

LA TOXOPLASMOSE ET LA MALADIE DE CHAGAS : À PROPOS DE CAS SURVENUS CHEZ DES MILITAIRES EN GUYANE FRANÇAISE, REVUE SUR LA CONTAMINATION PAR LA VOIE ALIMENTAIRE EN AMAZONIE

TOXOPLASMOSIS AND CHAGAS DISEASE: REPORT OF SEVERE CASES OF TROOPS IN FRENCH GUIANA AND REVIEW ON FOODBORNE MODE OF TRANSMISSION IN AMAZONIA

Par Jean-Lou MARIE⁽¹⁾, Charles-Arnaud de BROUCKER⁽²⁾ et Bernard DAVOUST⁽³⁾
(Communication présentée le 20 novembre 2008)

RÉSUMÉ

Contrastant avec la toxoplasmose habituelle, maladie cosmopolite, des formes sévères avec atteinte viscérale sont apparues chez des patients adultes non immunodéprimés, notamment en Guyane française. La consommation de viande de gibier mal cuite ou l'ingestion d'eau de surface non filtrée semblent être à l'origine de la plupart des cas. En Amazonie, un cycle sylvestre de la toxoplasmose s'établit entre les grands félidés hôtes définitifs et de nombreux mammifères et oiseaux, hôtes intermédiaires. Dans ces cycles complexes, circulent des souches atypiques de *Toxoplasma gondii*, caractérisées par une virulence accrue. Bien que la maladie de Chagas, provoquée par un autre protozoaire, *Trypanosoma cruzi*, soit connue de longue date, le mode de transmission à l'homme par la voie alimentaire semble émerger. Plusieurs foyers sont rapportés, surtout au Brésil, résultant de la contamination de denrées par des *Triatominae* infectées ou leurs déjections. Lorsque des ressources en aliments ou en eau sont prélevées dans le milieu naturel, des mesures sont à appliquer pour prévenir l'apparition de ces maladies graves.

Mots-clés : toxoplasmose, maladie de Chagas, Amazonie, maladie alimentaire.

SUMMARY

In contrast with the usual clinical feature of toxoplasmosis, a cosmopolitan disease, severe cases with visceral disorders have been reported in non-immunocompromised adult patients, particularly in French Guiana. Most of the cases seem to result from the consumption of undercooked game meat or ingestion of non-filtered surface water. In Amazonia, a sylvatic cycle of toxoplasmosis involves large felids as definitive hosts and numerous mammals and birds as intermediate hosts. Atypical strains of Toxoplasma gondii, characterized by increased virulence, are involved in these complex cycles. Although Chagas disease, caused by another protozoan parasite, Trypanosoma cruzi, has been known for a long time, a new foodborne mode of transmission to man seems to emerge. Several outbreaks have been reported, mainly in Brasil, resulting from the contamination of food items by infected Triatominae or their dejections. When food or water are taken from the natural environment, measures have to be implemented in order to prevent these serious diseases.

Key words: toxoplasmosis, Chagas disease, Amazonia, foodborne disease.

(1) Secteur vétérinaire de Marseille, Caserne Rendu, 35 boulevard Schloesing, BP 30182, 13276 Marseille Cedex 9, France (jean-lou.marie@wanadoo.fr).

(2) Secteur vétérinaire de Metz, Caserne Ney, 1 rue du Maréchal Lyautey, BP 90007, 57044 Metz cedex, France.

(3) Direction régionale du service de santé des armées de Toulon, BP 20549, 83041 Toulon Cedex 9, France.

INTRODUCTION

La vaste région amazonienne couvre 44 % de la surface de l'Amérique du Sud (plus de 7 millions de km²) et abrite environ 30 millions d'habitants. Elle comprend une partie plus ou moins grande de neuf pays, principalement le Brésil mais aussi le Suriname, la Guyane française, la Guyana, le Venezuela, la Colombie, l'Équateur, le Pérou et la Bolivie. La forêt amazonienne héberge une importante faune néotropicale qui constitue un réservoir potentiel de nombreuses maladies infectieuses et parasitaires. Bien souvent, les maladies humaines émergentes sont zoonosiques et la faune sauvage joue un rôle essentiel dans leur apparition (Davoust *et al.* 2008).

C'est dans cet environnement particulier qu'a été identifiée, depuis le début des années 1990, une souche atypique de *Toxoplasma gondii* à l'origine de primo-infections sévères chez des adultes non immunodéprimés. D'autre part, si la maladie de Chagas est bien connue de longue date, le mode de transmission historiquement vectoriel semble céder la place, dans certains biotopes, à une contamination par voie alimentaire, à l'origine de cas groupés.

Nous présenterons une revue de ces deux protozooses, en nous focalisant sur la contamination par la voie alimentaire, à partir des données de la littérature et de l'expérience du Service de santé des armées. Ces données permettront de définir les mesures préventives à adopter, lorsque des ressources en aliments et en eau sont prélevées dans le milieu naturel.

LA TOXOPLASMOSE EN AMAZONIE

Rappels sur une maladie cosmopolite

La toxoplasmose est causée par *Toxoplasma gondii*, un protozoaire intracellulaire proche des coccidies, appartenant au phylum des Apicomplexa. La distribution de ce parasite est très large puisque globalement 30 % de la population mondiale est séropositive (Peterson & Dubey, 2001) et plus de 200 espèces de mammifères et d'oiseaux sont touchées. Chez l'homme, la toxoplasmose est une infection généralement bénigne chez les sujets immunocompétents. Les formes graves sont essentiellement observées lors de contamination congénitale et chez les sujets immunodéprimés.

Le cycle parasitaire classique (*figure 1*) fait intervenir le chat comme hôte définitif. Ce mammifère (et d'autres félinés) sert de réservoir du parasite dont la reproduction sexuée se réalise dans les entérocytes de l'hôte (Euzéby 1984). Après schizogonie, gamétogonie, puis fécondation, la reproduction sexuée aboutit à l'élimination d'ocystes avec les selles. Dans le milieu extérieur, les ocystes deviennent infestants à l'issue d'une étape de sporulation qui néces-

site un à cinq jours dans des conditions favorables de température, d'humidité et d'oxygénation. Les ocystes sont des structures ovoïdes de 12 µm par 11 µm (Dawson 2005), regroupant deux sporocystes contenant quatre sporozoïtes chacun.

Les hôtes intermédiaires sont facultatifs et comprennent de très nombreuses espèces de mammifères et d'oiseaux, puisque la spécificité est très faible. Après ingestion d'ocystes sporulés, les sporozoïtes pénètrent dans les entérocytes, passent dans la circulation générale et entrent dans une phase végétative. Dans un premier temps, la reproduction asexuée est rapide sous forme de tachyzoïtes, aboutissant à la formation de pseudo-kystes. Les tachyzoïtes se disséminent dans tous les organes par l'intermédiaire des monocytes et des macrophages sanguins et lymphatiques. Par la suite, sous l'effet de l'instauration de l'immunité humorale (Ripert *et al.* 1996), la multiplication devient plus lente et aboutit à la formation de bradyzoïtes qui forment de véritables kystes, essentiellement dans les cellules musculaires et nerveuses. Forme de résistance du parasite, le kyste toxoplasmique, entouré d'une membrane épaisse, mesure de 50 à 200 µm et contient, en plusieurs milliers d'exemplaires, des bradyzoïtes (3 à 4 microns). En cas de dépression de l'immunité, les bradyzoïtes redeviennent des tachyzoïtes, ce qui conduit à une reprise de l'infection (Euzéby 1984). Outre l'ingestion d'ocystes sporulés, les hôtes intermédiaires peuvent aussi se contaminer par consommation de kystes, en cas de carnivorisme. Le chat peut aussi être le siège d'une reproduction asexuée comme tout autre hôte intermédiaire, suite à l'ingestion d'ocystes sporulés ou de kystes musculaires. Enfin, lorsque la toxoplasmose survient lors de la gestation, les tachyzoïtes peuvent traverser la barrière placentaire et induire une toxoplasmose congénitale.

L'homme se contamine également par ingestion de viande (mammifères domestiques et sauvages, oiseaux) contenant des kystes musculaires ou par ingestion d'ocystes sporulés provenant des matières fécales de chats infectés. Les ocystes peuvent être présents dans l'eau de boisson, sur le sol, sur des végétaux souillés par des fèces de chats et également sur les mains souillées par des contacts directs ou indirects avec des chats. (*figure 1*).

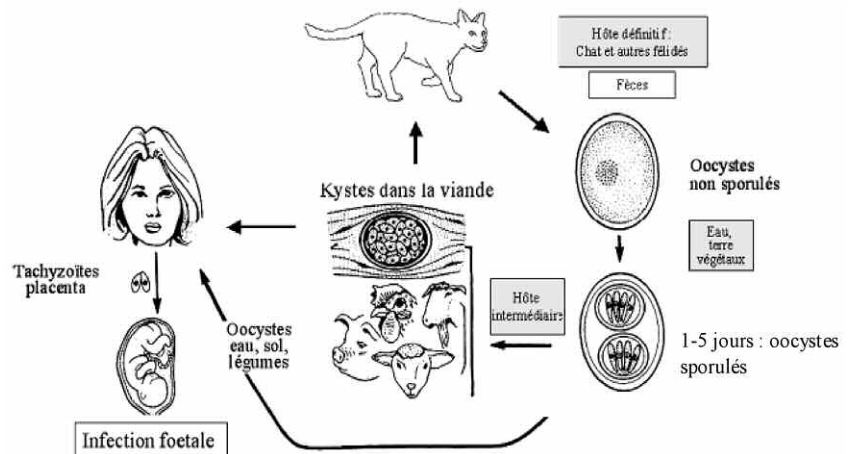


Figure 1: Cycle classique de la toxoplasmose (d'après Dubey & Beatty 1988).

La « toxoplasmose amazonienne »

Des formes cliniques inhabituellement sévères

Dès 1992, cinq cas d'infection toxoplasmique aiguë (Debord *et al.* 1996), dont un cas mortel, sont survenus chez des légionnaires du 3^e Régiment étranger d'infanterie, stationné à Régina, en Guyane française (données personnelles). En 1994, un autre militaire français de 35 ans a développé une forme sévère de la toxoplasmose avec fièvre, myalgies, conjonctivite, puis détresse respiratoire, après un séjour de quatre mois en forêt guyanaise profonde (Dardé *et al.* 1998). Au cours de la même année, quatre autres cas de toxoplasmose sévère, apparus chez des militaires au retour de Guyane française, ont été identifiés (Carme *et al.* 2002a).

Dans une série de 33 patients adultes, atteints de toxoplasmose entre 1997 et 2005, ceux-ci présentaient des symptômes généraux (33/33), de la fièvre (33/33), une perte de poids (23/33), une adénopathie périphérique (24/33), une atteinte pulmonaire (22/33 dont 12 cas de détresse respiratoire), des céphalées sévères (17/33), une splénomégalie et/ou hépatomégalie (10/33) et une chorioretinite (7/33) (Carme & Demar-Pierre, 2006). Ces formes cliniques sévères contrastent nettement avec les toxoplasmoses habituelles de l'adulte immunocompétent : la fièvre est élevée et rebelle, l'état général altéré avec, au minimum, une localisation viscérale le plus souvent pulmonaire. En l'absence de traitement, une détresse respiratoire survient dans environ un tiers des cas (Carme & Demar-Pierre, 2006).

Un cas clinique confirmé chez un militaire français est détaillé dans l'*encadré 1* (Davoust *et al.* 2006).

1997	<ul style="list-style-type: none"> • Deux semaines après la mission, fièvre intense, myalgies incapacitantes, céphalées, toux, polyadénopathie, hépatosplénomégalie, chorioretinite droite, syndrome mononucléosique, hépatite cytolitique à 10 fois la normale. • Résistance à une antibiothérapie probabiliste. • Identification d'IgM anti-toxoplasmose, séronégativité VIH. • Régression progressive sous spiramycine.
2004	<ul style="list-style-type: none"> • Baisse de l'acuité visuelle sur l'œil gauche révélant une bilatéralisation de la chorioretinite. • Traitement par pyriméthamine-sulfadiazine et vitrectomie.

Encadré 1 : Cas clinique survenu chez un légionnaire français de 23 ans, à l'issue d'une mission d'aguerrissement en forêt guyanaise (Davoust *et al.* 2006).

Identification d'un cycle sauvage

Des évidences apportées par l'observation

Depuis longtemps, l'existence d'un cycle parasite différent du cycle habituel qui fait intervenir le chat comme hôte défi-

nitif, est suspectée en Amazonie. En effet, des cas autochtones de toxoplasmose apparaissent dans des écosystèmes desquels le chat est absent : des habitants de zones reculées de la Guyane française, qui n'ont pas de contact avec des chats, sont infectés avec des taux de prévalence comparables à ceux observés en Europe (Fribourg-Blanc *et al.* 1975).

Des cas cliniques sévères ont été associés à la consommation de viande de gibier peu cuite ou à l'ingestion d'eau de rivière non filtrée (Carme & Demar-Pierre, 2006). Dans une série de 16 cas de primo-infection sévère, 13 personnes (dont 12 vivant en forêt tropicale) avaient consommé de la viande de gibier (pécari, tapir, biche, tatou) au cours des deux semaines précédant l'infestation et dans huit cas, la viande avait été considérée comme mal cuite (Carme *et al.* 2002a).

Un foyer de toxoplasmose aiguë est survenu chez des militaires américains en exercice, dans la région du canal de Panama, en 1979. Au total, 39 soldats d'une compagnie en comptant 98 (soit 40 %) ont été malades ; trois ont été hospitalisés et 18 mis au repos. L'enquête épidémiologique a montré une probable contamination à partir de l'ingestion d'eau de la jungle (Benenson *et al.* 1982). Dans un cas de toxoplasmose sévère survenu chez un militaire français au retour d'une mission en forêt amazonienne, la contamination suite à l'ingestion d'eau de rivière, traitée par simple chloration, a été suspectée (Dardé *et al.* 1998).

Mise en évidence de souches atypiques

Dans une série de 16 cas de primo-infection toxoplasmique sévère de l'adulte, des souches de *Toxoplasma* ont été isolées chez trois patients. L'analyse microsatellite a montré que ces souches inhabituelles présentaient un génotype atypique, avec la présence d'un allèle uniquement rencontré dans les isolats de cette région (Carme *et al.* 2002a). Il en a été de même pour une souche de *Toxoplasma*, d'un génotype atypique, provenant du tissu cardiaque d'un jaguar sauvage (*Panthera onca*) (Demar *et al.* 2008).

Rôle des mammifères sauvages dont les félidés

La présence d'oocystes dans les fèces de félidés néotropicaux a également été démontrée depuis longtemps (Jeweel *et al.* 1972). En Colombie-Britannique, sur l'île de Vancouver (Canada), 11 pumas sur 12 présentaient des anticorps dirigés contre *Toxoplasma* et un excrétaient des oocystes dans ses selles (Aramini *et al.* 1998). Plus récemment, une étude conduite chez des félidés de parcs zoologiques au Brésil a mis en évidence une séroprévalence de 64,9 % (24/37) (Silva *et al.* 2001).

Plusieurs études sérologiques dont des résultats partiels figurent dans le *tableau 1* ont été conduites, en Guyane française et au Brésil. Ces travaux ont mis en évidence une infestation toxoplasmique de très nombreuses espèces de mammifères sauvages. La séroprévalence est nulle ou proche de zéro pour des espèces arboricoles comme le paresseux ou le singe hurleur, alors qu'elle est habituellement comprise entre 40 et 60 % pour des espèces granivores, insectivores et fouisseuses, comme les péca-

Catégorie	Espèce	Pays	Prévalence % (n/N)	Auteur
Mammifères arboricoles	<i>Alouatta seniculus</i> (singe hurleur roux)	Guyane française	4 % (2/50)	Carme <i>et al.</i> 2002b
	<i>Choloepus didactylus</i> (paresseux à deux doigts)	Guyane française	0 % (0/50)	Carme <i>et al.</i> 2002b
	<i>Nasua nasua</i> (coati)	Brésil	0 % (0/3)	Da Silva <i>et al.</i> 2006
	<i>Saguinus midas</i> (tamarin à mains jaunes)	Guyane française	0 % (0/50)	De Thoisy <i>et al.</i> 2003
Mammifères terrestres et arboricoles	<i>Didelphis albiventris</i> (opossum à oreilles blanches)	Guyane française	20 % (3/15)	De Thoisy <i>et al.</i> 2003
	<i>Didelphis marsupialis</i> (opossum commun)	Guyane française	14,7 % (5/34)	Carme <i>et al.</i> 2002b
		Brésil	0 % (0/2)	Da Silva <i>et al.</i> 2006
<i>Tamandua tetradactyla</i> (fourmilier à collier)	Guyane française	46,2 % (6/13)	Carme <i>et al.</i> 2002b	
Mammifères terrestres	<i>Agouti paca</i> (paca)	Guyane française	60,9 % (14/23)	Carme <i>et al.</i> 2002b
			60 % (22/37)	De Thoisy <i>et al.</i> 2003
			0 % (0/2)	Sancho 2007
	<i>Blastocerus dichotomus</i> (cerf des marais)	Brésil	27,3 % (18/66)	Ferreira <i>et al.</i> 1997
	<i>Dasyprocta agouti</i> (agouti)	Guyane française	23,3 % (10/43)	Carme <i>et al.</i> 2002b
			18 % (8/45)	De Thoisy <i>et al.</i> 2003
	<i>Dasypus novemcinctus</i> (tatou à neuf bandes)	Guyane française	46 % (23/50)	Carme <i>et al.</i> 2002b
			40 % (2/5)	Halos <i>et al.</i> 2007
		Brésil	0 % (0/9)	Da Silva <i>et al.</i> 2006
	<i>Eira barabara</i> (tayra)	Guyane française	72 % (5/7)	De Thoisy <i>et al.</i> 2003
	<i>Hydrochoerus hydrochaeris</i> (cabrai)	Guyane française	6,7 % (2/30)	Halos <i>et al.</i> 2007
			25 % (1/4)	Sancho 2007
	<i>Mazama spp.</i> (biche)	Guyane française	36,4 % (4/11)	Carme <i>et al.</i> 2002b
			40 % (6/15)	De Thoisy <i>et al.</i> 2003
	<i>Moyprocta acouchy</i> (acouchi)	Guyane française	4 % (1/26)	De Thoisy <i>et al.</i> 2003
	<i>Ozotoceros bezoarticus</i> (cerf des pampas)	Brésil	12,2 % (5/41)	Ferreira <i>et al.</i> 1997
	<i>Tapirus terrestris</i> (tapir)	Guyane française	14,3 (1/7)	Halos <i>et al.</i> 2007
<i>Tayassu pecari</i> (pécari à lèvres blanche)	Guyane française	54,5 % (18/33)	Halos <i>et al.</i> 2007	
<i>Tayassu tajacu</i> (pécari à collier)	Guyane française	61,5 % (8/13)	Carme <i>et al.</i> 2002b	
		68 % (15/22)	De Thoisy <i>et al.</i> 2003	
		28,6 % (4/14)	Halos <i>et al.</i> 2007	
Félins	<i>Felis spp.</i>	Brésil	75 % (3/4)	Ferraroni <i>et al.</i> 1980
	<i>Leopardus pardalis</i> (ocelot)	Brésil	50 % (2/4)	Ferraroni <i>et al.</i> 1980

Tableau 1 : Prévalence sérologique de la toxoplasmose chez des Mammifères néotropicaux.

ris, pacas et tatous (Carme et al. 2002b). Une autre étude sérologique, menée chez 18 espèces sauvages (n = 456), a révélé une séroprévalence variant de 0 à 71 % : les animaux terrestres carnivores ou fouisseurs étaient significativement plus infestés que les autres mammifères. La faible prévalence trouvée chez des rongeurs comme l'agouti ou l'acouchi pourrait résulter de leur régime alimentaire strictement granivore et de leur comportement lors de la prise alimentaire : ils pratiquent un tri qui leur permet d'ingérer moins de terre que des espèces comme les pécaris ou les tatous (De Thoisy et al. 2003).

Il apparaît que de nombreuses espèces présentant une séroprévalence élevée comptent parmi les espèces les plus consommées comme viande de gibier (De Thoisy et al. 2003), notamment le pécaric à collier (*Tayassu tajacu*), localement appelé cochon bois et le paca (*Agouti paca*). Dans une recherche que nous avons réalisée sur 90 échantillons de muscle de gibiers appartenant à six espèces, nous avons mis en évidence des anticorps dirigés contre *Toxoplasma gondii* dans 30 % d'entre eux (Halos et al. 2007).

Schématisation du cycle sylvestre

Les observations présentées et les études citées conduisent à proposer l'existence d'un cycle de la toxoplasmose en forêt amazonienne, faisant intervenir des félinés sauvages néotropicaux comme hôtes définitifs (en remplacement du chat dans le cycle classique) et différents mammifères sauvages comme hôtes intermédiaires (figure 2). Les grands félinés comprennent notamment des jaguars, pumas, ocelots, margays, jaguarundis et oncilles. Dans ce cycle sylvestre néotropical, circulent des souches atypiques, plus pathogènes pour l'homme.

Prévention de la toxoplasmose amazonienne

En raison de sa gravité, la toxoplasmose amazonienne, contractée par voie alimentaire (dont la boisson), doit faire l'objet de mesures de prévention renforcées.

Les militaires français qui participent à des stages de survie en forêt profonde sont particulièrement exposés car ils sont amenés à utiliser des ressources puisées dans le milieu naturel pour l'alimentation et la boisson. L'eau d'origine superficielle est simplement chlorée ; une filtration, même grossière, n'est

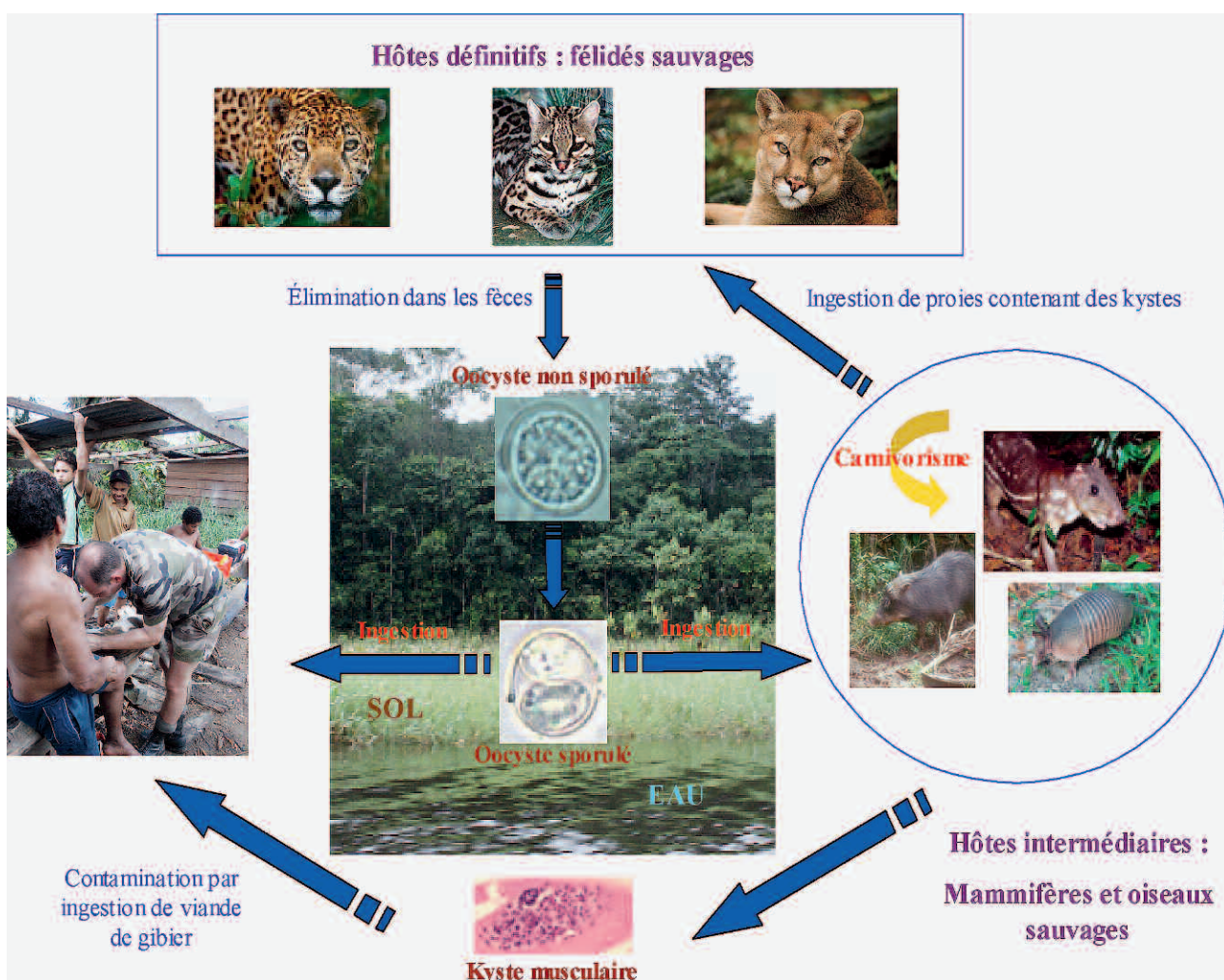


Figure 2: Cycle sylvestre néotropical de la toxoplasmose amazonienne.

habituellement pas réalisée. En forêt, le gibier tué à la chasse (pécari et tapir notamment) est le plus souvent consommé grillé; en raison de l'humidité, la cuisson est difficile et reste généralement courte (figure 3). Le boucanage, qui associe l'action de la chaleur à celle de la fumée, est pratiqué au Centre d'entraînement en forêt équatoriale de Régina.



Figure 3: Consommation de viande de gibier par des militaires français en Amazonie (cliché Képi blanc, février 1999).

Les données rapportées ci-après concernent la forme commune de la toxoplasmose; aussi doivent-elles être considérées avec réserve dans le cas de la forme amazonienne, qui pourrait présenter des spécificités.

Les oocystes dans le milieu extérieur

Les oocystes sporulés ont une grande capacité de survie dans l'environnement et peuvent conserver leur pouvoir d'infestation dans un sol humide pendant 18 mois (Tenter *et al.* 2000). Grâce à l'imperméabilité de leur paroi, les oocystes résistent aux différents désinfectants chimiques, notamment les produits chlorés utilisés dans le traitement des eaux de boisson.

La contamination par ingestion d'oocystes contenus dans l'eau a déjà été mise en évidence. En 1995, un important foyer de toxoplasmose s'est déclaré dans la ville de Victoria au Canada. Cent cas de toxoplasmose aiguë ont été confirmés en 9 mois. L'enquête a conclu à la contamination de l'eau du réseau de la ville par des chats domestiques ou des cougars (Bowie *et al.* 1997). Au Brésil, au nord de l'État de Rio de Janeiro, une enquête menée auprès de 1436 personnes a montré que l'ingestion d'eau non filtrée était associée à une séroprévalence toxoplasmique plus élevée, parmi les classes sociales inférieures et moyennes (Bahia-Oliveira *et al.* 2003). Pour le traitement de l'eau, la mesure de prévention généralement recommandée consiste en une filtration avec un seuil de coupure de 1 µm. L'ébullition pendant au moins cinq minutes est également efficace, puisque les oocystes ne résistent pas plus d'une à deux minutes à 55-60 °C (Tenter *et al.* 2000). Selon le «Center for Diseases Control» (CDC) d'Atlanta, les oocystes sont

détruits par une exposition à 70 °C pendant 10 minutes. (URL: <http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/HTML/Toxoplasmosis.htm>).

Il n'est pas inutile non plus de rappeler la mesure d'hygiène générale consistant à se laver les mains avant de préparer un repas et avant de manger, afin d'éliminer les éventuels oocystes recueillis au contact du sol souillé par des déjections de félinés.

Les kystes toxoplasmiques dans les viandes

Depuis longtemps a été établi le lien entre la toxoplasmose et la consommation de viande. En Amazonie brésilienne, les ethnies qui consommaient essentiellement du poisson avaient des séroprévalences de toxoplasmose beaucoup plus faibles que celles qui, dans les mêmes régions géographiques, élevaient des animaux et pratiquaient la chasse (Lovelace *et al.* 1978). Plus récemment, en Corée, cinq soldats sur huit, qui avaient consommé le foie cru et de la viande peu cuite d'un porc, ont contracté la toxoplasmose (Choi *et al.* 1997).

Dans les tissus des animaux, les kystes toxoplasmiques restent vivants pendant de longues périodes. Dans les viandes, ils résistent aux températures de réfrigération jusqu'à trois semaines, soit probablement aussi longtemps que se conserve la viande (Tenter *et al.* 2000). Des températures inférieures à -12 °C les tuent pour la plupart mais quelques-uns survivent à la congélation. Cette résistance inhabituelle pourrait être le propre de certaines souches (Tenter *et al.* 2000), comme c'est le cas pour le genre *Trichinella*. Même si la congélation a un effet létal certain sur des kystes toxoplasmiques, elle ne doit pas être considérée comme une méthode d'assainissement infaillible.

Par contre, les kystes sont tués par la chaleur, à une température de 67 °C (Tenter *et al.* 2000). Pour des températures inférieures, l'effet létal dépend de la durée d'exposition. Dans des essais de laboratoire, des kystes ont été maintenus vivants après des traitements à 60 °C pendant quatre minutes et à 50 °C pendant 10 minutes (Tenter *et al.* 2000). En Guyane française, le fait que les amérindiens, les créoles et les «noirs marrons», qui consomment de la viande de gibier, semblent échapper à la toxoplasmose amazonienne, est vraisemblablement en rapport avec la préparation traditionnelle de la viande, caractérisée par une cuisson longue (Carme *et al.* 2002a). En conséquence, la meilleure mesure de prévention consiste à cuire les viandes à cœur, c'est-à-dire à les porter à plus de 70 °C. En pratique, la cuisson est suffisante si la section à cœur de la viande présente une couleur grisâtre, sans aucune zone rosée. La cuisson permet également un assainissement vis-à-vis d'autres parasitoses alimentaires comme le téniasis ou la trichinellose et de nombreuses maladies bactériennes.

L'adjonction de sel ne saurait garantir à elle seule la destruction des kystes toxoplasmiques. Le boucanage ne permet pas non plus l'assainissement des viandes toxoplasmiques (Euzéby 1998).

LA MALADIE DE CHAGAS : TRANSMISSION PAR VOIE ALIMENTAIRE

Une zoonose majeure en Amérique du Sud et en Amérique centrale

Découverte en 1909 par Carlos Chagas, médecin brésilien, la maladie de Chagas ou trypanosomose américaine représente un problème majeur de santé publique en Amérique latine avec encore 15 à 16 millions de personnes atteintes et 50 à 75 millions de personnes supplémentaires exposées (Coura 2007). Dans les zones fortement endémiques, la maladie de Chagas est considérée comme la principale cause de mortalité par pathologie cardiovasculaire. Au moins 500 cas aigus et des cas chroniques ont été rapportés chez l'homme en Amazonie (Aguilar et al. 2007).

L'agent de la maladie, *Trypanosoma cruzi*, est transmis à l'homme et différents animaux sauvages et domestiques par des punaises hématophages de la famille des *Reduviidae* (réduves), sous-famille des *Triatominae* (triatomes). En réalité, les formes infestantes des parasites sont contenues dans les déjections des triatomes et la pénétration dans l'organisme s'effectue au point de la piqûre, à l'occasion d'une plaie de grattage consécutive à la piqûre ou par voie muqueuse. La contamination peut également survenir par transfusion sanguine et par la voie transplacentaire. Des cas de contamination par voie orale semblent se développer et seront évoqués par la suite.

Au plan clinique, il existe des formes aiguës, des formes latentes et des formes chroniques. Il s'agit d'une maladie particulièrement sévère, puisque lors de la phase chronique apparaissent,

dans environ 25 à 30 % des cas, des troubles cardiaques et dans 5 à 10 % des cas, des atteintes digestives avec méga-colon et méga-cœsophage.

Au cours des dernières années, les efforts des pays du Cône sud ont permis de limiter l'impact de la maladie mais la situation s'est par contre détériorée dans le bassin amazonien depuis 2004. L'émergence de la maladie de Chagas en Amazonie s'explique notamment par la déforestation massive qui entraîne une modification de la répartition des vecteurs et également des mouvements migratoires de personnes (Coura et al. 2002 ; Aguilar et al. 2007). En réponse, l'Organisation mondiale de la santé (OMS) et l'Organisation panaméricaine de la santé (OPS) ont lancé l'Initiative des Pays amazoniens pour la vigilance et le contrôle de la maladie de Chagas (Initiative connue sous le nom d'AMCHA).

Des cycles parasitaires complexes

Le triatome infesté se nourrit du sang d'un mammifère et libère des trypomastigotes dans ses déjections près du point de piqûre. La victime, en grattant l'emplacement de la plaie, fait pénétrer des trypomastigotes par la blessure, ou bien porte les formes parasitaires au niveau d'une muqueuse, ce qui constitue également une voie d'entrée. À l'intérieur de l'hôte, ils envahissent les cellules, ils s'y transforment en amastigotes intracellulaires qui se divisent par mitose et se métamorphosent en trypomastigotes, libérés dans la circulation. Ces trypomastigotes circulants ne peuvent pas se diviser. Ils infectent à nouveau des cellules et se transforment en amastigotes intracellulaires dans de nouveaux sites d'infection. Des manifestations cliniques et la mort des cellules des tissus cibles peuvent se produire en raison de ce cycle infectieux. Par exemple, les amastigotes intracel-

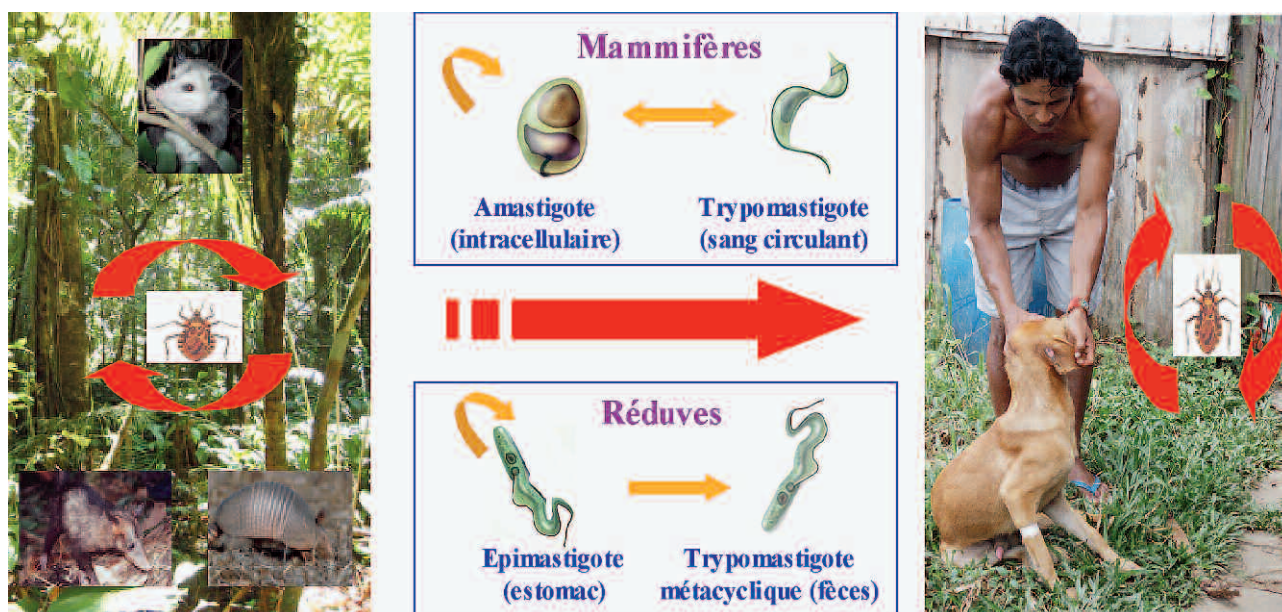


Figure 4 : Cycle sylvestre et domestique de la maladie de Chagas en Amazonie.

lulaires peuvent détruire des neurones des plexus intra-muraux de l'intestin, ce qui conduit au méga-œsophage ou au méga-colon.

Les triatomés s'infestent en ingérant du sang humain ou animal contenant des parasites circulants, mais aussi suite à leur comportement de cannibalisme et de coprophagie (Whitham 2008). Les trypanosomes ingérés se transforment, dans leur intestin, en épimastigotes qui se multiplient, se différencient en trypanosomes métacycliques infectieux, éliminés dans les déjections. Si le mode vectoriel est celui qui est classiquement décrit, la maladie de Chagas s'entretient depuis des siècles dans la nature, essentiellement par voie orale. En effet, des *Triatominae* infectées sont ingérées par des édentés, des marsupiaux ou des primates ; en outre, des carnivores se contaminent en consommant d'autres mammifères infectés (Coura 2006). Chez le chien, l'ingestion de triatomés infectés est aussi le mode de contamination habituel (Coura 2007).

Les cycles sylvestres et domestiques de la maladie de Chagas sont schématisés sur la *figure 4*. Dans le cycle sylvestre, le parasite circule entre les *Triatominae* et de nombreuses espèces de mammifères arboricoles et terrestres qui servent de réservoir. Au moins 30 espèces de mammifères comprenant des marsupiaux, édentés, chauve-souris, rongeurs, carnivores et primates ont été identifiées comme réservoir en Amazonie brésilienne (Coura et al. 2002). La plupart de ces animaux ne déclarent pas de forme clinique de la maladie. Dans le cycle domestique, l'homme sert de réservoir mais aussi le chien, le chat et des animaux synanthropes comme les opossums ou des rongeurs. Au bilan, l'infection touche essentiellement de petits mammifères et de préférence les jeunes. Les oiseaux ne sont pas sensibles à l'infection mais constituent les principaux hôtes pour les repas sanguins de nombreuses espèces de *Triatominae*. En Amazonie, au moins 25 espèces différentes de *Triatominae*, essentiellement sylvatiques, réparties dans neuf genres et potentiellement vectrices de *T. cruzi*, ont été recensées (Aguilar et al. 2007).

Expérience récente en Guyane française

Entre janvier 1990 et mars 2005, 15 cas de maladie de Chagas ont été recensés en Guyane française, dont six cas aigus et neuf cas chroniques (Jeannel et al. 2005). Le premier cas chez un militaire français en Guyane française a été diagnostiqué en juillet 2007. La maladie s'est déclarée à l'issue d'une mission de contrôle de sites d'orpaillage illégaux, en zone forestière, à la frontière avec le Brésil (F. Pagès, comm. pers.). Le mode de contamination dans ce cas n'est pas connu ; le plus probable est la voie vectorielle. En octobre 2007, des captures de *Triatominae* ont été réalisées, à l'aide de pièges lumineux, par l'Unité d'entomologie médicale de l'Institut de médecine tropicale du Service de santé des armées, sur cinq sites occupés par les forces armées en Guyane. Au total, 49 spécimens appartenant à six espèces différentes ont été capturés et le taux d'infestation par *T. cruzi* était de 69 % (34/49) (F. Pagès comm. pers.). Des spécimens infectés ont même été trouvés dans la cuisine du Centre d'entraînement en forêt équatoriale, à Régina.

L'identification d'un risque de contamination par ingestion d'aliments souillés par des fèces de réduves, nous a conduits à appliquer des mesures préventives figurant dans l'*encadré 2*.

- Désinsectisation des abords des cuisines et des lieux de stockage des aliments.
- Protection de la cuisine par des portes à fermeture automatique.
- Protection des différentes fenêtres donnant sur la cuisine par des moustiquaires.
- Limitation des opérations de préparation des aliments en condition précaire, notamment en forêt.
- Protection de tous les aliments en les enfermant dans des contenants étanches.
- Rangement de la vaisselle et des couverts dans des meubles fermés.
- Nettoyage soigneux des végétaux.
- Lavage des mains avant la prise de repas.

Encadré 2 : Principes de bonnes pratiques d'hygiène à appliquer pour prévenir l'apparition de foyers de maladie de Chagas, en restauration collective

De juillet 2006 à janvier 2007, nous avons réalisé des analyses sérologiques, en utilisant un test basé sur l'hémagglutination en gel (Test ID-PaGIA® Chagas, Diamed AG – Suisse), chez 14 chiens mascottes présents sur différentes emprises militaires : cinq chiens étaient positifs, soit 35,7 % (données personnelles).

Des foyers atypiques résultant d'une contamination par voie alimentaire

Alors que chez l'homme, le mode de transmission classique est vectoriel, un mode alternatif, par voie alimentaire, semble émerger. De façon surprenante, plus de la moitié (111/205) des cas aigus de trypanosomose survenus entre 1968 et 2000 en Amazonie brésilienne peuvent être attribués à de petites épidémies familiales (Coura et al. 2002).

Au Brésil, en 1986, dans l'État de Paraíba, un foyer de 26 cas s'est déclaré une à trois semaines après un repas dans une ferme. L'enquête épidémiologique a conduit à suspecter une contamination des aliments consommés, soit par des opossums infectés, soit par des triatomés écrasés (Shikanai-Yasuda et al. 1991).

En 1997, à Macapá, dans l'État d'Amapá, 17 membres de deux familles ont été probablement infectés en buvant du vin de palme fabriqué à partir de fruits du palmier açai, contaminés par des triatomés écrasés (Da Silva Valente et al. 1999).

Entre 1968 et 1997, 14 épidémies familiales ont été recensées en Amazonie brésilienne, causant 67 cas (Da Silva Valente et al. 1999).

En mars 2005, un nouvel épisode a touché 31 personnes dans l'État de Santa Catarina (Sud du Brésil) et provoqué cinq décès. L'enquête épidémiologique a mis en évidence un lien fort entre la maladie de Chagas et l'ingestion de jus de canne à sucre,

fabriqué dans un kiosque au bord de la route (URL: <http://www.hpa.org.uk/cdr/archives/archive05/News/news1305.htm#chagas>). La contamination du jus de canne auquel un très grand nombre de personnes ont été exposées, pourrait résulter de la présence d'insectes infectés et écrasés dans la matière première. Dans ce cas, la gravité particulière de l'épisode a été attribuée à une possible forte charge parasitaire.

En décembre 2005, huit cas aigus de contamination par voie alimentaire sont survenus au sein d'une même famille, dans la localité d'Iracoubo, à 40 kilomètres de Cayenne (Jeannel *et al.* 2005).

Prévention de la contamination par voie alimentaire

Chez l'homme, l'infestation par *Trypanosoma cruzi*, par voie orale, résulte généralement de l'ingestion d'aliments souillés par des triatomés infectés (le plus souvent écrasés) ou de leurs déjections. Toutefois, on ne doit pas exclure la possibilité de contamination par ingestion d'aliments souillés par de l'urine ou des sécrétions anales de marsupiaux infectés (opossums notamment) et plus rarement par l'ingestion de viande de gibier mal cuite (Dias 2006). Des études expérimentales montrent que la contamination peut se produire à partir de formes trypomastigotes, épimastigotes et probablement amastigotes provenant de vecteurs et de mammifères contaminés (Dias 2006).

Dans l'environnement, les excréments de triatomés peuvent rester infectieux plusieurs heures en présence d'un taux d'humidité élevé (Dias 2006). D'autres auteurs considèrent que les trypanosomes peuvent rester infectants très longtemps dans les déjections de punaises desséchées et pulvérulentes (Rodhain & Perez, 1985). Dans un milieu favorable comme le lait ou le jus de canne à sucre, le parasite peut survivre plus de 24 heures (Dias 2006). La réfrigération et même la congélation n'assurent pas

l'assainissement d'aliments contaminés mais la cuisson détruit les parasites, à partir de 45 °C (Dias 2006). Des recherches restent néanmoins nécessaires pour identifier les aliments à risque, répertorier les facteurs favorisants et évaluer les traitements potentiellement assainissants (Silveira 2007). Dans l'attente, outre la cuisson, il convient d'appliquer les principes de bonnes pratiques d'hygiène figurant dans l'*encadré 2*. La fabrication de jus de fruits présente un risque particulier et doit faire l'objet de toutes les attentions. Les appareils utilisés pour presser le jus des fruits de palmiers, qui sont laissés ouverts la nuit et exposés à la lumière, attirent en effet les *Triatominae* (Coura *et al.* 2002).

CONCLUSION

Outre les dangers biologiques habituels en rapport avec l'alimentation, la toxoplasmose et la maladie de Chagas représentent deux entités originales en Amazonie. Les populations locales, les aventuriers et les militaires en exercice y sont exposés. Une fois le risque connu, les modalités de prévention restent relativement simples. Le respect des bonnes pratiques d'hygiène et l'application de traitements assainissants permettent une maîtrise du risque. L'intérêt de la prophylaxie est à souligner car pour les deux maladies, les formes cliniques sont souvent sévères et potentiellement mortelles. Des travaux sont encore nécessaires pour élucider la complexité épidémiologique des cycles parasites et leur évolution spatiale et temporelle, ainsi que pour caractériser plus complètement les souches qui circulent. Au plan de la sécurité de l'alimentation, des études restent à mener pour évaluer l'effet, sur les différentes formes parasites, des traitements de conservation des aliments, en particulier lorsqu'ils sont associés.

BIBLIOGRAPHIE

- Aguilar, I., Abad-Franch, F., Dias, J. C., Junqueira, A. C., Coura, J.R. 2007. Chagas disease in the Amazon region. *Mem Inst Oswaldo Cruz*. 102 Suppl 1 : 47-56.
- Aramini, J.J., Stephen, C., Dubey, J.P. 1998. *Toxoplasma gondii* in Vancouver Island cougars (*Felis concolor vancouverensis*): serology and oocyst shedding. *Parasitol.* 84 (2) : 438-440.
- Bahia-Oliveira, L. M., Jones, J. L., Azevedo-Silva, J., Alves, C. C., Oréfice, F., Addiss, D.G. 2003. Highly endemic, waterborne toxoplasmosis in north Rio de Janeiro state, Brazil. *Emerg Infect Dis.* 9 (1) : 55-62.
- Benenson, M.W., Takafuji, E.T., Lemon, S., Greenup, R.L., Sulzer, A.J. 1982. Oocyst-transmitted toxoplasmosis associated with ingestion of contaminated water. *N Engl J Med.* 307 (11) : 666-669.
- Bowie, W.R., King, A. S., Werker, D. H., Isaac-Renton, J. L., Bell, A., Eng, S. B., Marion, S.A. 1997. Outbreak of toxoplasmosis associated with municipal drinking water. The BC Toxoplasma Investigation Team. *Lancet* 350 (9072) : 173-177.
- Carme, B., Bissuel, F., Ajzenberg, D., Bouyne, R., Aznar, C., Demar, M., Bichat, S., Louvel, D., Bourbigot, A. M., Peneau, C. *et al.* 2002a. Severe acquired toxoplasmosis in immunocompetent adult patients in French Guiana. *J Clin Microbiol.* 40 (11) : 4037-4044.
- Carme, B., Aznar, C., Motard, A., Demar, M., De Thoisy, B. 2002b. Serologic survey of *Toxoplasma gondii* in noncarnivorous free-ranging neotropical mammals in French Guiana. *Vector Borne Zoonotic Dis.* 2 (1) : 11-17.
- Carme, B., Demar-Pierre, M. 2006. Toxoplasmosis in French Guiana. Atypical (neo-)tropical features of a cosmopolitan parasitosis. *Med Trop.* 66 (5) : 495-503.
- Choi, W. Y., Nam, H. W., Kwak, N. H., Huh, W., Kim, Y. R., Kang, M. W., Cho, S. Y., Dubey, J.P. 1997. Foodborne outbreaks of human toxoplasmosis. *J Infect Dis.* 175 (5) : 1280-1282.
- Coura, J. R., Junqueira, A. C., Fernandes, O., Valente, S. A., Miles, M. A. 2002. Emerging Chagas disease in Amazonian Brazil. *Trends Parasitol.* 18 (4) : 171-176.
- Coura, J. R. 2006. Transmission of chagasic infection by oral route in the natural history of Chagas disease. *Rev Soc Bras Med Trop.* 39 Suppl 3 : 113-117.
- Coura, J. R. 2007. Chagas disease: what is known and what is needed – a background article. *Mem Inst Oswaldo Cruz.* 30; 102 Suppl 1 : 113-122.

- Dardé, M. L., Villena, I., Pinon, J. M., Beguinot, I. 1998. Severe toxoplasmosis caused by a *Toxoplasma gondii* strain with a new isoenzyme type acquired in French Guyana. *J Clin Microbiol.* 36 (1) : 324.
- Da Silva, A. V., De Moraes Gimenes Bosco, S., Langoni, H., Bagagli, E. 2006. Study of *Toxoplasma* infection in Brazilian wild mammals: serological evidence in *Dasyus novemcinctus* Linnaeus, 1758 and *Euphractus sexcinctus* Wagler, 1830. *Vet Parasitol.* 135 (1) : 81–83.
- Da Silva Valente, S. A., De Costa Valente, V., Neto, H. F. 1999. Considerations on the epidemiology and transmission of Chagas disease in the Brazilian Amazon. *Mem Inst Oswaldo Cruz.* 94 Suppl 1 : 395–398.
- Dawson, D. 2005. Foodborne protozoan parasites. *Int J Food Microbiol.* 103 (2) : 207–227.
- Davoust, B., Marié, J.-L., Boni, M., Simon, F. Toxoplasmosis y consumo de venado en la Guyana francesa. In *Proceedings of the Congreso Panamericano de Zoonosis*, La Plata, Argentine, 10–12 mai 2006, pp 283.
- Davoust, B., Marié, J.-L., Boni, M. 2008. Pour une approche préventive des zoonoses : la création d'une cellule de détection précoce des infections animales. *Bull Acad Nat Med.* 192 (3) : 541–555.
- Debord, T., Eono, P., Rey, J.L., Roué, R. 1996. Infectious hazards in military personnel in operations. *Med Mal Infect.* 26 Suppl 3 : 402–407.
- Demar, M., Ajzenberg, D., Serrurier, B., Dardé, M. L., Carme, B. 2008. Atypical *Toxoplasma gondii* strain from a free-living jaguar (*Panthera onca*) in French Guiana. *Am J Trop Med Hyg.* 78 (2) : 195–197.
- De Thoisy, B., Demar, M., Aznar, C., Carme, B. 2003. Ecologic correlates of *Toxoplasma gondii* exposure in free-ranging neotropical mammals. *J Wildl Dis.* 39 (2) : 456–459.
- Dias, J. C. P. 2006. Notas sobre o *Trypanosoma cruzi* e suas características bio-ecológicas, como agente de enfermidades transmitidas por alimentos. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* 39 (4) : 370–375.
- Dubey, J. P., Beattie, C. P. 1988. *Toxoplasmosis of animals and man.* Boca Raton : CRC Press, Florida, 220p.
- Euzéby J. 1984. *Les parasitoses humaines d'origine animale, caractères épidémiologiques.* Flammarion Médecine-Sciences, Paris, 324p.
- Euzéby, J. 1998. *Les parasites des viandes : épidémiologie, physiopathologie, incidences zoonosiques.* Technique et documentation, Lavoisier, Paris, 402p.
- Ferraroni, J. J., Marzochi, M. C. 1980. Prevalence of *Toxoplasma gondii* infection in domestic and wild animals, and human groups of the Amazonas region. *Mem Inst Oswaldo Cruz.* 75 (1-2) : 99–109.
- Fribourg-Blanc, A., Bois, E., Feingold, J. 1975. Bilan épidémiologique des Amérindiens de Haute-Guyane Française : Sérologie de la Toxoplasmose. *Médecine et Maladies infectieuses* 5 : 502–507.
- Halos, L., De Broucker, C.-A., Perret, C., Thomas, M., Marié, J.-L., Bretagne, S., Boireau, P., Davoust, B. Prevalence of *Toxoplasma gondii* in wild game meat from French Guyana. In *Proceedings of the 21st International Conference of the World Association for the Advancement of Veterinary Parasitology*, Gent, Belgium, 19th–23rd August 2007, p 474.
- Jeannel, D., Noireau, F., Chaud, P. 2005. *Émergence de la maladie de Chagas en Guyane française, évaluation en 2005 et perspectives.* Rapport de l'Institut de veille sanitaire, 85p.
- Jewell, M., Frenkel, J.K., Johnson, K.M., Reed, V., Ruiz, A. 1972. Development of *Toxoplasma* oocysts in neotropical felidae. *Am J Trop Med Hyg.* 21 (5) : 512–517.
- Lovelace, J.K., Moraes, M.A., Hagerby, E. 1978. Toxoplasmosis among the Ticuna Indians in the state of Amazonas, Brazil. *Trop Geogr Med.* 30 (3) : 295–300.
- Peterson, E. & Dubey, J.-P. 2001. Biology of *Toxoplasma gondii*. In *toxoplasmosis: a comprehensive Clinical Guide* (ed. D.H. Joynson and T. Wreghitt), pp. 1–49. Cambridge University Press.
- Ripert, C., Pajot, F. X., Vincendeau, P. 1996. *Épidémiologie des maladies parasitaires, protozooses et helminthoses, réservoirs, vecteurs et transmission*, Tome 1, *Protozooses.* Éditions Médicales Internationales, Technique & Documentation, Gachan, 393p.
- Rodhain, F. & Perez, C. 1985. Les punaises : systématique, biologie, importance médicale. In *Précis d'entomologie médicale et vétérinaire.* Maloine SA éditeur, Paris, 458p.
- Sancho, B. 2007. *Modèle de propagation d'un parasite du genre Toxoplasma en Amazonie ; contribution à l'échantillonnage des hôtes cibles en Guyane française.* Thèse Méd Vét., Alfort ; n° 073, 123p.
- Shikanai-Yasuda, M.A., Marcondes, C.B., Guedes, L.A., Siqueira, G.S., Barone, A.A., Dias, J.C., Amato, Neto V., Tolezano, J.E., Peres, B.A., Arruda Júnior, E.R., et al. 1991. Possible oral transmission of acute Chagas' disease in Brazil. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo.* 33 (5) : 351–357.
- Silva, J.C., Ogassawara, S., Marvulo, M.F., Ferreira-Neto, J.S., Dubey, J.P. 2001. *Toxoplasma gondii* antibodies in exotic wild felids from Brazilian zoos. *J Zoo Wildl Med.* 32 (3) : 349–351.
- Silveira, A. C. 2007. Epidemiological and social determinants of Chagas disease and its control in the Amazon countries - Group discussion. *Mem Inst Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro, Vol. 102 (Suppl. I) : 71–74.*
- Tenter, A.M., Heckeroth, A.R., Weiss, L.M. 2000. *Toxoplasma gondii*: from animals to humans. *Int J Parasitol.* 30 (12-13) : 1217–1258.
- Whitham, R. 2008. *Épidémiologie d'une zoonose, la trypanosomose américaine, et étude d'un moyen de lutte écologique.* Thèse Méd. Vét., Alfort 244p.