspectului clinic, ECG și ecografic se ridică suspiciunea de afectare miocardică non-ischemică – mio-cardită trichinelozică. Se recoltează probe de serologie pen-tru *Trichinella* (test ELISA) și se realizează consultul parazitologic, care confirmă diagnosticul de mai sus.

Sub tratament antiparazitar (albendazol), antiinflamator corticoid (dexametazonă), antiinflamator nesteroidian, beta-blocant, sub protecție gastrică și reechilibrare hidro-electrolitică, evoluția este favorabilă.

Se externează cu diagnosticul de: *miocardo-pericardită trichinelozică, insuficiență ventriculară stângă de repaus remisă, sindrom metabolic*. Se recomandă: evitarea efortului fizic sau expunerea la temperaturi extreme și agenți infec-țioși, scădere ponderală și renunțare la fumat; continuă tra-tamentul antiparazitar, antiischemic, antiinflamator; repetă examenul ecocardiografic peste o lună; se reevaluează for-mula sanguină și funcția hepatică la 2 săptămâni (la trans-aminaze de 2x valorile normale, se întrerupe temporar tratamentul până la normalizarea AST, ALT); dispensarizare cardiologică și teritorială.

Discuții

Particularitățile socioculturale din zona țării noastre (în special Caraș-Severin, Hunedoara, respectiv Brașov, Covasna) ce imprimă anumite obiceiuri alimentare determină o inci-dență crescută a cazurilor de trichineloză în România [5].

Trichineloză trebuie considerată o etiologie posibilă a modificărilor sugestiv ischemice miocardice, în special atunci când tabloul clinic asociază semne și simptome sugestive de infestare parazitară (astenie, febră, dureri musculare, ede-me periorbitare, simptomatologie digestivă, hemoragii „în așchie“). În acest caz debutul este tipic, însă asociat unor fenomene de insuficiență ventriculară stângă, cu modificări evolutive ischemice ECG și enzimatică, ceea ce impune un diagnostic diferențial cu ischemia miocardică de alte etio-logii. Localizarea miocardică imprimă în mod particular un risc vital [1].

Este de subliniat de asemenea importanța diagnosticului etiologic pe baza determinărilor imunologice, cu implicații evidente în conducerea tratamentului adecvat.

Tratamentul antiparazitar implică evaluarea raportului beneficiu-risc, în special în aceste localizări particulare vis-cerale. În cazul prezentat, instituirea tratamentului etiologic a fost esențială pentru evoluția ulterioară favorabilă. Rapor-tul risc-beneficiu este net în favoarea acestui gest terapeutic, minima citoliză hepatică prezentă înainte de administrarea medicației antiparazitare nereprezentând o contraindicație, mai ales având în vedere particularitatea localizării miocar-dice a trichinelozei.

Există riscul de apariție a afectării hematologice (panci-topenie, leucocitoză sau leucopenie) sau de creștere a trans-aminazelor, ceea ce impune monitorizarea frecventă a hemogramei și a funcției hepatice în timpul tratamentului de durată (la două săptămâni). Dacă modificările hemato-logice sunt moderate și nu progresează, iar transaminazele nu cresc mai mult decât dublul valorilor normale, tratamentul poate fi continuat la dozele inițiale, cu efectuarea mai fre-cventă a testelor de mai sus. Există de asemenea riscul afec-tării renale (glomerulonefrite, nefrite), fiind necesară și monitorizarea funcției renale [1, 12].

Efectul tratamentului este maxim în formele intestinale și larvare (de migrare tisulară), de aici necesitatea unui trata-ment precoce. Tratamentul este inefficient în formele închis-tate (cronice sau tardive) [1].

Concluzii

România este una din țările cu cea mai mare incidență a trichinelozei.

Pe baza suspiciunii clinice, investigațiile de specialitate în vederea precizării etiologiei parazitare a unei patologii sunt esențiale pentru managementul terapeutic corect.

Severitatea simptomatologiei și precocitatea adminis-trării dozei inițiale de antiparazitar condiționează succesul terapeutic.

Bibliografie

- 1 Virginia Capo, Dickson D. Despommier, Clinical Aspects of Infection with *Trichinella* spp., in *Clinical Microbiology Reviews*, Jan. 1996, p. 47-54
- 2 F. Bruschi, K.D. Murrell, New aspects of human trichinellosis: the impact of new *Trichinella* species, *Postgraduate Medical Journal*, 78, 2002, 15-22, available at <http://pmj.bmjournals.com/cgi/content/full/78/915/15#BIBL>, available on March 21, 2006
- 3 Olteanu G, 1997. New study on epidemiology and control of trichinellosis in Romania. Ortega-Pierres, G, Gamble, HR, van Knapen, F, Wakelin D, eds. *Trichinellosis*. Mexico City: Centro de Investigacion y Estudios Avanzados IPN, 531-538
- 4 Olteanu G, 2001. Trichinellosis in Romania: a short review over the past twenty years. *Parasite* 8 (Suppl 2): S98-S99
- 5 Radu Blaga, Benoit Durand, Silvia Antoniu, Călin Gherman, Carmen M. Cretu, Vasile Cozma, Pascal Boireau, A dramatic increase in the incidence of human trichinellosis in Romania over the past 25 years: impact of political changes and Regional food habits, *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 76(5), 2007, pp. 983-986
- 6 L. Kristian Arnold, Theodore Gaeta, Francisco Talavera, Mark L. Plaster, John Halamka, Scott H Plantz, Trichinosis, in *E-medicine*, March 2005, available at <http://www.emedicine.com/emerg/byname/trichinosis.htm>; accessed on January 26, 2008
- 7 http://www.trichinella.org/pdf/pdbook_trichinella.pdf, accessed on January 26, 2008
- 8 Hoeprich Paul D., Colin Jordan, Ronald Allan R., *Infectious Diseases: A Treatise of Infectious Processes*, Fifth Edition, 1994, Lippincott Williams&Wilkins, Hagerstown, Maryland, USA
- 9 Marx John, Hockberger Robert, Walls Ron, Rosen's Emergency, *Medicine Concepts and Clinical Practice*, Sixth Edition, 2005, Edit. Mosby
- 10 D.S. Walsh, K. Jongsakul, G. Watt, Hand rash in trichinosis, *Clinical and Experimental Dermatology*, 26, 2001, Blackwell Science Ltd., 272-273
- 11 HOTARĂREA Nr. 524 din 8 august 1994 privind aprobarea Programului național de supraveghere, prevenire și combatere a trichinelozei, emitent Guvernul României, apărută în MONITORUL OFICIAL nr. 264 din 20 septembrie 1994
- 12 For more information see also: <http://www.trichinella.org>

