BÁO CÁO HAI TRƯỜNG HỢP NHIỄM GIUN XOẮN NẶNG ĐIỀU TRỊ TẠI BỆNH VIỆN BỆNH NHIỆT ĐỚI TRUNG ƯƠNG (12/2017)

Nguyễn Kim Thư[1], Đặng Thị Bích[2].

Bệnh giun xoắn do ấu trùng giun xoắn Trichinella gây ra, bệnh lây truyền từ động vật sang người. Bệnh lưu hành khắp nơi trên thế giới, phụ thuộc vào tập quán ăn thức ăn chưa được nấu chín. Từ năm 1986 tới 2009 có khoảng 65.818 trường hợp mắc bệnh giun xoắn và 42 trường hợp tử vong được báo cáo từ 41 quốc gia. Ở Việt Nam từ năm 1967 đã có ổ dịch bệnh đầu tiên sau đó là những ổ dịch lẻ tẻ được ghi nhận ở một số tỉnh miền núi phía Bắc. Trên 2 ca bệnh nặng nhập viện tháng 12/2017, cho thấy diễn biến lâm sàng của bệnh có 2 giai đoạn rõ rệt, giai đoạn ruột biểu hiện như ngộ độc thực phẩm và giai đoạn cơ với các biểu hiện: ban dị ứng, đau cơ, yếu cơ, sốt. Bệnh có thể gây các biến chứng ở não, tim, phổi... và có thể dẫn tới tử vong. Do đó, cần chẩn đoán sớm và tiên lượng được mức độ nặng của bệnh để sớm có giải pháp điều trị thích hợp cho bệnh nhân. Phác đồ điều trị nên sử dụng là Albendazole kết hợp với corticoid. Cân nhắc phối hợp Albendazole và praziquantel đối với trường hợp nặng.

Từ khoá: Giun xoắn, bệnh lây truyền từ động vật sang người.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Giun xoắn là loại ký sinh trùng thuộc ngành giun tròn có tên khoa học là Trichinella spiralis, gây bệnh lây truyền từ động vật sang người sau khi ăn phải thịt nấu chưa chín. Bệnh giun xoắn ở người là do ấu trùng giun xoắn xâm nhập vào các mô trong cơ thể, đặc biệt các tổ chức cơ vân, tạo kén ở đó và gây các biểu hiện lâm sàng đặc trưng gồm sốt, tiêu chảy, đau cơ và mệt lử. Bệnh có thể dẫn tới các biến chứng ở tim, phổi, não và thậm chí có thể gây tử vong. Bệnh lưu hành khắp nơi trên thế giới, thường xuất hiện theo từng ổ dịch lẻ tẻ do cùng ăn thịt động vật hoang dại, hoặc nuôi thả như lợn, gấu, ngựa...

Năm 1835 lần đầu tiên bệnh giun xoắn được phát hiện ở Anh và sau đó năm 1846 phát hiện ở Mỹ. Theo thống kê trên các bài báo được ghi nhận từ năm 1986 tới 2009 có khoảng 65.818 trường hợp mắc bệnh giun xoắn và 42 trường hợp tử vong được báo cáo từ 41 quốc gia[1].

(1)Đại học Y Hà Nội, (2)Bệnh viện Bệnh Nhiệt đới Trung ương.
Ngày nhận bài: *16/5/2020.*
Ngày phản biện xong: *10/6/2020.*
Ngày duyệt đăng: *26/8/2020.*
Người chịu trách nhiệm nội dung khoa học: *Nguyễn Kim Thư, Bộ môn Truyền nhiễm, Trường Đại học Y Hà Nội.*
Điện thoại: 01277876045. E-mail: nguyenkimthu@hmu.edu.vn

Ở Việt Nam, từ năm 1967 đã có ổ dịch bệnh đầu tiên trên người đi công tác tại Lào trở về. Năm 1970, ổ dịch Mù Căng Chải, Yên Bái có 26 người mắc, tử vong 4 người[2]. Năm 2002 ở Tuần Giáo, Điện Biên có 22 người mắc, 2 người tử vong[3]. Tháng 9/2004 tại Tuần Giáo, Điện Biên có 20 người mắc nhưng không có trường hợp nào tử vong do được chẩn đoán và điều trị kịp thời[4]. Năm 2008 tại Bắc Yên, Sơn La có 23 người mắc, 2 người tử vong (Taylor WR, 2009). Tháng 2/2012 ở Mường Lát, Thanh Hoá có 30 người mắc, trong đó có 6 bệnh nhân được chuyển về Hà Nội và có 2 bệnh nhân sinh thiết có giun xoắn trong cơ[5].

BÁO CÁO CA BỆNH

Ở Việt Nam đã có những báo cáo nhiễm giun xoắn cùng lúc, trong cùng thôn bản có nhiều người cùng biểu hiện bệnh giống nhau (sốt, đau cơ, yếu chi…) và có yếu tố liên quan là cùng ăn thịt động vật chưa nấu chín kỹ. Chúng tôi báo cáo 2 trong 6 trường hợp nhiễm giun xoắn tại bản Gò Cứ, xã Mù Cả, huyện Mường Tè, tỉnh Lai Châu trong tháng 12 năm 2017.

Cả 2 bệnh nhân này là người dân tộc Hà Nhì, cùng ở bản Gò Cứ. Các trường hợp này đều có tiền sử ăn thịt từ con lợn mán đã bị yếu, liệt chân 1 tháng trước đó. Thịt lợn đã qua chế biến cho tổng số khoảng 20 người cùng ăn vào

thời điểm 1 tuần trước tết của người Hà Nhì (24/11/2017). Theo lời một bệnh nhân kể, không ai trong số họ ăn tiết canh và toàn bộ thịt, lòng, dạ dày… của con lợn này đều được luộc tuy nhiên mức độ chín không rõ ràng.

Ca số 1

Bệnh nhân nam 23 tuổi, sau ăn thịt lợn mán khoảng 2 tuần, xuất hiện đau bụng, tiêu chảy nhiều lần, phân toàn nước. Tiêu chảy kéo dài khoảng 10 ngày thì đỡ. Một tuần sau khi bắt đầu tiêu chảy, bệnh nhân xuất hiện sốt, đau cơ, yếu cơ hai chân. Bệnh nhân vào bệnh viện huyện Mường Tè, điều trị 1 tuần, không đỡ được chuyển bệnh viện đa khoa tỉnh Lai Châu. Tại đây bệnh nhân được chẩn đoán nhiễm khuẩn tiêu hoá và được sử dụng kháng sinh nhưng không đỡ sốt, xét nghiệm có tăng bạch cầu ái toan 1769/mmm^3 (12,7%), tăng enzyme gan và enzyme cơ (AST/ALT 749/235 U/L; CK/CK - MB 10224/175). Sau 10 ngày bệnh nhân không có tiến triển trên lâm sàng, được chuyển lên Bệnh viện Bệnh Nhiệt đới Trung ương (BNĐTƯ). Bệnh nhân vào viện trong tình trạng tỉnh, thể trạng suy kiệt, không có ban trên da, mạch 100 lần/phút, huyết áp 120/70mmHg, phổi không có ran, gan lách không to. Đánh giá cơ lực: yếu cơ tứ chi, chủ yếu gốc chi (gốc chi 1/5, ngọn chi 4/5). Yếu cả cơ hầu họng, hô hấp nên bệnh nhân ứ đọng đờm dãi, ăn qua sonde và hỗ trợ thở ô xy kính. Xét nghiệm huyết thanh chẩn đoán giun xoắn dương tính với hiệu giá kháng thể cao. Đồng thời kết quả sinh thiết cơ tứ đầu đùi phù hợp với hình ảnh ấu trùng giun xoắn. Ngoài ra soi phân không phát hiện được trứng giun sán. Huyết thanh chẩn đoán leptospria, cấy máu và test HIV đều âm tính. Xquang phổi có những nốt mờ rải rác hai phế trường. Bệnh nhân được điều trị thuốc Albendazole và Praziquantel 14 ngày. Kết hợp corticoid trong 14 ngày. Kháng sinh ceftriaxone được kê từ ngày đầu, nhưng sau 4 ngày không còn được dùng nữa. Sau 2 tuần điều trị bệnh nhân tiến triển tốt hơn, hết sốt, cơ lực cải thiện. Tuy nhiên, bệnh nhân vẫn chưa thể đi lại được. Bệnh nhân được chuyển bệnh viện tỉnh Lai Châu. Ngày hôm sau nữa, bệnh nhân xin ra viện về nhà nghỉ ngơi chờ hồi phục cơ lực.

Ca số 2

Bệnh nhân nam 32 tuổi, sau ăn thịt lợn mán 2 tuần, xuất hiện đau bụng, tiêu chảy nhiều lần, phân toàn nước. Tiêu chảy kéo dài khoảng 10 ngày. Sau một tuần bệnh nhân xuất hiện sốt, đau cơ, yếu cơ hai chân. Bệnh nhân đã vào bệnh viện Huyện Mường Tè, điều trị 5 ngày, không đỡ, được chuyển lên bệnh viện tỉnh Lai Châu, điều trị 6 ngày. Xét nghiệm có tăng enzyme gan GOT/GPT 952/660U/L, tổn thương cơ CK/CK - MB 10.764/341, suy kiệt Albumin máu 19,1g/L. Bệnh nhân tiến triển yếu cơ ngày càng nặng, sốt cao liên tục, được chuyển Bệnh viện Bệnh Nhiệt đới Trung ương.

Tình trạng bệnh nhân lúc vào viện: tỉnh, mệt, thể trạng suy kiệt, không vàng da, phù nhẹ 2 chân, liệt mềm 2 chân 3/5, mạch 100 chu kỳ/phút, huyết áp 110/70mmHg, nhiệt độ 39^{0}C. Gan lách không to. Xét nghiệm có tình trạng tăng bạch cầu máu 32,41G/L (trung tính 91,9%, Lympho 5,3%, bạch cầu ưa axit không tăng 0,1%), hemoglobin 152g/L, tiểu cầu 229G/L. Các xét nghiệm enzyme gan và enzyme cơ đều giảm so với tuyến trước (AST/ALT 677/497; CK/CK - MB 6.431/272). Chỉ số viêm CRP tăng nhẹ: 16,4. Trong quá trình điều trị, bệnh nhân vẫn tiếp tục sốt cao 39 - 40^{0}C. Tình trạng yếu cơ tiến triển, 2 chân 2/5, 2 tay 3/5. Xuất hiện yếu cả cơ hầu họng, cơ hô hấp khiến bệnh nhân ứ đọng đờm dãi, thường xuyên khạc nhổ. Bệnh nhân được nuôi ăn qua sonde và hỗ trợ thở oxy kính. Ngay từ khi vào viện, bệnh nhân đã được chẩn đoán theo dõi nhiễm giun xoắn, được điều trị Albendazole 800mg/ngày kết hợp với kháng sinh phổ rộng Ceftriaxon, bù nước điện giải. Bệnh nhân được sử dụng corticoid cho trường hợp nặng: Methylprednisolone 40mg/ngày. Sau 7 ngày điều trị, mặc dù xét nghiệm enzyme gan và enzyme cơ đều giảm (AST/ALT 284/325; CK/CK - MB 3.021/325) nhưng bệnh nhân không hết sốt và tình trạng yếu cơ vẫn rất nặng nề. Sang ngày thứ 8 tại Bệnh viện BNĐTƯ, bệnh nhân đột ngột xuất hiện ngừng tuần hoàn và mặc dù cấp cứu tim đập trở lại nhưng bệnh nhân mất hết các phản xạ, đồng tử 2 bên giãn, không có phản xạ ánh sáng nên gia đình xin đưa bệnh nhân về vào ngày hôm sau. Nguyên nhân tử vong vẫn chưa thực sự rõ ràng. Kết quả sinh thiết cơ tứ đầu đùi của bệnh nhân phù hợp nhiễm ấu trùng giun xoắn và hiệu giá kháng thể tăng cao khẳng định chẩn đoán nhiễm giun xoắn.

BÀN LUẬN

Hiện nay, có 9 loài Trichinella được mô tả phân loại dựa lên dữ liệu di truyền, sinh hóa và sinh học, thêm 4 kiểu gen được công nhận trong chi (giống: genus) (T6, T8, T9, T12), nhưng mức độ phân loại của chúng là không chắc chắn.

Bảng dưới đây mô tả các loài về sự phân bố, vật chủ chứa chính, sự lây nhiễm của con người, đề kháng với sự đông lạnh, và bệnh sinh đối với người.

Bảng 1. Các đặc điểm quan trọng của loài Trichinella [6]

Loài	Phân bố	Vật chủ chứa chính	Tính lây nhiễm	Kháng sự đông lạnh
T spiralis (T1)	Toàn thế giới (cosmopolitan)	Lợn nhà, lợn rừng hoang dã, gấu, ngựa, cáo	Cao	Không
Trichinella nativa (T2)	Bắc cực (Arctic)	Gấu, ngựa	Cao	Cao
Trichinella britovi (T3)	Ôn đới	Lợn rừng hoang dã, ngựa	Vừa	Không
Trichinella pseudospiralis (T4)	Toàn thế giới	Chim, động vật ăn tạp	Vừa	Không
Trichinella murrelli (T5)	Ôn đới, gần Bắc cực	Gấu	Thấp	Thấp
Trichinella nelsoni (T7)	Nhiệt đới	Heo rừng châu Phi (warthog)	Cao	Không
Trichinella papuae (T10)	Papua New Guinea	Heo rừng châu Phi	Vừa	Không
Trichinella zimbabwensis (T11)	Trung Phi	Cá sấu	Không rõ	Không

Bệnh diễn biến qua 2 giai đoạn lâm sàng

Giai đoạn ruột: xuất hiện sau khi ăn thịt không chín khoảng 2 ngày tới 1 tuần. Người bệnh không có biểu hiện triệu chứng hoặc các triệu chứng khu trú đau bụng, tiêu chảy, buồn nôn, nôn cải thiện sau 2 - 3 tuần.

Giai đoạn nhiễm trùng cơ: thường xuất hiện sau 2 tuần khi ấu trùng trưởng thành phát triển trong máu xâm nhập vào cơ. Bệnh nhân bắt đầu có biểu hiện đau cơn, nhược cơ, sốt cao kéo dài, phù nề quanh mắt, xuất huyết kết mạc, rối loạn thị giác, đau mắt, hoặc có thể phát ban da, đau đầu, ho, khó thở, khó nuốt. Theo nghiên cứu đánh giá vụ dịch tại Mường Lát, Thanh Hoá trên 30 bệnh nhân bệnh nhân có sốt (90,0%), đau cơ (86,7%) phù quanh mắt (63,0%), tiêu chảy (53,3%) và đau cơ ngực (43,3%)[5]. Trường hợp nặng bệnh nhân có thể kiệt sức, viêm phổi, nghẽn mạch phổi, viêm não, suy tim và hoặc loạn nhịp tim. Tử vong có thể xảy ra trong 4 - 8 tuần, có thể sớm ở tuần thứ 2 - 3[6]. Chẩn đoán xác định dựa vào huyết thanh chẩn đoán Trichinella và sinh thiết cơ có hình ảnh giun xoắn[7].

Khi có chẩn đoán thích hợp bệnh nhân phải được điều trị càng sớm càng tốt. Các thuốc được sử dụng chủ yếu là albendazole hoặc mebendazole. Albendazole có lợi điểm là hầu hết các bệnh nhân đều đạt được nồng độ trong máu theo yêu cầu. Do đó, không cần giám sát, trong khi nồng độ huyết tương của mebendazole có thể khác nhau đáng kể giữa các bệnh nhân khác nhau và có thể cần theo dõi và liều lượng riêng biệt[11]. Thuốc điều trị triệu chứng cần sử dụng cho bệnh nhân gồm: glucocorticosteroid, bù dịch, protein và điện giải.

2 ca bệnh được mô tả ở trên có tình trạng nặng và nằm trong số 6 ca bệnh phải chuyển tuyến trên để điều trị. Vấn đề được đặt ra đối với 2 ca bệnh nặng này là:

Các yếu tố nguy cơ nhiễm giun xoắn và tiêu chuẩn giúp chẩn đoán sớm

Các yếu tố tiên lượng nặng và nguy cơ tử vong?

Phác đồ điều trị thích hợp cho những trường hợp này là gì?

Theo các nghiên cứu và báo cáo được ghi nhận về nhiễm giun xoắn trên thế giới thì giun xoắn chủ yếu được báo cáo tại các nước châu Âu đặc biệt là Rumani, Nga và các nước Trung Âu[2]. Các ca bệnh ghi nhận được tại Việt Nam đã được báo cáo từ năm 1973 cho thấy bệnh nhân nhiễm giun xoắn đều có yếu tố dịch tễ chủ yếu là khu vực sinh sống miền núi phía Bắc. Thức ăn chủ yếu là thịt lợn và được chế biến dưới dạng tái, sống. Sau khi ăn các bệnh nhân đều đồng loạt có biểu hiện như ngộ độc thực phẩm: đau bụng, tiêu chảy, buồn nôn, nôn (Giai đoạn ruột). Khoảng 2 tới 3 tuần sau đó bệnh nhân bắt đầu có biểu hiện xuất hiện sốt trở lại, đau cơ, yếu cơ, ban dị ứng phù mặt... và các triệu chứng biểu hiện ở các cơ quan nội tạng như phổi, tim, thần kinh trung ương.

2 trường hợp nặng được chẩn đoán điều trị tại Bệnh viện Bệnh Nhiệt đới Trung ương cũng có tiền sử bệnh với 2 giai đoạn lâm sàng tương tự như các tác giả đã báo cáo. Giai đoạn cơ, cả 2 trường hợp đều có biểu hiện sốt, đau cơ, yếu cơ, tổn thương viêm gan cấp, tăng cao enzyme CK và CKMB, tăng bạch cầu ái toan, suy kiệt nặng, yếu cơ hô hấp gây ứ đọng đờm dãi nhiều khiến các bệnh nhân phải khạc nhổ liên tục. Sau đợt điều trị 1 bệnh nhân tử vong do ngừng tuần hoàn đột ngột và 1 trường hợp ổn định chuyển tuyến dưới điều trị tiếp. Do vậy, vấn đề đặt ra ở

đây là các yếu tố tiên lượng nặng?

Theo nguyên lý y học nội khoa Harrison và theo Teunis PF và đồng nghiệp báo báo cáo năm 2011[8] cho thấy yếu tố tiên lượng tương quan với số lượng ấu trùng xâm nhập và tổn thương nghiêm trọng thần kinh trung ương, phổi, tim, thận... Tuy nhiên với việc định lượng số lượng ấu trùng/1g cơ không được đánh giá và chủ yếu tiên lượng nặng dựa trên tổn thương nghiêm trọng cơ quan. Theo nghiên cứu của Pljiz và đồng nghiệp trên 154 bệnh nhân nhiễm giun xoắn, trong đó có 87 bệnh nhân (56%) có trường hợp có thay đổi sóng ST - T không đặc hiệu và hồi cứu 10 trường hợp nhồi máu cơ tim có ST chênh. Loạn nhịp là nguyên nhân chính gây tử vong[9]. Trong một nghiên cứu khác của Januszkiewicz J đánh giá trên 856 bệnh nhân thì tổn thương phổi nặng chỉ chiếm 6%. Tổn thương phổi có thể thấy sớm từ tuần thứ nhất. Sau do nằm nhiều kéo dài bệnh nhân có thể viêm phổi bội nhiễm[10]. Khi nhiễm giun xoắn giai đoạn cơ bạch cầu ái toan tăng nhanh chóng, tuy nhiên mức độ tăng bạch cầu ái toan không có ý nghĩa tiên lượng nặng cho bệnh nhân. Như vậy, mặc dù không có xét nghiệm khẳng định nhưng chúng tôi cho rằng trường hợp tử vong trên đây nhiều khả năng do tổn thương cơ tim.

Vấn đế thứ 3 muốn đề cập tới ở đây là thuốc và vai trò của corticoid trong điều trị nhiễm giun xoắn. Theo hướng dẫn của Bộ Y tế cũng như nguyên lý điều trị nội khoa Harrison thì Albendazol 400mg uống 2 lần trong ngày, trong thời gian từ 10 đến 14 ngày, Prednisonone được sử dụng ngay với liều 30-60mg/ngày trong 10 đến 15 ngày[11]. Khi xem xét lại lịch sử điều trị cho thấy trường hợp thứ nhất đã được điều trị thành công với phác đồ Albendazol 800mg/ngày kết hợp với praziquantel 2400mg/ngày, prednisolone liều xấp xỉ 1mg/kg/ngày trong 14 ngày. Vấn đề đặt ra nên hay không việc phối hợp Praziquantel và Albendazol trong điều trị nhiễm giun xoắn đối với những ca bệnh nặng?

Đối với 2 ca bệnh thì việc kết luận còn nhiều hạn chế. Tuy nhiên, nên xem xét phối hợp Albendazole và praziquantel trong trường hợp nặng và sử dụng prednisolone sớm, kéo dài khoảng 2 tuần.

KẾT LUẬN

Nhiễm giun xoắn là bệnh lưu hành ở khu vực miền núi phía Bắc. Nên có chẩn đoán sớm khi có yếu tố dịch tễ ăn thịt lợn hay thú rừng tái sống. Lâm sàng thường chia làm 2 giai đoạn: Giai đoạn ruột biểu hiện tiêu chảy cấp. Giai đoạn cơ bệnh nhân có biểu hiện sốt, đau yếu cơ, phù quanh mắt, ban dị ứng,... và tổn thương các cơ quan.

Bệnh có thể gây các biến chứng ở não, tim, phổi, ... và có thể dẫn tới tử vong.

Phác đồ điều trị nên sử dụng là Albendazole kết hợp với corticoid. Cân nhắc phối hợp Albendazole và praziquantel đối với trường hợp nặng./.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Peter F Weller et al (2017), "Epidemiology, diagnosis, treatment and control of Trichinellosis" Uptodate review, Dec 2017.

2. Kiều Tùng Lâm và CS (1973), "Ổ bệnh giun xoắn phát hiện đầu tiên tại miền Bắc Việt Nam". Kỷ yếu công trình NCKH –viện KST sốt rét – CT 1973, tr 324-327.

3. Nguyễn Duy Toàn và cộng sự (2002). "Thông báo ổ bệnh giun xoắn tại huyện Tuần Giáo tỉnh Điện Biên. Tạp chí phòng, chống bệnh sốt rét và các bệnh ký sinh trùng, số 6, năm 2004, 76-79.

4. Đoàn Hạnh Nhân và CS (2004). "Thông báo một ổ bệnh giun xoắn tại Tuần Giáo, Điện Biên". Tạp chí phóng, chống bệnh sốt rét và các bệnh ký sinh trùng. Số 6, 2004, 76-79.

5. Vũ Thị Nga và cộng sự (2013). "The hidden burden of trichinellosis in Vietnam: a postoutbreak epidemiological study". Biomed 2013; 2013:149890. Epub 2013 Nov7.

6. Website: http://benhnhietdoi.vn/tin-tuc/Nghien-cuu-khoa-hoc/benh-giun-xoan-(trichinellosis/trichinosis)_8007.html.

7. Dupouy-Camet, J., and F. Bruschi (2007). Management and diagnosis of human trichinellosis, p. 37-68.

8. Teunis PF, Koningstein M, Takumi K, van der Giessen JW. Human beings are highly susceptible to low doses of Trichinella spp. Epidemiol Infect 2012; 140:210.

9. Puljiz I, Beus A, Kuzman I, Seiwerth S. Electrocardiographic changes and myocarditis in trichinellosis: a retrospective study of 154 patients. Ann Trop Med Parasitol 2005; 99:403.

10. Januszkiewicz J. Participation of the respiratory system in trichinosis. Epidemiol Rev 1967; 21:169.

11. Dupouy-Camet J, Kociecka W, Bruschi F, et al. Opinion on the diagnosis and treatment of human trichinellosis. Expert Opin Pharmacother 2002; 3:1117.

REPORT ON TWO SEVERE CASES OF TRICHINOSIS IN NATIONAL HOSPITAL FOR TROPICAL DISEASES (12/2017)

Summary

Trichinosis caused by Trichinella larvae is a disease transmitted from animals to humans. The disease circulates throughout the world, depending on the habits of eating uncooked meat. From 1986 to 2009, there were 65.818 cases of Trichinosis and 42 deaths reported from 41 countries. In Vietnam since 1967, the first outbreak of disease was followed by sporadic outbreaks reported in some mountainous provinces in the north. Two cases of severe trichinosis hospitalized showed that the clinical course of the disease has two distinct stages, the bowel episode manifested as food poisoning and muscle stage with the manifestations: allergies, muscle pain, muscle weakness fever. It can cause complications in the brain, heart, lungs... and can lead to death. Therefore, it is important to diagnose early and predict the severity of the disease so that appropriate treatment is available to the patient. Treatment regimen should be Albendazole plus corticosteroids. Combination of Albendazole and praziquantel should be considered in severe cases.

Key words: Trichinosis, zoonotic disease.