



Toxoplasma gondii : comment un parasite amazonien est devenu un enjeu en matière de santé pour les Inuit

SJ Reiling¹, BR Dixon^{1*}

Résumé

Toxoplasma gondii est un parasite protozoaire venant d'Amazonie. Les félinés (des mammifères de la famille des chats) constituent les seuls hôtes définitifs. Ces animaux perdent des ookystes infectieux en grand nombre dans l'environnement, ce qui par la suite peut infecter de nombreux hôtes intermédiaires comme des oiseaux, des mammifères et peut-être des poissons. La séroprévalence de l'infection à *T. gondii* chez l'humain est élevée dans certaines parties de l'Arctique canadien et on l'associe à des conséquences néfastes sur la santé parmi la population inuit. Étant donné que le territoire des félinés n'atteint pas l'Arctique, la façon à laquelle ce parasite s'est rendu en Arctique à partir de l'Amazonie ne saute pas aux yeux. Le présent aperçu a pour objectifs de résumer les répercussions de l'infection à *T. gondii* sur la santé des Inuit dans le Nord canadien, ainsi que de considérer la manière à laquelle l'infection a atteint le milieu nordique. Le présent article examine la prévalence de l'infection à *T. gondii* chez les animaux terrestres et marins de l'Arctique canadien et aborde leur rôle potentiel dans la transmission d'origine alimentaire de ce parasite à l'humain. Deux facteurs de distribution semblent plausibles. En premier lieu, les félinés des habitats plus au sud peuvent libérer des ookystes infectieux dans les cours d'eau. Puisque ces ookystes restent viables pendant plusieurs mois, ils peuvent être transportés vers le nord par le courant des rivières, fleuves et océans et infecter les poissons arctiques puis, au bout du compte, les mammifères marins qui se nourrissent de ces poissons. En second lieu, les hôtes intermédiaires terrestres et marins migrateurs peuvent transporter des kystes tissulaires de *T. gondii* dans l'Arctique, où ils peuvent ensuite transmettre l'infection aux carnivores. Le changement climatique fait en sorte que la migration des félinés vers le nord peut accroître la prévalence de l'infection à *T. gondii* au sein de la faune de l'Arctique. Les hôtes intermédiaires infectés chassés aux fins de subsistance accroissent le risque de transmission du parasite *T. gondii* à la population inuit, qui consomme souvent des aliments prélevés dans la nature, préparés selon les traditions.

Cette oeuvre est mise à la disposition selon les termes de la licence internationale Creative Commons Attribution 4.0



Affiliation

¹ Bureau des dangers microbiens, Direction des aliments, Santé Canada, Ottawa, Ontario

*Correspondance :

brent.dixon@canada.ca

Citation proposée : Reiling SJ, Dixon BR. *Toxoplasma gondii* : comment un parasite amazonien est devenu un enjeu en matière de santé pour les Inuit. *Relevé des maladies transmissibles au Canada* 2019;45(7/8):203–10. <https://doi.org/10.14745/ccdrv45i78a03f>

Mots-clés : toxoplasmose, mammifères marins, poissons, changement climatique, oiseaux migrateurs

Introduction

Infection à *Toxoplasma gondii* chez l'humain

Toxoplasma gondii est un parasite protozoaire pouvant infecter presque l'ensemble des oiseaux et mammifères (1). Bien qu'au départ, ce parasite se soit développé dans la région de l'Amazonie de l'Amérique du Sud (2,3), on estime qu'il infecte maintenant deux milliards de personnes à travers le monde, avec un foyer de prévalence élevée en Amérique latine, en Europe orientale/centrale, au Moyen-Orient, en Asie du Sud-Est et en Afrique, de même qu'une prévalence moindre dans de nombreux pays européens, au Canada et aux États-Unis (4).

L'infection chez l'humain peut se faire par trois voies de transmission :

- Ingestion de kystes tissulaires lors de la consommation de la viande crue fraîche ou des organes crus frais d'un hôte intermédiaire infecté;
- Ingestion d'ookystes sporulés pouvant persister pendant plusieurs mois ou années dans le sol ou l'eau;
- Sur le plan congénital, de la mère au fœtus, lorsqu'une femme enceinte souffre de toxoplasmose aiguë (5).



Lors de la phase d'infection initiale d'un hôte intermédiaire, y compris chez l'humain, l'infection à *T. gondii* se réplique rapidement et se propage dans les tissus, dont le cerveau (toxoplasmose aiguë). Chez l'humain, les symptômes peuvent être discrets et des personnes autrement en santé peuvent ne pas remarquer qu'elles sont infectées. Au bout du compte, la réplication parasitaire ralentit et les protozoaires se regroupent dans des kystes tissulaires (toxoplasmose latente). Les personnes atteintes de toxoplasmose latente qui deviennent immunocompromis peuvent développer une toxoplasmose réactivée, au cours de laquelle les parasites dormants dans les kystes tissulaires recommencent à se répliquer. Cette réactivation peut entraîner des symptômes semblables à la grippe graves, une vision trouble ou une encéphalite toxoplasmique. On associe également la toxoplasmose latente à des changements sur le plan des voies de signalisation cellulaire pouvant mener à des troubles neurologiques dont la schizophrénie, l'épilepsie, la maladie d'Alzheimer et la maladie de Parkinson (6–11). De plus, on a fait une association positive entre l'infection à *T. gondii* et le comportement de recherche du risque accru chez l'humain (12,13). La transmission congénitale peut mener à la mortinaissance ou des complications neurologiques graves.

Les facteurs socioéconomiques peuvent avoir des conséquences importantes sur l'exposition humaine à ce parasite. Les facteurs qui influencent la séroprévalence chez l'humain comprennent la proximité des hôtes des réservoirs d'animaux domestiqués et sauvages, l'accès à l'eau potable, le style de vie urbain par rapport à rural, les types d'aliments consommés, la préparation des aliments (crus par rapport à la congélation, la cuisson et le séchage) et l'hygiène (se laver les mains et rincer les produits agricoles frais) (14).

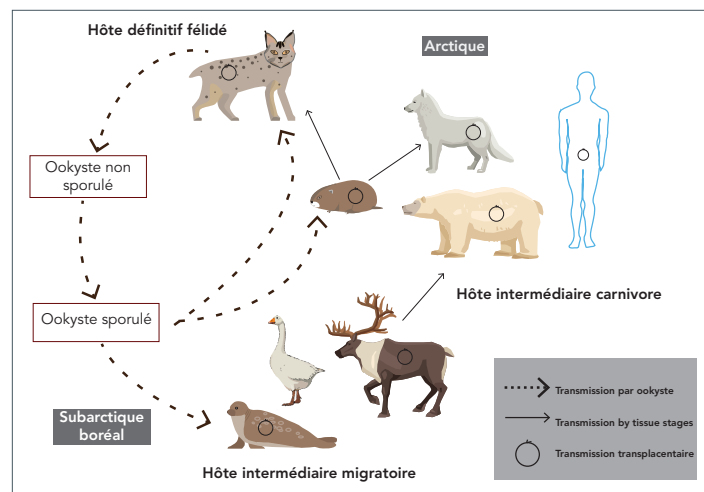
T. gondii de l'Amazonie à l'Arctique

L'infection à *Toxoplasma gondii* s'est développée dans la forêt amazonienne (2,3). Elle est très commune dans la région amazonienne et les populations autochtones du bassin de l'Amazonie présentent le taux d'infection connu le plus élevé au monde : dans le cours supérieur de la rivière Negro, la séroprévalence de l'infection à *T. gondii* dépasse les 90 % (15). Malgré sa distribution internationale, c'est seulement en Amazonie que l'infection à *T. gondii* se caractérise par un niveau élevé de diversité génétique et la présence de nombreux génotypes uniques (3). L'analyse du flux génétique des génotypes uniques indique qu'un petit nombre de lignées ancestrales a mené à la diversité actuelle de l'infection à *T. gondii* (2). L'hypothèse principale pour la propagation mondiale de l'infection à *T. gondii* est que le trafic maritime facilite le déplacement de chats domestiques et d'hôtes intermédiaires infectés vers d'autres continents (1). Le parasite se reproduit dans l'intestin grêle des félinidés qui constituent des hôtes définitifs et des millions d'ookystes sont répandus dans l'environnement (5,14). Le mode de propagation de l'infection à *T. gondii* de la forêt tropicale brésilienne à l'Arctique canadien est inconnu. Dans le présent article, les frontières de l'Arctique sont définies selon ce que décrit la Conservation de la flore

et de la faune arctiques (CFFA), qui constitue le groupe de biodiversité du Conseil de l'Arctique. Le seul félinidé sauvage qui habite dans le Nord canadien est le lynx du Canada, qui présente une séroprévalence de l'infection à *T. gondii* de 14 % (16); cependant, le territoire du lynx ne s'étend pas au nord de la limite forestière (la forêt boréale ou la région subarctique). De plus, il y a peu de chats domestiques au sein des collectivités de l'Arctique canadien. Par conséquent, tandis que la présence de félinidés infectés peut expliquer la propagation de l'infection à *T. gondii* dans la majeure partie de l'Amérique du Nord, elle n'explique pas la présence du parasite dans l'Arctique; de plus, malgré la rareté des félinidés potentiellement infectés, l'infection à *T. gondii* reste présente dans un vaste éventail d'animaux de l'Arctique.

Pour compléter le cycle de vie du parasite, les ookystes répandus par les félinidés qui constituent des hôtes définitifs doivent sporuler (**figure 1**) et être ingérés par les hôtes intermédiaires, qui constituent des proies potentielles pour les félinidés et comprennent presque tous les animaux à sang chaud. L'infection à *Toxoplasma gondii* envahit les tissus de l'hôte intermédiaire et se répartit partout dans le corps, dont le cerveau (1). Cependant, les hôtes intermédiaires ne produisent pas d'ookystes; par conséquent, le mécanisme (ou les mécanismes) de dispersion géographique de l'infection à *T. gondii*, sans hôte définitif reste inconnu.

Figure 1 : Cycle de vie de *Toxoplasma gondii* dans le Nord canadien



Cette image a été adaptée de : Jenkins EJ, Castrodale LJ, de Rosemond SJC, Dixon BR, Elmore SA, Gesy KM, Hoberg EP, Polley L, Schurer JM, Simard M, Thompson RCA. Tradition and Transition: Parasitic Zoonoses of People and Animals in Alaska, Northern Canada, and Greenland. *Advances in Parasitology* 2013;82:33–204. Reproduite avec la permission d'Elsevier

Le présent examen cherche à souligner l'incidence de ce parasite dans l'Arctique canadien et ses répercussions sur les populations inuit, ainsi qu'à considérer la manière à laquelle ce parasite est arrivé et est devenu endémique dans un milieu avec un manque d'hôtes définitifs.



Toxoplasma gondii dans l'Arctique

T. gondii chez l'Inuit du Canada

Les infections à *Toxoplasma gondii* ont été signalées pour la première fois chez l'Inuit dans les années 1980 (17–19). Des études plus récentes indiquent que la séroprévalence de l'infection à *T. gondii* chez l'Inuit dans l'Arctique canadien varie de manière considérable selon la région (17). La séroprévalence de l'infection à *Toxoplasma gondii* chez l'adulte dans trois régions inuit canadiennes a été signalée à 8 % au Nunatsiavut, 28 % au Nunavut et 60 % dans le Nunavik (20–24). Le nombre de données existantes ne suffit pas à déterminer si la prévalence de l'infection à *T. gondii* chez l'Inuit est stable ou a évolué au fil des décennies.

La nourriture traditionnelle a une grande importance culturelle pour les Inuit et est généralement considérée comme étant sûr et nutritif pour la majorité des gens. Par contre, il semble que *T. gondii* soit associée à la récolte et la consommation d'« aliments prélevés dans la nature », en particulier la viande et les organes, qu'on peut consommer crus (19,25). La corrélation entre la séroprévalence de l'infection à *T. gondii* et les diverses pratiques de chasse et différentes habitudes alimentaires a fait l'objet d'un débat (26–29). Contrairement aux communautés inuit, les communautés crie voisines qui, en général, font cuire leur viande, présentent une séroprévalence de l'infection à *T. gondii* de seulement 5 % (29). On a démontré que cuire la viande ou la faire congeler pendant plusieurs jours à des températures inférieures à zéro permet de tuer les agents pathogènes présents dans les kystes tissulaires (30).

Tandis que la toxoplasmose est souvent asymptomatique chez les personnes en santé, les femmes enceintes atteintes de toxoplasmose aiguë risquent de transmettre le parasite au fœtus en développement. En 1987, on a signalé une éclosion de toxoplasmose avec des femmes enceintes dans le Nunavik (19). L'infection était associée à l'écorchage des animaux et la consommation de viande de caribou crue (19).

T. gondii sans hôte définitif

Une étude de Svalbard, en Norvège, laisse entendre qu'on accorde trop d'importance au rôle des ookystes dans la transmission de l'infection à *T. gondii* aux animaux terrestres arctiques (31). L'archipel de Svalbard ne présente pas de chats domestiques ou sauvages, ce qui élimine la propagation d'ookystes de *T. gondii* infectieux dans l'environnement (31). L'absence d'ookystes de *T. gondii* à Svalbard est appuyée par des conclusions selon lesquelles les herbivores et oiseaux non migrants étaient séronégatifs pour l'infection à *T. gondii* (31). Cependant, les carnivores (renards) ont obtenu un résultat positif pour l'infection à *T. gondii*. Par conséquent, les oiseaux migrants pourraient avoir introduit le parasite *T. gondii* à Svalbard et, par la suite, les carnivores locaux sont devenus infectés en mangeant des proies infectées. Ainsi, il est possible pour l'infection à *T. gondii* d'être transmise d'un hôte

intermédiaire à l'autre (p. ex. de l'oiseau au carnivore) sans reproduction sexuée du parasite chez un félinid qui constitue un hôte définitif. Ce cycle de transmission entre de nombreux hôtes intermédiaires peut expliquer la prévalence de l'infection à *T. gondii* dans l'Arctique, y compris l'Arctique canadien, surtout chez les carnivores autres que des félinidés. Cette hypothèse est soutenue par des constatations selon lesquelles tous les oiseaux migrants et carnivores locaux de Svalbard analysés ont obtenu un résultat positif pour l'infection à *T. gondii* (31).

Animaux terrestres de l'Arctique canadien

Sans égard à la source de l'infection (ookystes environnementaux vs kystes tissulaires des proies infectées), de nombreux mammifères et oiseaux du Nord canadien ont obtenu un résultat positif pour l'infection à *T. gondii* (tableau 1). On a démontré que les oiseaux de partout au monde sont susceptibles de contracter une infection à *T. gondii* (31) et au Canada, les oiseaux migrants, tels que les oies, passent l'hiver dans des zones où les félinidés sont communs et où il est possible de trouver des ookystes de *T. gondii* infectieux en grand nombre dans l'environnement (32–34). On a détecté l'infection à *T. gondii* dans les trois espèces d'oies analysées, avec la prévalence la plus élevée chez l'oie de Ross (34,5 %) et la plus faible chez la bernache du Canada (5,8 %). Parmi les espèces de lagopèdes analysées, un seul lagopède alpin a obtenu un résultat positif pour l'infection à *T. gondii*, possiblement en raison de la faible exposition aux ookystes au sein de leurs habitats de la toundra arctiques, subarctiques et alpins.

Tableau 1 : Oiseaux et mammifères terrestres analysés pour l'infection à *Toxoplasma gondii* dans l'Arctique canadien^a

Nom commun (références)	Nom latin	Nombre analysé	Nombre de résultats positifs	Pourcentage de résultats positifs
Oiseaux				
Lagopède alpin (35)	<i>Lagopus muta</i>	25	1	4,0 %
Lagopède des saules (35)	<i>Lagopus lagopus</i>	24	0	0,0 %
Oie de Ross (36,37)	<i>Chen rossii</i>	357	123	34,5 %
Petite oie des neiges (36,37)	<i>Chen caerulescens</i>	354	110	31,1 %
Bernache du Canada (35,38)	<i>Branta canadensis</i>	240	14	5,8 %
Mammifères				
Rongeurs				
Lemming brun néarctique (37)	<i>Lemmus trimucronatus</i>	84	0	0,0 %
Lagomorphes				
Lièvre d'Amérique (35)	<i>Lemmus trimucronatus</i>	8	0	0,0 %



Tableau 1 : Oiseaux et mammifères terrestres analysés pour l'infection à *Toxoplasma gondii* dans l'Arctique canadien^a (suite)

Nom commun (références)	Nom latin	Nombre analysé	Nombre de résultats positifs	Pourcentage de résultats positifs
Mammifères				
Lagomorphes (suite)				
Lièvre arctique (35)	<i>Lepus arcticus</i>	2	0	0,0 %
Ongulés				
Caribou de la toundra (39)	<i>Rangifer tarandus groenlandicus</i>	117	43	36,8 %
Caribou (35)	<i>Rangifer tarandus</i>	97	11	11,3 %
Bœuf musqué (35,40)	<i>Ovibus moschatus</i>	348	16	4,6 %
Carnivores				
Renard arctique (41)	<i>Vulpes lagopus</i>	39	17	43,6 %
Lynx du Canada (16,35)	<i>Lynx canadensis</i>	173	44	25,4 %
Carcajou (42)	<i>Gulo gulo</i>	41	17	41,5 %
Loup gris (35)	<i>Canis lupus</i>	37	7	18,9 %
Ours noir (35,43)	<i>Ursus americanus</i>	43	16	37,2 %

^a Comprend les animaux arctiques saisonniers

Les rongeurs et lagomorphes arctiques canadiens ne présentaient pas de prévalence pour l'infection à *T. gondii*. Les lemmings bruns néarctiques ont obtenu un résultat négatif, tout comme les lièvres arctiques et les lièvres d'Amérique (tableau 1). La seule voie de transmission de l'infection à *T. gondii* pour les herbivores non migrateurs serait par l'ingestion de sol, de plantes ou d'eau contaminés par des ookystes infectieux. L'absence de prévalence de l'infection à *T. gondii* chez les rongeurs et lagomorphes de l'Arctique canadien appuie l'hypothèse selon laquelle les herbivores arctiques non migrateurs sont peu ou pas exposés aux ookystes de *T. gondii* infectieux (31).

L'exposition à l'infection à *T. gondii* des ongulés variait entre les espèces. Le caribou présente une prévalence de l'infection à *T. gondii* de 11,3 %, tandis que la sous-espèce caribou de la toundra présente une prévalence de 36,8 %. Il est difficile de comprendre pourquoi le caribou de la toundra présente une prévalence de l'infection à *T. gondii* si élevée. Le bœuf musqué présente une prévalence de l'infection à *T. gondii* de seulement 4,6 % (tableau 1).

La prévalence de l'infection à *T. gondii* chez les carnivores était élevée dans toutes les espèces analysées, comme on pourrait s'y attendre même lorsque la prévalence du parasite dans leurs

proies est relativement faible. Au Canada, on a constaté que la prévalence de l'infection à *T. gondii* était de 43,6 % chez le renard arctique, 25,4 % chez le lynx du Canada, 41,5 % chez le carcajou, 18,9 % chez le loup gris et 37,2 % chez l'ours noir (tableau 1).

Mammifères marins de l'Arctique canadien

La plupart des pinnipèdes de l'Arctique canadien ont obtenu un résultat positif pour l'infection à *T. gondii*, y compris le phoque commun (16,4 %), le phoque annelé (10,7 %), le phoque barbu (10,0 %), le phoque à capuchon (1,7 %) et le morse (14,7 %) (tableau 2). On n'a pas détecté d'infection à *Toxoplasma gondii* chez le phoque du Groenland et d'autres études pourraient s'avérer utiles pour déterminer si des habitudes alimentaires différentes les protègent d'une exposition aux proies infectées.

Tableau 2 : Mammifères marins analysés pour l'infection à *Toxoplasma gondii* dans l'Arctique canadien^{a,b}

Nom commun (références)	Nom latin	Nombre analysé	Nombre de résultats positifs	Pourcentage de résultats positifs
Pinnipèdes				
Phoque commun (26)	<i>Phoca vitulina</i>	311	51	16,4 %
Phoque annelé (26,35)	<i>Phoca hispida</i>	896	96	10,7 %
Phoque du Groenland (35,44)	<i>Phoca groenlandica</i>	113	0	0,0 %
Phoque barbu (26)	<i>Erignathus barbatus</i>	20	2	10,0 %
Phoque à capuchon (44)	<i>Cystophora cristata</i>	60	1	1,7 %
Morse (35)	<i>Odobenus rosmarus</i>	34	5	14,7 %
Bears				
Ours blanc (35, 44-47)	<i>Ursus maritimus</i>	599	67	11,2 %
Cetaceans				
Béluga (35,48)	<i>Delphinapterus leucas</i>	69	13	18,8 %
Baleine boréale (35)	<i>Balaena mysticetus</i>	2	1	50,0 %

^a Comprend les animaux arctiques saisonniers

^b Comprend le golfe Amundsen, le golfe du Saint-Laurent, la baie d'Hudson, la mer du Labrador et la mer de Beaufort

Les ours blancs constituent les seuls ursidés considérés comme des mammifères marins, puisqu'ils dépendent de l'océan pour la nourriture et l'habitat. On a détecté l'infection à *Toxoplasma gondii* chez l'ours blanc dans la partie continentale canadienne et la mer de Beaufort, avec une prévalence globale de 11,2 %.

On a analysé deux espèces de cétacés arctiques pour l'infection à *T. gondii* : le béluga et la baleine boréale (tableau 2). La prévalence de l'infection à *Toxoplasma gondii* chez les bélugas



de l'ouest de l'Arctique canadien était de 18,8 % (tableau 2). Parmi les deux baleines boréales analysées, un animal a obtenu un résultat positif pour l'infection à *T. gondii* (35).

***T. gondii* dans les eaux de l'Arctique**

On a détecté l'ADN du parasite *Toxoplasma gondii* dans jusqu'à 77 % des échantillons d'eau de surface et de puits traitée et non traitée à l'échelle mondiale (49,50). Dans certaines régions du Canada, on a associé la hausse des précipitations aux nombres élevés d'ookystes de *T. gondii* dans l'eau de surface (51). La plupart des rivières et fleuves canadiens coulent vers le nord; 39 % de l'eau douce du pays se jette dans la baie d'Hudson et 36 % dans l'océan Arctique (52). Les ookystes emportés dans l'eau de mer peuvent rester infectieux pendant deux ans et se répandre à l'aide des courants océaniques (20,53–55).

On a avancé l'hypothèse selon laquelle les poissons pourraient constituer le chaînon manquant entre les ookystes qui se retrouvent dans les bassins versants et l'infection chez les mammifères marins (56). On a trouvé des ookystes de *Toxoplasma gondii* dans le tube digestif d'un poisson sauvage (57) et on a prouvé que les ookystes peuvent rester infectieux dans le tube digestif d'un poisson pendant plusieurs heures (58), fournissant de ce fait une source d'infection possible pour les superprédateurs. Jusqu'à maintenant, on a uniquement signalé une infection expérimentale de poissons avec des kystes tissulaires de *T. gondii* chez le poisson zèbre et uniquement dans des conditions strictement contrôlées (57). On a également signalé une infection à *Toxoplasma gondii* dans une gamme de mollusques et crustacés à l'échelle mondiale (59), ce qui pourrait fournir une autre source d'infection chez les mammifères marins et l'humain, bien que ce point n'ait pas encore été consigné ni confirmé dans l'Arctique.

Afin de déterminer si les poissons de l'Arctique constituent une source potentielle de *T. gondii*, nous avons analysé les tissus musculaires de 121 poissons d'eau douce et eurhalins du Nunavik pour déceler la présence d'ADN du parasite *T. gondii*. Quinze poissons (12,4 %) ont obtenu un résultat positif pour *T. gondii* au moyen de la réaction en chaîne de la polymérase pour l'amplification de l'ADN, suivie du séquençage de Sanger. Le saumon atlantique et l'omble chevalier présentent une prévalence de l'infection à *T. gondii* de 26,7 % et 12,0 %, respectivement. Les autres espèces de poissons ayant obtenu un résultat positif pour l'ADN du parasite *T. gondii* sont le touladi (2,9 %) et l'omble de fontaine (16,7 %). On a détecté l'infection à *Toxoplasma gondii* dans un chabot (n=1), mais pas chez le brochet ou le grand corégone, possiblement en raison de la petite taille de l'échantillon (n=2 et 6, respectivement) (Reiling, S.J., R. Boone, H. Merks et B.R. Dixon. Données non publiées, 2018). Il s'agit de conclusions préliminaires et un plus grand nombre de poissons de l'Arctique canadien sont en cours d'analyse dans notre laboratoire pour détecter la présence de *T. gondii*.

Discussion

Il existe de nombreux mécanismes par lesquels le parasite *T. gondii* peut avoir été introduit dans l'Arctique canadien. Le parasite *Toxoplasma gondii* pourrait avoir été introduit par des oiseaux et mammifères migrateurs qui ont contracté l'infection lors de l'ingestion d'ookystes (qui peuvent persister dans le sol et l'eau des régions géographiques où l'on trouve des félidés) ou de proies infectées, dans leurs habitats au sud, pour ensuite transporter l'infection avec eux vers le nord. Le parasite pourrait ensuite être transmis d'un hôte intermédiaire à l'autre dans l'Arctique, et ce, même sans hôte définitif. De plus, les prédateurs tels que le renard arctique, le carcajou et le loup gris présentent une prévalence de l'infection à *T. gondii* élevée, ce qui laisse entendre que le carnivorisme pourrait également constituer une importante voie de transmission dans l'Arctique. Les ookystes répandus par les félidés dans le sud et transportés vers le nord au moyen des cours d'eau pourraient constituer une autre source d'infection des animaux aquatiques dans l'Arctique. Jusqu'à tout récemment, on ignorait que les poissons constituaient une source potentielle d'infection à *T. gondii*. Cependant, nos conclusions préliminaires laissent entendre qu'on peut trouver l'infection à *T. gondii* dans les poissons de l'Arctique canadien et qu'ils pourraient constituer une autre source d'infection chez les humains et les mammifères piscivores.

Les facteurs environnementaux qui accroissent la prévalence de l'infection à *T. gondii* chez les animaux chassés par les Inuit aux fins de subsistance peuvent représenter une menace croissante pour la santé des Inuit dans les régions arctiques du Canada. D'autres études sont nécessaires pour déterminer l'influence des changements environnementaux et socioéconomiques sur la prévalence de l'infection à *T. gondii* chez les animaux et les humains de l'Arctique canadien.

Le changement climatique et la hausse des températures peuvent favoriser la croissance forestière dans des régions qui, auparavant, étaient trop froides (60–62). L'accroissement du couvert forestier pourrait élargir l'habitat des félidés sauvages, augmentant de ce fait la perte d'ookystes de *T. gondii* dans l'environnement (20). Les nombres élevés d'ookystes combinés au réchauffement des températures pourraient accroître le potentiel d'infection des hôtes intermédiaires, y compris les oiseaux et mammifères dont on ignore encore qu'ils constituent des hôtes du parasite *T. gondii* dans l'Arctique canadien. Cette situation pourrait ensuite ouvrir de nouvelles voies de transmission chez les humains qui consomment des aliments prélevés dans la nature préparés selon les traditions.

Conclusion

La toxoplasmose est maintenant répandue dans une grande partie de l'Amérique du Nord et du Sud, principalement par l'entremise de félidés. Malgré l'absence de félidés dans ce territoire, *T. gondii* est maintenant présent dans l'Arctique canadien et pose un risque de santé aux Inuit, principalement



aux femmes enceintes et aux personnes immunodéprimées. La source d'infection à *T. gondii* la plus probable chez les Inuit est via les hôtes intermédiaires infectés et la consommation de mets préparés de manière traditionnelle, la viande et les abats pouvant être consommés crus. La prévention des infections par la cuisson et la congélation complète du poisson, de la viande et des abats ainsi qu'une meilleure compréhension des modes de transmissions des zoonoses aideront à réduire ce risque.

Déclaration des auteurs

S. J. R. a recueilli et analysé les données. S. J. R. et B. R. D. ont rédigé, révisé et approuvé le manuscrit.

Conflit d'intérêts

Aucun.

Remerciements

Nous souhaitons remercier A. Iqbal et S. Lamhoujeb d'avoir fourni l'ADN des poissons. R. Boone et H. Merks ont fourni une excellente assistance technique.

Financement

Le présent travail a reçu l'appui du Conseil de recherches en sciences naturelles et en génie (CRSNG) du Canada, du Programme de bourses de recherche scientifique dans les laboratoires du gouvernement canadien (S. J. R.) et de Santé Canada (B. R. D.).

Références

- Dubey JP. General Biology. In: *Toxoplasmosis of Animals and Humans* (Second Ed.). Boca Raton, London, New York: Taylor and Francis Group; 2009. pp. 1–20. ISBN 978-1-4200-9237-0 2010. CRC Press.
- Su C, Khan A, Zhou P, Majumdar D, Ajzenberg D, Dardé ML, Zhu XQ, Ajioka JW, Rosenthal BM, Dubey JP, Sibley LD. Globally diverse *Toxoplasma gondii* isolates comprise six major clades originating from a small number of distinct ancestral lineages. *Proc Natl Acad Sci USA* 2012;109(15):5844–9. DOI
- Shwab EK, Zhu XQ, Majumdar D, Pena HF, Gennari SM, Dubey JP, Su C. Geographical patterns of *Toxoplasma gondii* genetic diversity revealed by multilocus PCR-RFLP genotyping. *Parasitol.* 2014;141(4):453–61. DOI
- Pappas G, Roussos N, Falagas ME. *Toxoplasmosis* snapshots: global status of *Toxoplasma gondii* seroprevalence and implications for pregnancy and congenital toxoplasmosis. *Int J Parasitol* 2009;39(12):1385–94. DOI
- Jones JL, Dubey JP. Waterborne toxoplasmosis—recent developments. *Exp Parasitol* 2010;124(1):10–25. DOI
- Ngô HM, Zhou Y, Lorenzi H, Wang K, Kim TK, Zhou Y, Bissati KE, Mui E, Fraczek L, Rajagopala SV, Roberts CW, Henriquez FL, Montpetit A, Blackwell JM, Jamieson SE, Wheeler K, Begeman IJ, Naranjo-Galvis C, Alliey-Rodriguez N, Davis RG, Soroceanu L, Cobbs C, Steindler DA, Boyer K, Noble AG, Swisher CN, Heydemann PT, Rabiah P, Withers S, Soteropoulos P, Hood L, McLeod R. *Toxoplasma* modulates signature pathways of human epilepsy, neurodegeneration & cancer. *Sci Rep* 2017;7(1):11496. DOI
- Burgdorf KS, Trabjerg BB, Pedersen MG, Nissen J, Banasik K, Pedersen OB, Sørensen E, Nielsen KR, Larsen MH, Erikstrup C, Bruun-Rasmussen P, Westergaard D, Thørner LW, Hjalgrim H, Paarup HM, Brunak S, Pedersen CB, Torrey EF, Werge T, Mortensen PB, Yolken RH, Ullum H. Large-scale study of *Toxoplasma* and Cytomegalovirus shows an association between infection and serious psychiatric disorders. *Brain Behav Immun.* 2019: pii: S0889-1591(18)30699–8. DOI
- Fabiani S, Pinto B, Bonuccelli U, Bruschi F. Neurobiological studies on the relationship between toxoplasmosis and neuropsychiatric diseases. *J Neurol Sci* 2015;351(1-2):3–8. Epub 2015 Feb 21. DOI
- Sugden K, Moffitt TE, Pinto L, Poulton R, Williams BS, Caspi A. Is *Toxoplasma gondii* infection related to brain and behavior impairments in humans? Evidence from a population-representative birth cohort. *PLoS One* 2016;11(2):e0148435. DOI
- Flegr J, Horáček J. Toxoplasmosis, but not borreliosis, is associated with psychiatric disorders and symptoms. *Schizophr Res.* 2018;197:603-4. DOI
- Hamdani N, Bengoufa D, Godin O, Doukhan R, Le Guen E, Daban-Huard C, Bennabi M, Delavest M, Lépine JP, Boukouaci W, Laouamri H, Houenou J, Jamain S, Richard JR, Lecorvosier P, Yolken R, Rajagopal K, Leboyer M, Tamouza R. Immunoglobulin sub-class distribution in bipolar disorder and schizophrenia: potential relationship with latent *Toxoplasma gondii* infection. *BMC Psychiatry* 2018;18(1):239. DOI
- Sutherland AL, Kuin A, Kuiper B, van Gool T, Leboyer M, Fond G, de Haan L. Driving us mad: the association of *Toxoplasma gondii* with suicide attempts and traffic accidents – a systematic review and meta-analysis [Epub ahead of print]. *Psychol Med* 2019;49(9):1–16. DOI
- Samojłowicz D, Twarowska-Małczyńska J, Borowska-Solonyńko A, Poniatowski ŁA, Sharma N, Olczak M. Presence of *Toxoplasma gondii* infection in brain as a potential cause of risky behavior: a report of 102 autopsy cases. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2019;38(2):305–17. Epub 2018 Nov 23. DOI
- Dubey JP, Frenkel JK. Cyst-induced toxoplasmosis in cats. *J Protozool* 1972;19(1):155–77. DOI PubMed
- Bóia MN, Carvalho-Costa FA, Sodrê FC, Pinto GM, Amendoeira MR. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection among indian people living in Iauaretê, São Gabriel da Cachoeira, Amazonas, Brazil. *Rev Inst Med Trop São Paulo* 2008;50(1):17–20. DOI PubMed



16. Simon A, Bigras Poulin M, Rousseau AN, Dubey JP, Ogden NH. Spatiotemporal dynamics of *Toxoplasma gondii* infection in Canadian lynx (*Lynx canadensis*) in western Québec, Canada. *J Wildl Dis* 2013;49(1):39–48. DOI
17. Tanner CE, Staudt M, Adamowski R, Lussier M, Bertrand S, Prichard RK. Seroprevalence of five different zoonotic parasites in northern Quebec. *Can J Public Health* 1987;78(4):262–6. PubMed
18. Curtis MA, Rau ME, Tanner CE, Prichard RK, Faubert GM, Olpinski S, Trudeau C. Parasitic zoonoses in relation to fish and wildlife harvesting by Inuit communities in northern Quebec, Canada. *Arctic Med Res* 1988;47 Suppl 1:693–6. PubMed
19. McDonald JC, Gyorkos TW, Alberton B, MacLean JD, Richer G, Juraneck D. An outbreak of toxoplasmosis in pregnant women in northern Québec. *J Infect Dis* 1990;161(4):769–74. DOI
20. Jenkins EJ, Castrodale LJ, de Rosemond SJ, Dixon BR, Elmore SA, Gesy KM, Hoberg EP, Polley L, Schurer JM, Simard M, Thompson RC. Tradition and transition: parasitic zoonoses of people and animals in Alaska, northern Canada, and Greenland. *Adv Parasitol* 2013;82:33–204. DOI
21. Messier V, Lévesque B, Proulx JF, Rochette L, Libman MD, Ward BJ, Serhir B, Couillard M, Ogden NH, Dewailly E, Hubert B, Déry S, Barthe C, Murphy D, Dixon B. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* among Nunavik Inuit (Canada). *Zoonoses Public Health* 2009;56(4):188–97. DOI
22. Egeland GM. Inuit Health Survey 2007–2008: Nunavut. Centre for Indigenous Peoples' Nutrition and Environment, 2010. www.mcgill.ca/cine/files/cine/adult_report_nunavut.pdf
23. Egeland GM. Inuit Health Survey 2007–2008: Nunatsiavut. Centre for Indigenous Peoples' Nutrition and Environment, 2010. www.mcgill.ca/cine/files/cine/adult_report_-_nunatsiavut.pdf
24. Goyette S, Cao Z, Libman M, Ndao M, Ward BJ. Seroprevalence of parasitic zoonoses and their relationship with social factors among the Canadian Inuit in Arctic regions. *Diagn Microbiol Infect Dis* 2014;78(4):404–10. DOI
25. Parkinson AJ. The Arctic Human Health Initiative: a legacy of the International Polar Year 2007–2009. *Int J Circumpolar Health* 2013;72(1):21655. DOI
26. Statistiques Canada. Enquête auprès des peuples de 2006: Santé, éducation et nourriture traditionnelle chez les Inuits. Ottawa (ON) : Stats Can; date de modification : 2013. <https://www150.statcan.gc.ca/n1/pub/89-637-x/2008004/art1-fra.htm>
27. Simon A, Chambellant M, Ward BJ, Simard M, Proulx JF, Lévesque B, Bisgras-Poulin M, Rousseau AN, Ogden NH. Spatio-temporal variations and age effect on *Toxoplasma gondii* seroprevalence in seals from the Canadian Arctic. *Parasitology* 2011;138(11):1362–8. DOI
28. Lévesque B, Messier V, Bonnier-Viger Y, Couillard M, Côté S, Ward BJ, Libman MD, Gingras S, Dick D, Dewailly E. Seroprevalence of zoonoses in a Cree community (Canada). *Diagn Microbiol Infect Dis* 2007;59(3):283–6. DOI
29. Campagna S, Lévesque B, Anassour Laouan-Sidi E, Côté S, Serhir B, Ward BJ, Libman M, Drebot MA, Makowski K, Andonova M, Ndao M, Dewailly E. Seroprevalence of 10 zoonotic infections in 2 Canadian Cree communities. *Diagn Microbiol Infect Dis* 2011;70(2):191–9. DOI
30. El-Nawawi FA, Tawfik MA, Shaapan RM. Methods for inactivation of *Toxoplasma gondii* cysts in meat and tissues of experimentally infected sheep. *Foodborne Pathog Dis* 2008;5(5):687–90. DOI
31. Prestrud KW, Asbakk K, Fuglei E, Mork T, Stien A, Ropstad E, Tryland M, Gabrielsen GW, Lydersen C, Kovacs KM, Loonen MJ, Sagerup K, Oksanen A. Serosurvey for *Toxoplasma gondii* in arctic foxes and possible sources of infection in the high Arctic of Svalbard. *Vet Parasitol* 2007;150(1-2):6–12. DOI
32. VanWormer E, Fritz H, Shapiro K, Mazet JA, Conrad PA. Molecules to modeling: *Toxoplasma gondii* oocysts at the human-animal-environment interface. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis* 2013;36(3):217–31. DOI
33. Gotteland C, McFerrin BM, Zhao X, Gilot-Fromont E, Lélou M. Agricultural landscape and spatial distribution of *Toxoplasma gondii* in rural environment: an agent-based model. *Int J Health Geogr* 2014;13(1):45. DOI
34. Shwab EK, Saraf P, Zhu XQ, Zhou DH, McFerrin BM, Ajzenberg D, Schares G, Hammond-Aryee K, van Helden P, Higgins SA, Gerhold RW, Rosenthal BM, Zhao X, Dubey JP, Su C. Human impact on the diversity and virulence of the ubiquitous zoonotic parasite *Toxoplasma gondii*. *Proc Natl Acad Sci USA* 2018;115(29):E6956–63. DOI
35. Al-Adhami BH, Simard M, Hernández-Ortiz A, Boireau C, Gajadhar AA. Development and evaluation of a modified agglutination test for diagnosis of *Toxoplasma* infection using tachyzoites cultivated in cell culture. *Food and Waterborne Parasitology*. 2016;2:15–21. DOI
36. Elmore SA, Huyvaert KP, Bailey LL, Milhous J, Alisauskas RT, Gajadhar AA, Jenkins EJ. *Toxoplasma gondii* exposure in arctic-nesting geese: A multi-state occupancy framework and comparison of serological assays. *Int J Parasitol Parasites Wildl* 2014;3(2):147–53. DOI
37. Elmore SA, Samelius G, Fernando C, Alisauskas RT, Jenkins EJ. Evidence for *Toxoplasma gondii* in migratory vs. nonmigratory herbivores in a terrestrial arctic ecosystem. *Can J Zool* 2015;93(8):671–5. DOI
38. Verma SK, Calero-Bernal R, Cerqueira-Cézar CK, Kwok OC, Dudley M, Jiang T, Su C, Hill D, Dubey JP. Toxoplasmosis in geese and detection of two new atypical *Toxoplasma gondii* strains from naturally infected Canada geese (*Branta canadensis*). *Parasitol Res* 2016;115(5):1767–72. DOI



39. Kutz SJ, Elkin BT, Panayi D, Dubey JP. Prevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies in barren-ground caribou (*Rangifer tarandus groenlandicus*) from the Canadian Arctic. *J Parasitol* 2001;87(2):439–42. [DOI](#)
40. Kutz SJ, Elkin B, Gunn A, Dubey JP. Prevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies in muskox (*Ovibos moschatus*) sera from northern Canada. *J Parasitol* 2000;86(4):879–82. [PubMed](#)
41. Elmore SA, Samelius G, Al-Adhami B, Huyvaert KP, Bailey LL, Alisaukas RT, Gajadhar AA, Jenkins EJ. Estimating *Toxoplasma gondii* exposure in Arctic foxes (*Vulpes lagopus*) while navigating the imperfect world of wildlife serology. *J Wildl Dis* 2016;52(1):47–56. [DOI](#)
42. Reichard MV, Torretti L, Garvon JM, Dubey JP. Prevalence of antibodies to *Toxoplasma gondii* in wolverines from Nunavut, Canada. *J Parasitol* 2008;94(3):764–5. [DOI](#)
43. Philippa JD, Leighton FA, Daoust PY, Nielsen O, Pagliarulo M, Schwantje H, Shury T, Van Herwijnen R, Martina BE, Kuiken T, Van de Bildt MW, Osterhaus AD. Antibodies to selected pathogens in free-ranging terrestrial carnivores and marine mammals in Canada. *Vet Rec* 2004;155(5):135–40. [DOI](#) [PubMed](#)
44. Measures LN, Dubey JP, Labelle P, Martineau D. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in Canadian pinnipeds. *J Wildl Dis* 2004;40(2):294–300. [DOI](#)
45. Atwood TC, Duncan C, Patyk KA, Nol P, Rhyan J, McCollum M, McKinney MA, Ramey AM, Cerqueira-Cézar CK, Kwok OC, Dubey JP, Hennager S. Environmental and behavioral changes may influence the exposure of an Arctic apex predator to pathogens and contaminants. *Sci Rep* 2017;7(1):13193. [DOI](#)
46. Kirk CM, Amstrup S, Swor R, Holcomb D, O'Hara TM. Morbillivirus and *Toxoplasma* exposure and association with hematological parameters for southern Beaufort Sea polar bears: potential response to infectious agents in a sentinel species. *EcoHealth* 2010;7(3):321–31. [DOI](#)
47. Rah H, Chomel BB, Kasten RW, Hew CH, Farver TB, Follmann EH, Garner GW, Amstrup SC. Serosurvey of selected zoonotic agents in polar bears (*Ursus maritimus*). *Vet Rec* 2005;156(1):7–13. [DOI](#)
48. Haman KH, Raverty S, Wendte JM, Loseto LL, Ferguson SH, Grigg ME. Infected tissues from hunter harvested beluga (*Delphinapterus leucas*) in the Western Canadian Arctic. 44th Annual IAAAM Conference; 2013; The Marine Mammal Center Sausalito, California.
49. Bahia-Oliveira L, Gomez-Marin J, Shapiro K. *Toxoplasma gondii*. In: J.B. Rose and B. Jiménez-Cisneros, editors. *Global Water Pathogen Project*. Michigan State University, E. Lansing, MI, UNESCO. 2017. <http://www.waterpathogens.org/book/toxoplasma-gondii>
50. Shapiro K, Conrad PA, Mazet JA, Wallender WW, Miller WA, Largier JL. Effect of estuarine wetland degradation on transport of *Toxoplasma gondii* surrogates from land to sea. *Appl Environ Microbiol* 2010 Oct;76(20):6821–8. [DOI](#)
51. Bowie WR, King AS, Werker DH, Isaac-Renton JL, Bell A, Eng SB, Marion SA. Outbreak of toxoplasmosis associated with municipal drinking water. The BC *Toxoplasma* Investigation Team. *Lancet* 1997 Jul;350(9072):173–7. [DOI](#)
52. Statistique Canada. L activité humaine et l environnement. Section 2 : L'offre d'eau au Canada—réserves et débits. Ottawa (ON): Stats Can 2010. <https://www150.statcan.gc.ca/n1/pub/16-201-x/2010000/part-partie2-fra.htm>
53. Lindsay DS, Dubey JP. Long-term survival of *Toxoplasma gondii* sporulated oocysts in seawater. *J Parasitol* 2009;95(4):1019–20. [DOI](#)
54. Gómez-Marin JE, de-la-Torre A, Angel-Muller E, Rubio J, Arenas J, Osorio E, Nuñez L, Pinzon L, Mendez-Cordoba LC, Bustos A, de-la-Hoz I, Silva P, Beltran M, Chacon L, Marrugo M, Manjarres C, Baquero H, Lora F, Torres E, Zuluaga OE, Estrada M, Moscote L, Silva MT, Rivera R, Molina A, Najera S, Sanabria A, Ramirez ML, Alarcon C, Restrepo N, Falla A, Rodriguez T, Castaño G. First Colombian multicentric newborn screening for congenital toxoplasmosis. *PLoS Negl Trop Dis* 2011;5(5):e1195. [DOI](#)
55. Afonso E, Thulliez P, Gilot-Fromont E. Local meteorological conditions, dynamics of seroconversion to *Toxoplasma gondii* in cats (*Felis catus*) and oocyst burden in a rural environment. *Epidemiol Infect* 2010;138(8):1105–13. [DOI](#)
56. Simon A, Poulin MB, Rousseau AN, Ogden NH. Fate and transport of *Toxoplasma gondii* oocysts in seasonally snow covered watersheds: a conceptual framework from a melting snowpack to the Canadian arctic coasts. *Int J Environ Res Public Health* 2013;10(3):994–1005. [DOI](#)
57. Sanders JL, Zhou Y, Moulton HM, Moulton ZX, McLeod R, Dubey JP, Weiss LM, Kent ML. The zebrafish, *Danio rerio*, as a model for *Toxoplasma gondii*: an initial description of infection in fish. *J Fish Dis* 2015;38(7):675–9. [DOI](#)
58. Massie GN, Ware MW, Villegas EN, Black MW. Uptake and transmission of *Toxoplasma gondii* oocysts by migratory, filter-feeding fish. *Vet Parasitol* 2010;169(3-4):296–303. [DOI](#)
59. Shapiro K, Bahia-Oliveira L, Dixon B, Dumètre A, de Wit LA, VanWormer E, Villena I. Environmental transmission of *Toxoplasma gondii*: oocysts in water, soil and food. *Food and Waterborne Parasitology*. 2019;15:e00049. [DOI](#)
60. Lenoir J, Gégout JC, Marquet PA, de Ruffray P, Brisse H. A significant upward shift in plant species optimum elevation during the 20th century. *Science* 2008;320(5884):1768–71. [DOI](#)
61. Feeley KJ, Silman MR, Bush MB, Farfan W, Cabrera KG, Malhi Y, Meir P, Salinas Revilla N, Natividad Raurau Quisiquanqui M, Saatchi S. Upslope migration of Andean trees. *J Biogeogr* 2011;38(4):783–91. [DOI](#)
62. Fei S, Desprez JM, Potter KM, Jo I, Knott JA, Oswalt CM. Divergence of species responses to climate change. *Sci Adv* 2017;3(5):e1603055. [DOI](#)