

Intoxications par les animaux marins

Actualités 2014

Professeur Pierre Aubry, Docteur Bernard-Alex Gaüzère.

Mise à jour le 2/12/2015

1. Généralités

Les intoxications par les animaux marins sont dues à des toxines présentes dans la peau, la chair et les viscères des poissons. Les syndromes les plus fréquents sont la ciguatera liée à la production de ciguatoxines par le dinoflagellé *Gambierdiscus toxicus* et le scombrotisme, intoxication par histamino-formation dans la chair de poissons bleus. Les autres intoxications, plus rares, comprennent le tétrodoxisme ou fugu des japonais, le clupéotoxisme principalement après ingestion de sardines tropicales, le xanthitoxisme par les crabes, le carchatoxisme par la chair de grands requins et le chélonitoxisme par la chair de tortues marines, intoxications, qui, à cause de la taille de l'animal incriminé, sont souvent rapportés sous la forme d'intoxications collectives. D'autres intoxications sont en rapport avec des toxines d'algues ingérées avec des poissons de récifs, réalisant l'ichtyoallelinoxisme ou sont dues à l'ingestion de coquillages bivalves filtreurs réalisant le mytilisme.

2. La Ciguatera

La ciguatera est un ichtyosarcotoxisme spécifique des écosystèmes coralliens du à la consommation de poissons de récifs, appartenant à des espèces habituellement comestibles.

2.1. Géographie.

La ciguatera est largement répartie dans l'ensemble des régions tropicales où l'on trouve des récifs coralliens. Elle est présente dans tout le Pacifique Sud (Polynésie française, Nouvelle-Calédonie, Australie, Vanuatu,...), le Pacifique Nord (Hawaï, Japon,...), l'océan Indien, les Caraïbes, la Floride. Les zones d'endémie tendent à croître et des cas ont été rapportés aux îles Canaries (épidémie familiale en juin 2012).

2.2. Relations entre flambées de ciguatera et dégradations du massif corallien.

Les coraux sont des petits polypes gélatineux. Ce sont, avec les méduses et les anémones de mer, des organismes marins primitifs rassemblés au sein du groupe des cnidaires. Les coraux vivent en association avec des algues zooxanthelles. La partie vivante du récif est concentrée à sa surface (coraux et algues). La majorité des récifs actuels se rencontre autour de l'équateur, entre les deux tropiques, car pour qu'un récif se développe, les eaux doivent être chaudes ($> 18^{\circ}\text{C}$), claires (non chargées de particules en suspension), peu profondes (moins de 90 mètres) et avoir une salinité normale. Le phénomène de «blanchissement» des coraux intéresse $\frac{1}{3}$ à $\frac{1}{4}$ des 600 000 km² que représente l'ensemble des récifs coralliens de la planète.

Les causes du «blanchissement» sont :

- les agressions naturelles (cyclones, tsunami, phénomène El Nino, séismes sous-marins,...),
- les destructions perpétuées par l'homme (agressions anthropiques) : aménagement du littoral, rejets domestiques ou agricoles, dragages en vue d'extraction des coraux comme matériaux de construction, tourisme de masse avec intensification des mouillages des navires, utilisation de méthodes destructives de pêche,
- les changements climatiques à l'échelle planétaire qui provoquent un réchauffement des eaux ($> 29,5^{\circ}\text{C}$).

Les coraux perdent leurs algues, les zooxanthelles, hébergées dans les cellules des coraux auxquels elles fournissent les nutriments indispensables à leur croissance, leur perte entraînant le blanchissement qui fait des coraux des squelettes de calcaire. Les coraux morts sont colonisés par des micro-algues dont le dinoflagellé toxique, *Gambierdiscus toxicus*, qui sont ingérées par les poissons. *Gambierdiscus toxicus* est producteur de gambiertoxines. Ces toxines sont dans un premier temps ingérées par des poissons herbivores. Ceux-ci sont à leur tour consommés par des poissons carnivores : caranges, pagres, mérours, vieilles, barracudas, poissons perroquets, qui sont de gros

consommateurs de corail et qui sont très consommés par l'homme : ils accumulent dans leur chair des toxines qui deviennent des ciguatoxines, toxines majeures de la ciguatera.

2.4. Les toxines.

Les ciguatoxines (CTXs) sont regroupées en trois familles selon leur origine géographique : les ciguatoxines du Pacifique (P-CTX), des Caraïbes (C-CTX) et de l'océan Indien (I-CTX). La P-CTX est une des plus puissantes toxines marines. Ce sont des toxines liposolubles, thermostables (chaleur, froid), non altérées par la cuisson ou la congélation des poissons. Les parties les plus toxiques sont le foie et les viscères. Les ciguatoxines sont présentes dans le foie de poissons dont la chair est atoxique (ex.: murènes).

D'autres toxines ont été isolées : les maïtotoxines, qui sont hydrosolubles et cent fois moins toxiques que les ciguatoxines ; la scarotoxine liposoluble, l'acide okadaïque.

Les ciguatoxines activent les protéines transmembranaires du canal sodium présentes à la surface des cellules excitables (nerveuses, musculaires et myocardiques). Ce canal sodium joue un rôle dans la propagation des potentiels d'action et donc dans le transfert d'information dans les nerfs et les muscles. Sa présence dans les tissus nerveux et musculaires contribue à expliquer la variété des effets des ciguatoxines chez l'homme.

2.5. Etude clinique.

Les premières études chez l'homme ont été faites en Polynésie française, après la destruction mécanique des colonies coralliennes pendant les années 1960-1970. Il y a actuellement entre 50 et 500 000 cas par an.

Douze heures après la consommation de poissons toxiques apparaissent :

- des signes généraux : asthénie, céphalées, douleurs articulaires et musculaires,
- des signes digestifs : nausées, douleurs abdominales, vomissements, diarrhée,
- des signes neurologiques : paresthésies ou prurit (la gratte), fourmillements, picotements, troubles de la sensibilité thermoalgésique (inversion des sensations chaud-froid), engourdissement des extrémités, asthénie musculaire, vertiges, ataxie,
- des signes cardio-vasculaires : bradycardie, hypotension.

Les signes digestifs et cardiovasculaires apparaissent entre 2 et 12 heures, jusqu'à 18 heures, Les signes neurologiques et systémiques apparaissent à partir de 12 heures et peuvent persister quelques semaines, mois ou années.

Une étude rétrospective réalisée en Polynésie française entre 1992 et 2001 a analysé les données cliniques et épidémiologiques de la ciguatera. 7 842 cas ont été rapportés par les Centres de santé publique. Il s'agit en majorité d'adultes (86,4% des patients ont plus de 15 ans) et d'hommes (sex ratio M/F : 1,89). L'incidence globale est de 36/10 000, taux relativement stable d'une année sur l'autre. Il existe une différence d'incidence significative entre l'archipel de la Société (10 cas/10 000/an) et les Marquises (251 cas/10 000/an), ce qui s'explique par la diversité des habitudes alimentaires (alimentation basée quasi exclusivement sur la pêche aux Marquises). Plus de 80 espèces de poissons ont été mises en cause : espèces carnivores dans 67,5% des cas, en particulier poissons perroquets. Les symptômes neurologiques sont au premier plan, avec de manière quasi-constante des troubles gastro-intestinaux, plus rarement des signes généraux. Il s'agit d'une atteinte grave dans 13% des cas.

On note une persistance des signes cliniques : prurit, paresthésies, asthénie pendant plusieurs mois (1 à 7 mois), ainsi que des récurrences des paresthésies lors de prise d'alcool, de fruits de mer ou de poissons.

2.6. Diagnostic

Le diagnostic de ciguatera repose sur l'étude toxicologique : tests in vivo sur animaux (bio essai souris et poussin) et test in vitro (méthodes chimiques, neuropharmacologiques, immuno-chimiques et tests de cytotoxicité). Elles montrent que certains poissons dont la chair est comestible (bio essai souris) peuvent contenir dans le foie des ciguatoxines (test poussin). Elles permettent de déterminer la comestibilité d'un poisson.

2. 6. Traitement.

Le traitement est symptomatique : antispasmodiques, antidiarrhéiques, rééquilibration hydro-électrolytique pour lutter contre les symptômes digestifs ; antihistaminiques contre le prurit ; vitamines du groupe B contre les symptômes neurologiques, atropine dans les bradycardies mal tolérées et cardiotoniques.

Le traitement spécifique est basé sur le mannitol à 20%, perfusé de façon concomitante à d'autres solutés (comme le sérum physiologique), à la vitesse de 500 ml/h, et à la dose maxima de 1g/kg. Son effet est classiquement spectaculaire, en fait l'amélioration porte surtout sur les douleurs et les troubles digestifs. D'autres traitements spécifiques ont été prescrits : pralidoxine (Contrathion®), chélateurs, calcium, lidocaïne, inhibiteurs calciques (Adalate®). En pratique, le mannitol reste le traitement de choix d'une ciguatera sévère.

Les nouveaux traitements faisant l'objet de recherche sont le breneval, isolé d'un dinoflagellé producteur de brevétotoxines, puissant inhibiteur des effets neurotoxiques induits par les ciguatoxines, et les anticorps monoclonaux spécifiques de la P-CTX.

Des traitements traditionnels sont utilisés dans le Pacifique (plus d'une centaine de plantes utilisées en décoctions dans le Pacifique)

2.7. Prévention

Il n'y a pas de traitement préventif. Il ne faut pas consommer le foie et les viscères. Une relation entre les quantités de poisson ingérées et l'importance des signes cliniques (sévérité et durée) est réelle, confirmant la notion de dose-dépendance.

Le risque de ciguatera existe dans les régions tempérées vu le commerce de poissons frais (transports aériens) ou congelés. La ciguatera a été observée à Paris à partir de poissons congelés importés de Guadeloupe. La prévention repose sur la mise en place de réseaux de veille sanitaire entre les pays concernés.

Dans les Départements français d'outre-mer, la réglementation fixe la commercialisation des espèces de poissons marins tropicaux lorsque le phénomène « ciguatera » sévit de façon endémique, pour les poissons issus de la pêche locale et ceux issus de la pêche en pays tiers. La consommation de requins est interdite à La Réunion : des requins tigre et bouledogue contaminés par des ciguatoxines ont été identifiés à Madagascar ((13/09/2014).

3. Le scombrotisme

C'est l'intoxication par les poissons la plus fréquente dans le monde; due à la consommation de thons, bonites, maquereaux, d'anchois, de sardines et harengs, de caranges, d'espadons, ...

La masse musculaire de ces poissons est caractérisée par un aspect rouge évoquant la viande (poissons bleus) et par la présence dans leurs tissus de grandes quantités d'histidine. Si les méthodes de conservation sont défectueuses, la chair contient en quelques heures de grandes quantités d'histamine. Après ingestion de quelques bouchées de poisson, apparaissent, 10 mn à 3 heures après, un tableau clinique « mimant » une allergie (rougeur du visage, tachycardie, bouffées de chaleur, urticaire, hypotension artérielle, oedème facial, vomissements), tableau à caractère collectif. Le traitement repose sur les corticoïdes ou les antihistaminiques d'efficacité quasi-constante.

Plusieurs « épidémies » de scombrotisme ont été rapportées en 2011, l'une dans un fast food de l'aéroport de Vancouver, l'autre en Californie due à la consommation de thons toxiques distribués par plusieurs compagnies à des revendeurs à Los Angeles et dans d'autres villes de l'Etat, une troisième à Stockholm, due à la consommation de thons importés du Sénégal.

4. Le tétrodoxisme ou Fugu.

Le tétrodoxisme ou fugu est du à la consommation de poissons ballons, les tétrodons. C'est la roulette russe des gastronomes nippons, le fugu étant sans danger s'il est servi après une préparation savante par des cuisiniers qualifiés. L'intoxication est due à la consommation de poisson globe ou Fugu, poisson lune, poisson porc-épic, poisson baudruche, poisson boule appartenant à la famille des tétrodons. La zone d'intoxication par la tétrodoxine (TTX) est classiquement située à Hong Kong, au Japon et en Océanie. Des épisodes ont été rapportés au Maroc, en Malaisie, à l'île de La Réunion, en Californie et à Madagascar (Nosy Bé). La TTX, isolée en 1909, est une neurotoxine localisée dans les ovaires, les viscères et la peau. Les premiers signes cliniques apparaissent dans les 3 heures qui suivent le repas intoxicant. Il y a quatre stades de gravité de l'intoxication :

- apparition de paresthésies buccales et des extrémités, parfois associées à des signes digestifs : diarrhées, vomissements, apparaissant 10 à 15 minutes après l'ingestion,
- incoordination motrice avec conservation des réflexes ostéotendineux,
- survenue de troubles de la déglutition et de mydriase bilatérale,
- installation dans le coma qui peut être réversible.

Le décès peut survenir dans les 6 à 24 heures.

Le diagnostic de tétrodoxisme est basé sur la notion d'ingestion récente de tétrodons, la symptomatologie clinique typique à ce type d'intoxication, les résultats des investigations biologiques, notamment l'étude toxicologique (bio essai souris).

Un gramme de TTX peut tuer jusqu'à 500 personnes. Il n'y a pas d'antidote.

Dix cas d'intoxications suite à la consommation d'un poisson dans un cadre familial ont été traités à La Réunion en septembre 2013. Il s'agissait d'un Fugu, poisson appelé « ballon ou bouftangue » à La Réunion. D'autres intoxications avaient déjà été identifiées à quatre reprises à La Réunion depuis 1959 à partir de poissons pêchés sur place. Le Fugu est interdit à la vente par un décret du 24 décembre 2009.

5. Le clupéotoxisme

C'est une intoxication redoutable après ingestion de sardines des mers tropicales (océan Indopacifique, Caraïbes). Ces poissons se nourrissent d'algues microscopiques unicellulaires dont celles du genre *Ostreopsis* productrices de palytoxines. Les palytoxines figurent, avec les ciguatoxines, parmi les toxines naturelles les plus toxiques connues. Les symptômes se manifestent brutalement par un goût métallique, des troubles digestifs, une paralysie généralisée, une tachycardie, des convulsions et une dépression respiratoire.

Une « épidémie » a été rapportée à Tuléar en avril 2011 due à la consommation de sardines. 16 personnes sont décédées, 97 soignées à l'hôpital, 126 à domicile après passage aux urgences. La pêche de sardines est interdite chaque année à Madagascar du 1er novembre au 1er mars.

6. Le xanthitoxisme

C'est une intoxication sévère après ingestion de crustacés de récifs coralliens (crabes tropicaux).

Le tableau clinique est caractérisé par une fatigue, une hypersudation, des vomissements et une diarrhée, puis des crampes musculaires, une bradycardie, une insuffisance rénale, des convulsions et une détresse respiratoire.

Les toxines sont de puissants produits vasoconstricteurs.

Le traitement est symptomatique.

7. Le carchatoxisme

Il est dû à l'ingestion de chair de grands requins. Le tableau clinique est proche de la ciguatera, mais les troubles cardiaques sont plus sévères (bradycardie, troubles du rythme cardiaque, collapsus) et les risques de dépression respiratoire plus importants. Des intoxications collectives sont décrites dans l'Océan indopacifique (à Madagascar : Fort-Dauphin, Vohipeno, Manakara, Maroantsetra). La mortalité est de 1%. La pêche des requins est en rapport avec le commerce des ailerons. Les toxines sont produites par les cyanobactéries, dont la bêta-N-méthalamino-L-alanine (lien avec plusieurs maladies neuro-dégénératives humaines) trouvée dans les ailerons de certains requins qui présentent des concentrations élevées de cette toxine

8. Le chélonitoxisme

Il est dû à l'ingestion de chair de tortues marines (*Chelonia mydas* ou tortue verte à Madagascar). Plusieurs heures voir plusieurs jours après un repas, surviennent des vomissements, une diarrhée, une déshydratation, une hypotension artérielle, des ulcérations de la cavité buccale et de la langue. Le taux de mortalité est élevé (4 à 7,5%). Des décès ont été rapportés à Madagascar (Tuléar, Antalaha); en Inde; en Polynésie; à Ceylan. Les toxines en cause n'ont pas encore été isolées.

9. L'ichtyoalleinotoxisme

Plusieurs espèces de poissons herbivores sont responsables de syndromes hallucinatoires. Ce sont des poissons de récifs qui se nourrissent d'algues et de débris organiques comme les mullets, les rougets, les poissons lapins, les saupes tropicales et certains poissons chirurgiens. La majorité des cas concernent l'océan Pacifique, mais des observations ont été rapportées dans l'océan Indien (Ile Maurice, Afrique du sud). Le tableau clinique est dominé par des signes neurologiques centraux. La présence de poissons lapins, provenant de Mer Rouge, en Méditerranée a été confirmée en juillet 2008 dans les Bouches du Rhône.

10. D'autres intoxications par les animaux marins ont été rapportées :

- La consommation d'invertébrés aquatiques dans la cuisine traditionnelle en Asie ou en Polynésie comme les méduses ou les concombres de mer (holothuries) est responsable de troubles digestifs alors que la consommation de mollusques céphalopodes (calmars, poulpes) ou de limulse est responsable de décès par paralysie des muscles respiratoires ou de convulsions;

- La consommation de coquillages bivalves filtreurs (moules, huîtres, palourdes), qui accumulent dans leurs tissus des toxines de microalgues unicellulaires du phytoplancton, entraîne le mytilisme. Le phytoplancton constitue l'ensemble des cyanobactéries et des microalgues (ou dinoflagellés ou dinophycées) présentes dans les eaux de surface. Particulièrement abondants dans les régions tempérées et polaires, les dinoflagellés sont présents dans le monde entier et vivent, isolés ou en colonies, dans les eaux marines ou saumâtres. Ils peuvent pulluler dans des conditions favorables (chaleur, soleil, présence d'engrais dans l'eau). Le mytilisme est dans la plupart des cas une conséquence de déséquilibres d'origine anthropique. Les toxines d'algues ou phycotoxines sont classées en phycotoxines hydrophiles et lipophiles. Les phycotoxines hydrophiles se divisent en phycotoxines paralysantes et amnésiantes. Les phycotoxines lipophiles se divisent en toxines responsables d'un syndrome diarrhéique, en toxines à pouvoir cardiotoxique et en toxines à action neurotoxique. L'efflorescence de dinoflagellés ou efflorescence algale (algal bloom) est à l'origine des eaux rouges tropicales (les « red tides » du golfe du Mexique), le mytilisme neurotoxique a été décrit essentiellement au Mexique et en Nouvelle-Zélande
- La consommation de bénéitiers peut entraîner des symptômes très proches de ceux associés aux intoxications ciguateriques causées par l'ingestion de poissons, mais leur apparition semble plus rapide et leur durée n'est que de quelques semaines contre plusieurs mois pour la ciguatera. C'est la « *Ciguatera Shelling Poisoning* » due à l'efflorescence des cyanobactéries (ou bactéries qui ressemblent à des algues microscopiques) du phytoplancton. Elle a été signalée en Polynésie Française (premiers cas à Bora-bora en 1964), en Nouvelle Calédonie, aux îles Cook, au Vanuatu
- Des infections à *Vibrio vulnificus*, un des agents pathogènes d'origine hydrique les plus dangereux pour la santé humaine avec un taux de mortalité supérieur à 50% dans les formes septicémiques, sont rapportées en Nouvelle-Calédonie après ingestion de coquillages marins consommés crus depuis 2008. D'autres cas auraient été rapportés dans la région : Polynésie française, Guam, Palau, Australie, Nouvelle-Zélande.

Conclusion

Les intoxications alimentaires par consommation d'animaux marins (ICAM) surviennent généralement dans les eaux tropicales et coralliennes : îles de l'océan Indien (La Réunion et Mayotte), du Pacifique et des Caraïbes (dont les territoires français ultramarins).

Références

- Bagnis R. Kuberski T., Laugier S. Clinical observations on 3009 cases of ciguatera (fish poisoning) in the south pacific. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 1979, 28, 1067-1073.
- Bagnis R. La ciguatera dans les Iles de Polynésie française : des coraux, des poissons et des hommes. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1992, 85, 412 – 414.
- Boisier P., Ranaivoson C., Rasoloforinina N. et al. Fatal mass poisoning in Madagascar following ingestion of a shark (*Carcharhinus lenkas*) : clinical and epidemiological aspects and isolation of toxins. *Toxicon*, 1995, 33, 1359-1364.
- Champetier de Ribes G., Rasolofonirina R. N., Ranaivoson G., Razafimahera N., Rakotoson J. D., - Rabeson D. Intoxications par animaux vénéreux à Madagascar (ichtyosarcotoxisme et chelonitoxisme) : données épidémiologiques récentes. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 19907, 90, 286 –290.
- De Haro L., Hayek-Lanthois M., Joosen F., Affaton M.F., Jouglard J. Intoxication collective ciguaterique après ingestion d'un barracuda au Mexique : déductions pronostique et thérapeutique. *Med. Trop.*, 1997, 97, 55-58.
- Ravaonindrina N., Andriamaso TH., Rasoloforinina N. Intoxication après consommation de poisson globe à Madagascar : à propos de 4 cas. *Arch. Inst. Pasteur de Madagascar*, 2001, 67, 61-64.
- Pottier I., Vernoux J.P., Contrôle de la ciguatoxicité des poissons des Antilles par les bioessais souris et poussin. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 2003, 96, 24-28.
- Château-Degat M.L., Dewailly E., Cerf N et al. Temporal trends and epidemiological aspects of ciguatera in French Polynesia. *Trop. Med. and Int. Health*, 2007, 12, 485-492.
- De Haro Intoxications par organismes aquatiques. *Méd. Trop.*, 2008, 68, 367-374.
- Observatoire des pêches récifales. Intoxication de type ciguaterique provoquée par la consommation de bénéitiers sur l'île d'Emaro (Vanuatu). Lettre d'information des pêches de la CPS, mai-août 2009.
- Aubry P., Gaüzère B-A., illustrations A. Bouldouyre. Splendeurs et dangers de la faune marine. Envenimations, intoxications, blessures, traitements. Médecine :Edition Xavier Montauban, Paris 2010, 159 p.

- IRD. 50 ans de recherche pour le développement en Polynésie française. Connaître les milieux marins pour en optimiser les ressources et les techniques de production. IRD Editions, Marseille, 2013.
- Roué M., Pawlowicz R., Cruchet Ph. Journée Bénitier, Tahiti, 1er mars 2013.
- Lopes K. La cigatera et la médecine traditionnelle à Lifou. Mémoire de Capacité de Médecine tropicale, Université de Bordeaux, 2014.
- Puech B., Batsalle B., Roger P. et al. Family tetrodotoxin poisoning in Reunion Island (Southern Indian Ocean) following the consumption of *Lagacephalus sceleratus* (Pufferfish). *Bull. Soc. Pathol. Exot.* 2014, 107, 79-84.
- Caré W., Ficko C., Garcia C., Leyral J., Bigot-Laude S. Un cas familial de mytilisme survenu au sein d'un camp de réfugiés syriens. *Actualités du Pharo*, 2014 (poster n° 38).
- Epelboin L, Pérignon A, Hossen V, et al. Two Clusters of Ciguatera Fish Poisoning in Paris, France *Journal of Travel Medicine.* 2014, 21, 397–402.