

Emergence de la maladie de Chagas en Europe : à propos des premiers cas observés chez des migrants latino-américains en France métropolitaine

Develoux M¹, Lescure FX¹, Jaureguiberry S², Jeannel D³, Elghouzzi MH⁴, Gay F², Paris L², Le Loup G¹, Danis M², Pialoux G¹

1. Service des maladies infectieuses et tropicales, Hôpital Tenon APHP

2. Département des maladies infectieuses, médecine tropicale et parasitologie, groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière, APHP

3. Institut de veille sanitaire, Saint-Maurice

4. Etablissement français du sang, Ile de France

Med Trop 2010 ; 70 : 38-42

RÉSUMÉ • Les auteurs présentent les premiers cas de maladie de Chagas importés diagnostiqués à Paris chez des migrants originaires d'Amérique latine. Un total de 18 patients a été observé de 2004 à 2007 dans deux hôpitaux universitaires : 12 femmes et six hommes d'âge moyen 38 ans. Tous, à l'exception d'un homme originaire du Salvador, étaient boliviens (départements de Cochabamba et Santa-Cruz) arrivés récemment en France. Onze d'entre eux étaient asymptomatiques diagnostiqués au stade de forme chronique indéterminée. Sept avaient une cardiopathie chronique chagassique dont deux présentant une forme sévère ayant justifié la mise en place d'un pace-maker. Des difficultés se sont présentées pour disposer de tests sérologiques permettant de confirmer le diagnostic. Tous les patients à l'exception d'un, âgé de plus de 50 ans, ont été traités par benznidazole. En France les principales priorités concernant les maladies de Chagas importées apparaissent être une amélioration des méthodes de diagnostic sérologiques et la prévention de la transmission verticale.

MOTS-CLÉS • Trypanosomose humaine américaine. Maladie de Chagas. Emergence. Amérique latine. Maladie d'importation. Diagnostic. Traitement.

EMERGENCE OF CHAGAS' DISEASE IN EUROPE: DESCRIPTION OF THE FIRST CASES OBSERVED IN LATIN AMERICAN IMMIGRANTS IN MAINLAND FRANCE

ABSTRACT • This article describes the first cases of imported Chagas' disease detected in Paris, France. A total of 18 cases were recorded in two teaching hospitals between 2004 and 2007. There were 12 women and six men with a mean age of 38 years. All patients were Latin American immigrants who had recently arrived in France from Bolivia (Cochabamba and Santa-Cruz departments) 17 cases and from Salvador in 1. Eleven patients presented an asymptomatic indeterminate form of the chronic disease. Seven presented chronic Chagas cardiomyopathy including two with severe symptoms requiring placement of a pacemaker. Obtaining serological tests to confirm the diagnosis was difficult. All except one patient who was older than 50 years were treated with benznidazole. Based on these findings, the main priorities for management imported Chagas' disease in France are improvement of serological diagnosis and prevention of vertical transmission.

KEY WORDS • Human American trypanosomiasis. Chagas' disease. Emergence. Latin America. Imported Disease. Diagnosis. Treatment.

La migration de personnes latino-américaines vers le continent nord américain est ancienne entraînant l'importation de certaines parasitoses fréquentes dans ces populations comme la maladie de Chagas et la cysticercose. Dès 1987 des trypanosomoses américaines au stade indéterminé étaient signalées aux Etats-Unis chez des donneurs de sang latino-américains (1). Peu après y étaient rapportés des cas de cardiopathie chronique chagassique, de transmission par transfusion (2), des formes de réactivation chez des transplantés ou des sujets infectés par le VIH (3, 4). La migration latino-américaine en dehors du continent américain est un phénomène plus récent se faisant vers l'Europe, l'Australie et le Japon (5). La France est également concernée par cette migration qu'il est difficile de chiffrer car elle concerne aussi des personnes en situation irrégulière. Ces dernières proviennent majoritairement de pays andins où la trypanosomose américaine persiste à l'état endémique. Nous présentons les premiers cas de maladie de Chagas observés chez des migrants latino-américains en région parisienne.

Patients et méthodes

Les patients présentés ont été diagnostiqués entre les années 2004 et 2007 dans les services de maladies infectieuses et tropicales de deux hôpitaux de l'assistance publique des hôpitaux de Paris : Hôpital Tenon et Hôpital de la Pitié-Salpêtrière. Les sérologies de la trypanosomose américaine comportaient une immunofluorescence faite au laboratoire du service de parasitologie de la Salpêtrière dont le seuil de positivité était initialement 1/400 et deux méthodes ELISA. Ces dernières étaient réalisées au laboratoire de qualification biologique des dons du sang de l'Etablissement français du sang, Ile de France. Le premier test, ELISA Cruzi Biomérieux® utilise des antigènes natifs avec un seuil à 0,9. Le second, Bioelisa Chagas Biokit® emploi des antigènes recombinants et a un seuil à 0,8. Les patients ayant deux techniques positives étaient considérés comme ayant une maladie de Chagas chronique. Tous les patients ont bénéficié d'un interrogatoire pour mieux cerner les données épidémiologiques, un examen clinique, une radio thoracique, un électrocardiogramme. Ceux présentant une atteinte cardiaque étaient pris en charge dans les services de cardiologie de l'un ou l'autre des deux hôpitaux.

• Correspondance : michel.develoux@sat.aphp.fr

• Article reçu le 25/03/2009, définitivement accepté le 4/09/2009.

Tableau 1. Résumé des 18 cas de maladie de Chagas diagnostiqués dans deux hôpitaux parisiens (2004-2007).

Cas n°	Année	Sexe	Age	Forme clinique	Traitement spécifique	Tolérance
1	2004	F	36	CCI	Bndz 8 s	NPP 7 s
2	2004	M	38	CCC	Bndz 8 s	NPP 8 s
3	2005	F	40	CCI	Bndz 8 s	-
4	2005	F	28	CCC	Bndz 8 s	-
5	2005	F	40	CCC	Bndz 8 s	NPP 6 s
6	2005	M	38	CCC	Bndz 8 s	-
7	2006	M	48	CCI	Bndz 4 s	NPP 4 s
8	2006	M	24	CCI	Bndz 8 s	-
9	2006	F	25	CCI	Bndz 2 s	DRESS
10	2007	F	20	CCI	Bndz 8 s	-
11	2007	M	46	CCC	Bndz 8 s	-
12	2007	F	42	CCI	Bndz 7 s	NPP 7 s
13	2007	F	29	CCI	Bndz 8 s	-
14	2007	F	32	CCI	Bndz 8 s	-
15	2007	F	40	CCC	Bndz 8 s	-
16	2007	F	54	CCI	-	-
17	2007	F	25	CCI	Bndz 8 s	-
18	2007	M	37	CCC	Bndz 8 s	-

CCI : Chagas Chronique Indéterminé, CCC : Cardiopathie Chronique Chagastique, Bndz : benznidazole, NPP : neuropathie périphérique, DRESS : Drug Rash with Eosinophilia and Systemic Symptoms

Résultats

Entre 2004 et 2007, dix huit adultes atteints de maladie de Chagas au stade chronique ont été dépistés. Leur âge variait de 20 à 54 ans avec une moyenne à 38, il s'agissait de 12 femmes et six hommes. Tous, à l'exception d'un sujet originaire du Salvador, étaient boliviens. Ils vivaient en France depuis quelques années pour la plupart. Trois d'entre eux vivaient en Bolivie et présentaient une infection connue à *Trypanosoma cruzi*. Ils étaient proches parents de patients infectés inclus dans notre étude, venus directement en France sur leurs conseils pour bénéficier d'un traitement trypanocide qu'ils n'avaient jamais eu dans leur pays. Les 17 sujets boliviens retrouvés positifs étaient originaires des vallées boliviennes, soit du département de Santa-Cruz soit de celui de Cochabamba. La majorité des patients vivant en France était en situation irrégulière, plusieurs avaient eu des dépistages dans leur pays d'origine et se savaient infectés. Onze présentaient une forme chronique indéterminée de maladie de Chagas (CCI). Deux d'entre eux étaient les enfants de femmes incluses dans les cas présentés. Les sept autres avaient des manifestations cliniques évocatrices de cardiopathie chronique chagastique (CCC): bradycardie sinusale (n=6), bloc auriculo-ventriculaire (n=2), insuffisance ventriculaire gauche (n=2). Trois de ces cardiopathies étaient sévères, deux de ces patients avaient déjà bénéficié de l'implantation d'un pace-maker lorsqu'ils avaient été pris en charge dans l'un des deux services de l'étude. Le premier était un homme dont le diagnostic de CCC avait été déjà porté en Bolivie où il avait été appareillé. Le second concernait une femme, en France depuis 4 ans ayant présenté brutalement un bloc auriculo-ventriculaire lors d'une anesthésie pour interruption volontaire de grossesse ce qui avait conduit à la mise en place d'un pace-maker. Le diagnostic de CCC n'avait pas été alors porté chez cette femme de 40 ans. Ce n'est que six mois après que le diagnostic, suggéré par la patiente lors d'une consultation de médecine tropicale,

était confirmé par la sérologie. Toutes les personnes infectées ont eu un traitement anti-parasitaire à l'exception d'un homme de 54 ans, asymptomatique, récusé en raison de son âge. Le schéma thérapeutique a utilisé le benznidazole (Rochagan®, laboratoire Roche) à la dose de 5 mg/kg/j pour une durée prévue de huit semaines. Un antihistaminique H1 était systématiquement associé pour éviter les réactions immuno-allergiques. Des effets secondaires imputables au benznidazole ont été observés dans six cas. Un cas de DRESS (Drug Rash with Eosinophilia and Systemic Symptoms) a imposé un arrêt du traitement au bout de deux semaines. Il a été remplacé après normalisation de la clinique et des anomalies biologiques par le nifurtimox (Lampit®, laboratoire Bayer). Dans les cinq autres cas des symptômes évocateurs de toxicité neurologique périphérique survenant entre 4 et 8 semaines après le début du traitement ont été observés. A deux reprises ils ont imposé une interruption prématurée du benznidazole à 4 et à 7 semaines. Les patients ayant une CCC sont toujours suivis en cardiologie et ont été améliorés par les traitements spécifiques. Le suivi sérologique et clinique des patients asymptomatiques n'a pas pu être systématique, beaucoup de patients étant perdus de vue.

Discussion

La trypanosomose américaine ou maladie de Chagas est due à un flagellé sanguicole : *Trypanosoma cruzi*. C'est une zoonose ayant un important réservoir animal constitué de mammifères domestiques et sauvages (6). Les vecteurs sont des triatomes, insectes hématophages. Lors de leur piqûre les formes infectantes trypomastigotes de *T. cruzi* sont éliminées dans les déjections. Le parasite va pénétrer de manière active au travers des muqueuses, oculaire en particulier, ou au niveau de la peau.

Deux autres mécanismes de transmission sont fréquents et prédominent dans les zones urbaines des pays d'endémie : transfusionnelle et materno-fœtale. La transmission par transfusion, importante jusqu'à la dernière décennie, est réduite depuis que tous les pays ont instauré un dépistage des dons de sang sous l'impulsion de programmes de prévention. Restent la transmission par transplantation d'organe, par voie orale ou lors d'accidents de laboratoire.

La maladie évolue en trois phases (7, 8). La phase aiguë survient peu après la contamination, elle est souvent asymptomatique ou passe inaperçue se traduisant par une fièvre, des myalgies, des céphalées et des adénopathies. Elle est spontanément résolutive. Le signe de Romana, œdème unilatéral, bipalpébral, pathognomonique n'est présent que dans 20 à 50 % des cas (9). Il existe des formes aiguës sévères potentiellement mortelles où prédomine l'atteinte myocardique. Elles intéressent principalement l'enfant et l'adolescent mais peuvent se voir chez l'adulte. Des myocardites chagastiques aiguës de l'adulte ont été décrites lors de bouffées épidémiques en Amazonie, en Guyane en particulier (10, 11).

La phase chronique indéterminée débute 2 à 4 mois après la phase aiguë, elle concerne la majorité des sujets infectés. Ils sont totalement asymptomatiques, la sérologie est positive, le parasite ne peut être détecté que par hémocultures, xénodagnostic et Polymerase Chain Reaction (PCR). Le patient peut rester asymptomatique toute sa vie ou développer au bout de 10 à 30 ans des complications tardives dominées par la CCC (12, 13) et dans une moindre mesure des atteintes digestives. Les complications tardives ne concernent qu'environ 30 % des sujets infectés. La CCC répond à plusieurs mécanismes : atteinte directe due aux parasites présents

dans le myocarde, atteinte myocardique indirecte où interviennent des phénomènes d'auto-immunité, troubles de la microcirculation, atteinte du système neuro-végétatif. La CCC est caractérisée par la fréquence des troubles du rythme et son caractère emboligène. Les atteintes extra-cardiaques se traduisent par des méga-organes : méga-œsophage, méga-colon. Chez des sujets atteints de formes chroniques indéterminées, il existe des formes aiguës de réactivation, observées chez le transplanté ou le sujet infecté par le VIH. Sur ces terrains il faut noter la fréquence des méningo-encéphalites (VIH) ou des lésions cutanées (transplantés) où l'on peut retrouver le parasite (8). Les infections congénitales peuvent être asymptomatiques, se traduire par une naissance prématurée, un petit poids de naissance ou une maladie sévère avec atteinte pluri viscérale (14).

Le diagnostic biologique repose sur la mise en évidence du parasite par des méthodes directes (goutte de sang frais, frottis-goutte épaisse, « buffy-coat ») ou indirectes (xénodiagnostic, hémocultures). Elles sont surtout positives à la phase aiguë et lors des réactivations. La PCR est d'un grand intérêt dans certaines situations mais sa négativité n'élimine pas l'infection. En pratique, dans les formes chroniques, le diagnostic repose actuellement sur la sérologie pour laquelle il n'y a pas de technique de référence (gold standard). Il existe plus de quinze troupes commercialisées dotées du marquage CE, mais la majorité d'entre elles n'ont pas d'importateur en France. En diagnostic, l'OMS recommande l'utilisation d'au moins deux techniques. Si les deux techniques sont négatives le diagnostic est très improbable, il est affirmé si les deux techniques sont positives. En cas de discordance une troisième technique doit être disponible, les méthodes ELISA en particulier étant susceptibles de donner des faux positifs comme des faux négatifs. Ces discordances sembleraient pour partie dues à des problèmes de souche et les choix techniques doivent tenir compte de l'origine supposée de la souche en cause pour aboutir à une interprétation pertinente des résultats. Pour les premiers patients de cette série nous ne disposons que d'une immunofluorescence de fabrication locale dont le seuil de positivité était mal évalué faute de témoins positifs en nombre suffisant (deux faux négatifs initialement observés dans notre série étaient en fait positifs au 1/200). Pour confirmer le diagnostic par une deuxième méthode, selon les recommandations de l'OMS, nous avons bénéficié de l'aide de laboratoires étrangers spécialisés (Fiocruz, Brésil et laboratoire de parasitologie de l'Université libre de Bruxelles) qui ont bien voulu réaliser une méthode ELISA. En mai 2007 a été mise en place en France métropolitaine un dépistage sérologique des donneurs de sang à risque d'infection à *T. cruzi*. Le laboratoire de qualification des dons du sang de l'établissement français du sang (EFS) a alors accepté de faire les tests ELISA chez nos consultants suspects de Chagas et de reprendre les sérums des patients latino-américains vus auparavant. Depuis 2008 le laboratoire hospitalier participant à l'étude dispose d'une méthode ELISA (Chagatest Elisa recombinante, Wiener Lab) pratiquée parallèlement à l'immunofluorescence et d'une PCR en temps réel. En l'état actuel il n'y a pas d'algorithme validé en France quelque soit la souche en cause. La seule certitude acquise au cours de ce travail est la nécessité d'utiliser en diagnostic deux techniques de principe différent, dans notre pratique IFI et ELISA. Le choix du troisième réactif en cas de discordance n'est pas encore défini et devra tenir compte des problèmes de souche signalés plus haut. La mise en place d'un laboratoire de référence du diagnostic biologique de la maladie en France est en cours.

Deux médicaments sont disponibles dans le traitement de la trypanosomose américaine : le nifurtimox et le benznidazole. Leurs effets secondaires sont fréquents (15), surtout chez l'adulte et ils sont difficiles à se procurer en France comme dans le reste de l'Europe. Le benznidazole que nous avons utilisé ne pouvait être obtenu que sur ATU nominative. Depuis 2006 sa fabrication n'est plus assurée par le laboratoire Roche mais il peut être obtenu par un laboratoire brésilien qui pour l'instant privilégie le marché local. Le nifurtimox, unique alternative a une efficacité similaire. Il a été mis gracieusement à la disposition de l'unité HIV/AIDS, TB, Neglected diseases (HTM) de l'OMS à Genève par les laboratoires Bayer. Il est possible de l'obtenir sur demande auprès de cette unité. Le principal problème posé par ces trypanocides est celui de leurs indications suivant le stade évolutif de la maladie. Si leur intérêt ne se discute pas dans les formes aiguës, les réactivations et les formes congénitales, il semble moins affirmé en ce qui concerne les formes indéterminées. Le débat actuel est de savoir si les trypanocides sont justifiés dans les formes chroniques symptomatiques. Une étude (BENEFIT) multicentrique, randomisée en double aveugle sur des sujets atteints de CCC traités par benznidazole est en cours en Amérique latine (16). L'espoir est que le produit stoppe l'évolution de la maladie cardiaque, les lésions déjà installées étant irréversibles. Les résultats seront connus en 2011.

La prise en charge de nos patients tant asymptomatiques que symptomatiques a été calquée sur les recommandations des auteurs espagnols et nord-américains qui ont la plus grande expérience de la maladie en zone non-endémique (17, 18). Chaque patient a eu un interrogatoire complet, un examen clinique et un ECG avec tracé de rythme. Les sujets qui présentaient des anomalies cardiaques étaient confiés aux services de cardiologie des deux hôpitaux respectifs. La découverte d'une sérologie trypanosomose positive impliquait une enquête familiale avec diagnostic sérologique des enfants des femmes retrouvées infectées. Tous les patients de notre série, à l'exception d'un homme de 54 ans récusé en raison de son âge, ont été traités par benznidazole. Pour la plupart des auteurs le traitement trypanocide ne se limite plus aux infections aiguës ou réactivées, il concerne également les sujets ayant jusqu'à 18 ans au stade indéterminé. On a tendance actuellement à élargir ses indications en le proposant aux patients ayant de 19 à 50 ans. Nous avons traité tous nos patients ayant une CCC, l'intérêt du traitement antiparasitaire dans ce cas reste discuté. Les résultats de l'étude BENEFIT permettront de préciser si cette attitude était justifiée. Le benznidazole comme le nifurtimox, ont des effets indésirables d'une fréquence non négligeable d'autant plus que le sujet est âgé. En témoignent les résultats de notre série où des effets secondaires ont été observés chez 6 des 17 patients traités par benznidazole. Ces traitements longs nécessitent donc un suivi étroit en particulier sanguin en raison du risque de toxicité médullaire du benznidazole, rare mais imposant un arrêt immédiat. Le suivi des patients à moyen terme doit non seulement concerner les patients symptomatiques mais aussi les asymptomatiques. Néanmoins on manque de données concernant l'évolution de la sérologie et sa négatation, que l'on sait tardive, dans les formes chroniques. On manque également de connaissances concernant l'évolutivité de la maladie en dehors des zones endémiques où il n'y a pas de risque de réinfestation. Ceci expliquerait le développement significativement moins fréquent d'une CCC constaté sur 5 à 12 ans chez des sujets en phase indéterminée résidant en zone non-endémique par rapport à une même population restée en zone endémique (18).

L'épidémiologie de la maladie s'est modifiée de façon notable ces dernières années. Dans les années 80 les chiffres étaient de 17 à 18 millions de sujets infectés, avec une morbidité évaluée à 30 % et une mortalité à 50 000 décès. L'incidence annuelle était de 500 000 au début de la décennie (6). Les derniers chiffres disponibles font état de 8 à 9 millions d'infectés, de 50 000 nouveaux cas et 14 000 décès par an liés à des complications de la maladie (19). Les progrès les plus spectaculaires ont été obtenus dans les pays du cône sud de l'Amérique latine qui étaient les plus frappés par la maladie. Ils sont imputables à la mise en place de plans de lutte inter-régionaux visant à éliminer le vecteur et la transmission sanguine : initiative du cône sud (mise en place en 1991), initiative des pays andins (1997), initiative d'Amérique centrale et du Mexique et enfin initiative des pays amazoniens (2004). Durant cette période la maladie a eu tendance à s'urbaniser avec la migration des ruraux vers les villes. Malgré les succès obtenus la prévalence globale reste encore élevée dans certains pays (Argentine, Paraguay, Honduras, Salvador) allant de 5 à 10 %. La Bolivie, d'où provient la quasi totalité de nos patients, est la plus concernée avec une prévalence aux alentours de 20 % (13). Par ailleurs la parasitose a émergé récemment dans la région amazonienne où elle représentait jusqu'ici un problème marginal de santé. Cette émergence concerne la Guyane française. La maladie de Chagas, en raison de migration de latino-américains vers des pays plus développés, a diffusé en Amérique du Nord et dans d'autres continents. Aux Etats-Unis on estime qu'il y a 56 028 à 357 205 infectés sur les 7,2 millions de migrants entrés régulièrement de 1981 à 2005. Les chiffres seraient de 33 193 à 336 097 infectés en ce qui concerne les 5,6 millions de migrants illégaux se trouvant sur le territoire en 2000 (5). En Europe, c'est en Espagne que le problème de cette nouvelle maladie d'importation se pose avec le plus d'acuité en raison de l'arrivée de nombreux migrants provenant de l'Amérique hispanique ces quinze dernières années. Le nombre officiel de migrants latino-américains en 2006 était de 922 294 (20), évaluation certainement en dessous de la réalité. L'estimation de sujets infectés par *T. cruzi* faite à partir de ce nombre était de 12 533 à 25 728. A la fin de 2007 selon l'institut national espagnol de statistique l'immigration latino-américaine a atteint le chiffre de 1 594 338 dont environ 700 000 femmes en âge de procréer (21). Les trois pays les plus représentés parmi ces migrants sont l'Equateur, la Colombie et la Bolivie. Un pourcentage non négligeable de cette population souffre de la maladie sous l'une ou l'autre de ses formes chroniques : indéterminée ou symptomatique. Deux récentes enquêtes sérologiques réalisées en Espagne ont révélé l'existence du risque de transmission par voie sanguine et par voie verticale. En Catalogne sur 1 770 donneurs de sang « à risque », principalement des sujets nés en zone d'endémie, 11 (0,62 %) se sont révélés infectés, 6 d'entre eux étaient des boliviens (22). Dans la communauté de Valence sur 624 femmes latino-américaines enceintes, 29 étaient positives, toutes asymptomatiques (23). Aucun des enfants n'a été retrouvé positif après l'accouchement. Là encore ce sont les sujets originaires de Bolivie qui étaient les plus représentés : 24 sur 137 (17,5 %). Les quelques cas rapportés de transmission par voie sanguine, par transplantation ou voie congénitale en Espagne témoignent de la nécessité d'un dépistage des populations à risque en pays non-endémique (24-27).

D'autres pays européens ont été confrontés récemment à cette nouvelle maladie d'importation ainsi qu'aux problèmes qu'on connaît les autorités sanitaires espagnoles. Il s'agit avant tout de la Suisse (28), de l'Italie (29) et de la France (30) où la découverte, parfois fortuite de maladie de Chagas chez des migrants a révélé

son existence. En France la maladie n'était connue jusqu'ici que par d'exceptionnelles observations de formes aiguës chez des voyageurs après un séjour en zone endémique (30, 31).

Nous avons découvert avec nos premiers patients tous les défis posés par cette infection en zone non endémique: sa méconnaissance par les praticiens métropolitains, l'impossibilité en 2004-2005 de pratiquer un diagnostic sérologique fiable utilisant deux méthodes différentes, les difficultés à se procurer les trypanocides. La méconnaissance de cette maladie en France est illustrée par notre deuxième observation où le diagnostic étiologique n'a été évoqué puis confirmé qu'au bout de six mois. Dans une étude nord-américaine portant sur 25 patients originaires d'Amérique latine, présentant une cardiomyopathie, le diagnostic n'a été porté en moyenne qu'après 20 ± 3 mois après la première consultation (2). Une priorité est donc de faire connaître aux soignants cette nouvelle maladie d'importation en Europe du sud-ouest où résident les migrants venant des régions endémiques. Elle a l'originalité d'intéresser de nombreuses et très différentes spécialités médicales : infectiologues, cardiologues, gastro-entérologues, obstétriciens, pédiatres, anesthésistes, parasitologues...

Notre série témoigne de l'émergence de cette infection en France. Il est très difficile d'estimer l'importance de cette nouvelle maladie d'importation qui certes n'atteint pas les proportions de ce qui est observé en Espagne. Le nombre de migrants latino-américains en France n'est pas connu avec précision. En se basant sur un chiffre de 76 841 latino-américains dans l'hexagone, le nombre d'infectés par *T. cruzi* estimé est compris entre 1 311 et 1 712 dont 92 à 366 porteurs d'une CCC (18). La France a par ailleurs la particularité, par rapport aux autres pays européens d'avoir un département situé en zone d'endémie, la Guyane, où l'infection est en pleine expansion. Les guyanais de métropole dont certains sont susceptibles d'être infectés n'apparaissent pas comme des migrants. C'est la progression de l'infection dans ce département sud-américain qui a justifié les mesures prises par l'Etablissement français du sang : suspension des dons de sang en Guyane en avril 2005, dépistages des donneurs à risque aux Antilles puis en métropole à partir d'avril 2007.

On ne peut plus se contenter de diagnostiquer les patients consultant en milieu hospitalier soit pour faire un dépistage, soit à l'occasion d'une complication. Le dépistage doit être actif et nous avons débuté une étude de séro-prévalence dans la communauté bolivienne d'Ile de France. Elle se heurte à de nombreux problèmes pratiques mais permet déjà d'avoir une idée de la prévalence parmi ces migrants venant majoritairement de départements boliviens connus pour être les plus touchés. Nous espérons toucher d'autres communautés grâce à l'aide d'associations de migrants et d'ambassades d'Amérique latine qui commencent à prendre conscience du problème. Parmi les personnes ayant eu un examen sérologique à nos consultations il y avait un certain nombre de jeunes femmes en âge de procréer ou ayant accouché en France. C'est là que se situe la principale urgence car il n'y a pour l'instant aucun dépistage systématique de l'infection en France chez les jeunes femmes originaires d'Amérique latine. La plupart des enfants contaminés par voie verticale naissent apparemment sains, il est donc possible que des infections congénitales soient passées inaperçues. Or c'est au cours de la première année de vie que le traitement antiparasitaire est le plus efficace et le mieux supporté. Alors que le dépistage des donneurs de sang à risque est en place depuis près de deux ans, il persiste un risque de transmission par greffe ou de réactivation chez un greffé infecté avec un risque d'évolution fatale comme cela a été observé dans d'autres pays européens (26, 28).

Conclusion

La mise en place de stratégies face à ces défis ne peut se concevoir sans la participation des autorités sanitaires françaises et un certain nombre de décisions devraient être prises au courant de l'année 2009. Face à la mondialisation de la maladie de Chagas, une initiative inter-pays est en cours de création sous l'égide de l'OMS visant à coordonner les actions dans les pays non-endémiques.

Références

- Kirchhoff LV, Gam AA, Gilliam FC. American trypanosomiasis (Chagas' disease) in Central America immigrants. *Am J Med* 1987 ; 82 : 915-20.
- Hagar JM, Rahimtoola SH. Chagas' heart disease in the United States. *N Engl J Med* 1991 ; 325 : 763-8.
- Kirchhoff LV. American trypanosomiasis (Chagas' disease)- a tropical disease now in the United States. *N Engl J Med* 1993 ; 329 : 639-44.
- Milei J, Guerri-Guttenberg RA, Grana DR, Storino R. Prognostic impact of Chagas disease in the United States. *Am Heart J* 2009 ; 157 : 22-9.
- Schmunis GA. Epidemiology of Chagas disease in non-endemic countries: the role of international migration. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 2007 ; 102 : 75-85.
- Pays JF. La trypanosomose humaine américaine 90 ans après sa découverte par Carlos Chagas. I - Epidémiologie et contrôle. *Med Trop* 1998 ; 58 : 391-402.
- Pays JF. La trypanosomose humaine américaine 90 ans après sa découverte par Carlos Chagas. II - Clinique, physiopathologie, diagnostic et traitement. *Med Trop* 1999 ; 59 : 79-94.
- Prata A. Clinical and epidemiological aspects of Chagas disease. *Lancet Infect Dis* 2001 ; 1 : 92-100.
- Añez N, Carrasco H, Parada H, Crisante G, Rojas A, Gonzalez N *et al*. Acute Chagas' disease in western Venezuela: a clinical seroparasitologic, and epidemiologic study. *Am J Trop Med Hyg* 1999 ; 60 : 215-22.
- Carme B, Aune I, Nguyen G, Aznar C, Beaudet B. Four cases of acute chagasic myocarditis in French Guiana. *Am J Trop Med Hyg* 2001 ; 64 : 162-3.
- Chauvet E, Blanchet D, Randrianjohany A, Misslin C, Nasser V, Aznar CH. La maladie de Chagas : une cause de myocardiopathie à ne pas oublier en Guyane. Etude rétrospective de 11 cas de cardiopathies chagasiennes à Saint-Laurent du Maroni. *Rev Med Interne* 2007 ; 28 : 66-7.
- Blum JA, Zellweger MJ, Burri C, Hatz C. Cardiac involvement in African and American trypanosomiasis. *Lancet Infect Dis* 2008 ; 8 : 631-41.
- Dubner S, Schapachnik E, Riera AR, Valero E. Chagas disease : state-of-the-art of diagnosis and management. *Cardiol J* 2008 ; 15 : 493-504.
- Torrico F, Alonso-Vega C, Suarez E, Rodriguez P, Torrico MC, Dramaix M *et al*. Maternal *Trypanosoma cruzi* infection, pregnancy, outcome, morbidity, and mortality of congenitally infected and non-infected newborns in Bolivia. *Am J Trop Med Hyg* 2004 ; 70 : 201-9.
- Castro JA, de Mecca MM, Bartel LC. Toxic side of drugs used to treat Chagas' disease (American trypanosomiasis). *Hum Exp Toxicol* 2006 ; 25 : 471-9.
- Marin-Neto JA, Rassi A Jr, Morillo CA, Avezum A, Connolly SJ, Sosa-Estani S *et al*. Rationale and design of a randomized placebo-controlled trial assessing the effects of etiologic treatment in Chagas' cardiomyopathy: the BENznidazole Evaluation For Interrupting Trypanosomiasis (BENEFIT). *Am Heart J* 2008 ; 156 : 37-43.
- Gascón J. Diagnóstico y tratamiento de la Enfermedad de Chagas importada. *Med Clin* 2005 ; 125 : 230-5.
- Bern C, Montgomery SP, Herwaldt BL, Rassi A Jr, Marin-Neto JA, Dantas RO *et al*. Evaluation and treatment of chagas disease in the United States. *JAMA* 2007 ; 298 : 2171-81.
- Senior K. Chagas disease: moving towards global elimination. *Lancet Infect Dis* 2007 ; 7 : 572.
- Guerri-Guttenberg RA, Grana DR, Ambrosio G, Milei J. Chagas cardiomyopathy: Europe is not spared. *Eur Heart J* 2008 ; 29 : 2587-91.
- Gascón J, Pinazo MJ. Control de la transmisión vertical de *Trypanosoma cruzi* en España : principal reto de la patología importada. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2008 ; 26 : 607-8.
- Piron M, Vergés M, Muñoz J, Casamitjana N, Sanz S, Maymó RM *et al*. Seroprevalence of *Trypanosoma cruzi* infection in at-risk blood donors in Catalonia (Spain). *Transfusion* 2008 ; 48 : 1862-8.
- Paricio-Talayero JM, Benloch-Muncharaz MJ, Collar del Castillo JI, Rubio-Soriano A, Serrat-Pérez C, Magraner-Egea J *et al*. Vigilancia epidemiológica de la transmisión vertical de la enfermedad de Chagas en tres maternidades de la Comunidad Valenciana. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2008 ; 26 : 609-13.
- Riera C, Guarro A, Kassab HE, Jorba JM, Castro M, Angrill R *et al*. Congenital transmission of *Trypanosoma cruzi* in Europe (Spain): a case report. *Am J Trop Med Hyg* 2006 ; 75 : 1078-81.
- Muñoz J, Portús M, Corachan M, Fumadó V, Gascon J. Congenital *Trypanosoma cruzi* infection in non-endemic area. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 2007 ; 101 : 1161-2.
- Flores-Chávez M, Fernández B, Puente S Torres p, Rodríguez M, Monedero C *et al*. Transfusional chagas disease: parasitological and serological monitoring of an infected recipient and blood donor. *Clin Infect Dis* 2008 ; 46 : e44-7.
- Forés R, Sanjuán I, Portero F, Ruiz E, Regidor C, López-Vélez R *et al*. Chagas disease in a recipient of cord blood transplantation. *Bone Marrow Transplant* 2007 ; 39 : 127-8.
- Jackson Y, Chappuis P, Loutan L. Maladie de Chagas en Suisse : faire face à une maladie émergente et interrompre la chaîne de transmission. *Rev Med Suisse* 2008 ; 14 : 1212-7.
- Niola P, Battaglia E, Casabianca A, Verna C, Biglino A, Grassini M. A case of Chagas' disease. *Dig Liver Dis* 2008 ; 40 : 906-7.
- Lescure FX, Canestri A, Melliez, Jauréguiberry S, Develoux M, Dorent R *et al*. Chagas disease, France. *Emerg Infect Dis* 2008 ; 14 : 644-6.
- Brisseau JM, Cebbron JP, Petit T, Marjolet M, Cuilliere P, Godin J *et al*. Chagas' myocarditis imported into France. *Lancet* 1988 ; 1 : 1046.