

La ciguatéra dans les Antilles françaises



- Page 2** | Ciguatéra : aspects physiopathologiques et cliniques |
- Page 7** | Prise en charge clinique de la ciguatéra |
- Page 8** | La ciguatéra aux Antilles : investigations et enquêtes des Directions de l'alimentation, de l'agriculture et de la forêt de Guadeloupe et de Martinique |
- Page 10** | Les menaces sur les écosystèmes marins de la Caraïbe |
- Page 12** | Vers une émergence de la ciguatéra en Martinique ? |
- Page 14** | Intoxications ciguatériques en Guadeloupe : situation inhabituelle en 2012 |

| Editorial |

Dr Sylvie Cassadou et Elise Daudens, épidémiologistes à la Cire Antilles Guyane

La ciguatéra est une intoxication alimentaire, connue depuis longtemps aux Antilles et consécutive à la consommation de poissons des milieux coralliens littoraux et océaniques accumulant la ciguatoxine. Le producteur de cette toxine est une micro-algue proliférant épisodiquement sur les substrats coralliens dégradés. La ciguatéra sévit dans la plupart des zones récifales de la ceinture intertropicale des trois océans avec une extension récente aux États-Unis et au Canada. Son incidence mondiale, estimée entre 10 000 et 500 000 cas par an, la maintient au premier rang des intoxications alimentaires.

La ciguatéra fait l'objet d'une surveillance épidémiologique depuis plus d'une dizaine d'années en Martinique et en Guadeloupe et cette surveillance conduit à des interventions de prévention et de contrôle ciblées, menées par les Agences régionales de santé (ARS) et les Directions de l'alimentation, de l'agriculture et de la Forêt (Daaf). Au cours de l'année 2012, les signalements de ciguatéra reçus par les cellules de veille sanitaire des ARS ont été suffisamment remarquables pour consacrer un numéro du BVS à cette thématique.

Le premier article écrit par l'équipe du Laboratoire des Micro-Algues toxiques de l'Institut Louis Malardé à Tahiti (Chinain et al.) présente les aspects physiopathologiques et cliniques de la ciguatéra. Il nous apprend par exemple qu'il existe une variabilité

des signes cliniques observés en fonction des zones d'endémie de la maladie. Dans les Caraïbes, les manifestations cliniques initiales de l'intoxication sont d'ordre gastro-intestinal, les troubles neurologiques n'intervenant que 24h après le repas.

Par la suite, un encadré écrit par le Dr Jean-Marie Delord du Centre Hospitalier Universitaire de la Martinique présente la prise en charge thérapeutique de cette maladie.

Le deuxième article écrit conjointement par les Directions de l'alimentation, de l'agriculture et de la Forêt de Martinique et de Guadeloupe (David et al.) revient sur les poissons potentiellement infectés, mis en évidence lors des enquêtes autour des cas. Ce sont principalement les grands poissons prédateurs coralliens comme les *Carangidae* (carangue), les *Serranidae* (vieilles), les *Lutjanidae* (pagre et vivaneau) ainsi que le barracuda et la murène verte. En Guadeloupe, un arrêté préfectoral (n°2002/1249) a établi une liste d'espèces de poissons à risque et fixe des restrictions de mise sur le marché.

Les extraits d'un document écrit par l'Initiative française pour les récifs coralliens (Ifrecor), pour le Centre régional de documentation pédagogique de Guadeloupe, permettent de mieux comprendre ce qui menace les récifs coralliens aux Antilles, en particulier certaines activités anthropiques, celles-ci étant indirectement à l'origine de la production de ciguatoxine et de la contamination des poissons.

Les deux derniers articles de ce numéro spécial ciguatéra (Cassadou et al. ; Daudens et al.) nous présentent les données épidémiologiques de l'année 2012 en Guadeloupe et en Martinique. La Guadeloupe a vécu une situation inhabituelle en 2012 avec notamment une augmentation du nombre de cas. De plus, une source d'exposition commune à plusieurs signalements a été identifiée et a conduit à des mesures de contrôles inhabituelles. En Martinique, l'année 2012 a été marquée par deux signalements de TIAC à ciguatéra. Les investigations épidémiologiques et

environnementales ont abouti à l'identification des sources de contamination : des carangues pêchées dans les eaux martiniquaises.

Ces événements rappellent que le signalement d'une intoxication alimentaire à la ciguatéra, même si elle ne concerne qu'une personne, est particulièrement utile et important afin que les ARS et la DAAF puissent faire les investigations et interventions de contrôle nécessaires et, dans certains cas, supprimer la source d'exposition.

| Ciguatéra : aspects physiopathologiques et cliniques |

Mireille Chinain, Clémence Gatti, Taiana Darius

Laboratoire des Micro-Algues Toxiques, Institut Louis Malardé, UMR 241 Ecosystèmes Insulaires Océaniques, B.P.30- Papeete –Tahiti, 98713 Polynésie française

En France, l'ichtyosarcotoxisme de type ciguatéra est classé comme une étiologie possible des TIAC (Toxi-Infection Alimentaire Collective) qui sont à déclaration obligatoire par les professionnels de santé.

Pour l'heure, le diagnostic de la ciguatéra se base uniquement sur l'anamnèse, en particulier, l'analyse du tableau clinique du patient, du fait de l'absence de marqueurs biologiques d'exposition aux ciguatoxines (CTXs). En effet, l'on n'observe en général aucun syndrome inflammatoire chez les personnes atteintes, et le bilan hépatique reste normal. Dans certains cas, les examens biologiques standard peuvent toutefois montrer des anomalies en rapport avec une déshydratation aiguë, une augmentation des enzymes musculaires (créatine phosphokinase) [52], et/ou une élévation fréquente des IgE sériques [1]. De même, l'électrocardiogramme, l'électromyogramme ou la réalisation d'une biopsie nerveuse peuvent également être révélateurs d'anomalies cardio-vasculaires et/ou neurologiques, telles que des modifications de l'onde T, une diminution des vitesses de conduction motrice et/ou sensitive, des signes d'atteinte axonale, l'existence de zones de démyélinisation, [44].

Il est à noter que seules des analyses réalisées sur les reliefs des repas toxiques, permettant de confirmer la présence de toxines dans les chairs des poissons incriminés, sont en mesure de conforter ce diagnostic présomptif. Ces analyses ne sont toutefois réalisées que par des laboratoires spécialisés du fait de la complexité des tests utilisés.

1/ PHYSIOPATHOLOGIE DE LA CIGUATERA

Chez l'homme, la dose de toxines susceptible de provoquer les symptômes chez 50% des consommateurs est estimée à 2 ng par kilo de poids corporel et la DL₅₀* *per os* à 20 ng/kg [46].

Les cibles moléculaires privilégiées des CTXs sont les canaux sodiques dépendant du potentiel (CSDPs) qui jouent un rôle fondamental dans la genèse et la propagation de l'influx nerveux. La fixation des CTXs au niveau du site 5 des sous-unités α de ces protéines présentes au niveau de la membrane plasmique des cellules électriquement excitables, va entraîner l'ouverture prolongée de ces canaux même au potentiel membranaire de repos, ce qui se traduit par un flux entrant continu d'ions Na⁺ dans les cellules. Afin de pallier cette augmentation du sodium intracellulaire, des mécanismes cellulaires se mettent alors en place pour permettre la fuite du Na⁺ contre une entrée de Ca²⁺, d'où une augmentation du calcium intracellulaire.

* Dose létale chez 50 % des consommateurs

Plus récemment, des travaux ont montré qu'une autre cible potentielle des CTXs était les canaux calciques de type L [53]. La fixation des CTXs sur ces canaux entraînerait une cascade d'évènements enzymatiques aboutissant notamment à une surproduction du radical libre NO [31].

Cette fixation quasi irréversible des CTXs sur les CSDPs a pour conséquence une altération à la fois de la conduction nerveuse et de la morphologie des cellules nerveuses.

1.1./ Altération de la conduction nerveuse

Une des conséquences bien connues de la fixation des CTXs sur les CSDPs est l'apparition de décharges spontanées et/ou répétitives de potentiels d'action [6]. Cette augmentation marquée de l'excitabilité nerveuse active à son tour une libération soutenue de neurotransmetteurs (jusqu'à épuisement) au niveau des terminaisons nerveuses, provoquant ainsi une modification de l'efficacité synaptique voire une déficience de la transmission des messages nerveux.

Ce sont ces potentiels d'action « désordonnés » que l'on cherche à contrebalancer voire supprimer dans le traitement symptomatique de la ciguatéra, par l'administration d'anesthésiques locaux tels que la lidocaïne ou par des perfusions de solutions externes hyperosmotiques de D-mannitol [45] ou de saccharose.

1.2./ Altérations morphologiques cellulaires

Une autre conséquence de l'entrée permanente d'ions Na⁺ dans les cellules est l'augmentation importante du volume des nœuds de Ranvier des fibres nerveuses myélinisées et des terminaisons synaptiques, suite à un appel d'eau du secteur extracellulaire vers le secteur intracellulaire [42].

C'est cet ensemble de modifications induites par les CTXs (phénomènes de dépolarisation et d'hyper-excitabilité, augmentation du Na⁺ et Ca²⁺ intracellulaires, libération anarchique de neuromédiateurs, gonflement lié à l'afflux d'eau...) qui est à l'origine de la diversité des signes cliniques observés dans les cas d'intoxication.

Ainsi, au niveau neurologique, la multitude de symptômes rencontrés lors d'une intoxication ciguatérique tels que les atteintes motrices, sensibles, cérébelleuses, psychiatriques, est une conséquence directe de l'altération des fibres du système nerveux périphérique, central et autonome. Au niveau digestif, c'est le niveau élevé de Ca²⁺ intracellulaire qui serait à l'origine d'une augmentation des sécrétions intestinales et donc de la survenue des diarrhées

profuses [32]. Au niveau cardiaque, l'action des CTXs s'effectue par l'intermédiaire du système nerveux autonome, la bradycardie et l'hypotension étant liés à une hyperstimulation parasympathique (d'où la grande efficacité de l'atropine dans le traitement symptomatique de la ciguatera) et à un faible tonus sympathique [23, 40]. Au niveau musculaire enfin, l'augmentation intracellulaire en calcium génère une augmentation de la fréquence et de l'intensité des contractions musculaires, tandis que les décharges de potentiels d'action spontanés et répétitifs induisent, elles, des contractions musculaires désordonnées. Ces effets sont d'autant plus importants lorsqu'ils concernent le muscle cardiaque puisque ce sont à la fois les nerfs irriguant le cœur et le muscle cardiaque qui sont touchés.

2/ ASPECTS CLINIQUES DE LA CIGUATERA

L'intoxication de type ciguatera frappe avant tout par le polymorphisme de sa symptomatologie qui regroupe classiquement 4 grands types de symptômes : digestifs, neurologiques, cardio-vasculaires et signes généraux, qui surviennent après une phase d'incubation allant d'½ heure à 48 h, après l'ingestion du repas contaminé [14]. En pratique, plus de 175 symptômes différents ont été recensés en phase aiguë et chronique de la maladie [59]. Ces

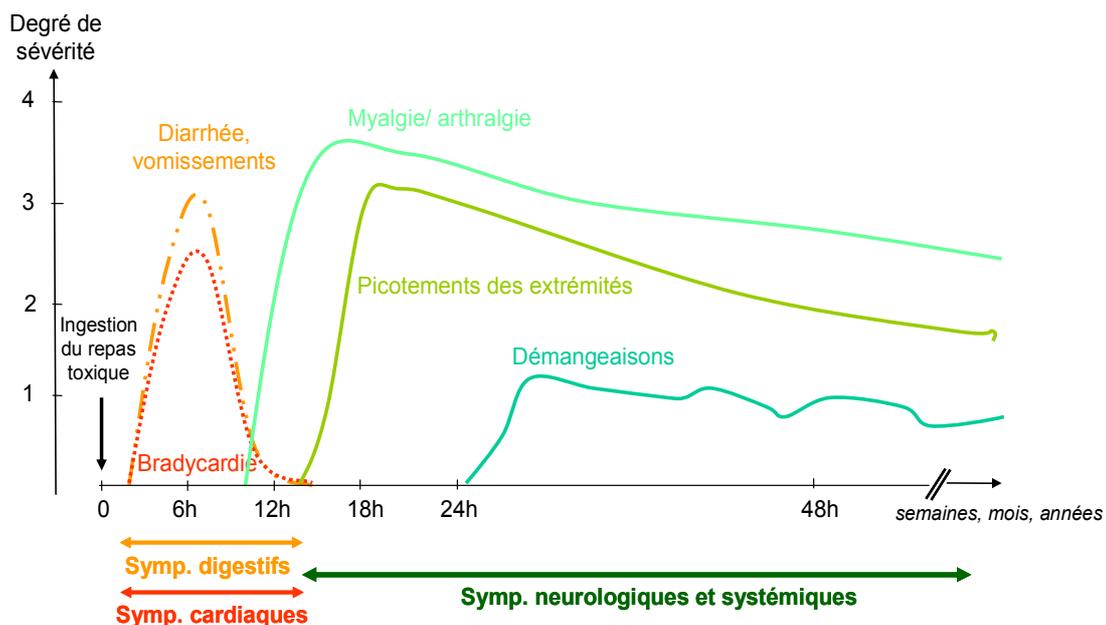
symptômes peuvent évoluer de manière isolée, se précéder ou se succéder d'une manière variable d'un individu à l'autre. Il est à noter que certains de ces symptômes sont communs à d'autres ichtyosarcotismes, ce qui rend le diagnostic différentiel de ces derniers difficile. Toutefois, certaines manifestations, isolées ou combinées, telles que les paresthésies des extrémités, du visage et de la bouche, le goût modifié (sensation métallique) et l'allodynie au froid peuvent être considérées comme caractéristiques du syndrome ciguatérique.

2.1./ Forme aiguë de l'intoxication

Dans la chronologie classique de la ciguatera, la « **phase prodromique** » de l'intoxication se caractérise par des troubles gastro-intestinaux, premiers à survenir et à disparaître dans un laps de temps inférieur à 48 h [57]. Parmi ces signes, on cite des crampes abdominales, des nausées, de la diarrhée et des vomissements, la diarrhée étant rapportée dans plus de 70 % des cas. Isolés ou associés à des manifestations neuro-sensitives et cardio-vasculaires discrètes, ces signes s'inscrivent dans un contexte apyrétique, voire légèrement hypothermique [22] (Figure 1, Tableau 1).

| Figure 1 |

Chronologie d'apparition des 3 grands types de symptômes observés au cours d'une intoxication ciguatérique, modifiée d'après [35]



Les troubles digestifs régressant spontanément ou en réponse à un traitement symptomatique, laissent alors place à une « **phase d'état** », plus caractéristique, marquée par l'apparition de signes généraux et neurologiques [14]. Ces derniers sont en général ressentis dans les heures suivant le repas toxique, parmi lesquels les paresthésies (picotements gênants au niveau des extrémités, de la bouche et du pharynx) accompagnées de dysesthésies et/ou allodynie (impression de percevoir toutes les boissons comme gazeuses, perturbation de la sensibilité thermique provoquant chez les patients intoxiqués des sensations de brûlures au contact d'objets froids) constituent les symptômes caractéristiques d'une ciguatera aiguë (Tableau 1). Contrairement aux signes gastro-intestinaux, les troubles neurologiques sont susceptibles de perdurer dans le temps, pendant plusieurs semaines, voire mois, jusqu'à plusieurs années après la phase aiguë de l'intoxication (Figure 1).

Les symptômes connus pour persister le plus longtemps sont le prurit (plusieurs semaines), les vertiges et paresthésies (plusieurs mois), les dysesthésies (jusqu'à 1 an), l'ataxie, l'asthénie, la faiblesse généralisée et les troubles de l'humeur type dépressifs (plusieurs années) [54].

Sur le plan cardio-vasculaire, des cas d'hypotension, de bradycardie sinusale régulière ou irrégulière, des modifications de l'onde T et plus rarement de tachycardie sont rapportés chez l'humain (Tableau 1).

Ces signes cardiaques sont en général révélateurs de la gravité de la maladie et à défaut d'une prise en charge médicale rapide et appropriée, ils peuvent conduire à la mort du patient, le plus souvent par déshydratation, choc cardio-vasculaire, arythmie cardiaque ou arrêt respiratoire.

Outre les manifestations majeures listées dans le tableau 1, une faiblesse généralisée évoquant le syndrome de Fatigue Chronique (SFC) s'accompagnant d'ataxie, de crampes et d'arthralgie est également souvent rapportée dans les zones d'endémie de la ciguatera. Cette faiblesse, reconnue pour perdurer, est d'ailleurs proposée comme une des explications aux tendances dépressives de certains patients, n'excluant pas non plus une action centrale directe des ciguatoxines.

Par ailleurs, si l'affection de type ciguatera, n'est pas « contagieuse », elle présente par certains traits, un caractère « transmissible » soit par voie sexuelle [24, 33] (qui pourrait expliquer la survenue de prurit vulvaire chez des femmes lors de rapports sexuels avec un partenaire atteint de ciguatera, ou la survenue de douleurs pelviennes chez les hommes durant l'éjaculation) ; soit de la mère à l'enfant par voie trans-placentaire [3, 20, 49, 54] ou par le lait maternel [7]. Enfin, bien qu'anecdotiques, il est également fait mention dans la littérature d'accouchements prématurés et d'avortements des suites d'un épisode ciguatoxique.

2.2./ Formes chroniques de ciguatera

Une « phase chronique » de l'affection, essentiellement neurologique, peut s'installer dans certains cas [7, 15, 28, 37]. En effet, à l'occasion d'une étude menée en Polynésie française, Château-Degat et coll. [12] indiquent qu'environ 20% des patients ont présenté une persistance des signes cliniques au-delà de 2 mois, tandis que selon l'étude de Pearn [48], 2% des patients estiment ressentir une symptomatologie plusieurs années après l'intoxication. Par ailleurs, il peut arriver que consécutivement à une primo-intoxication, un état d'hypersensibilité résiduelle induite par la consommation de produits marins, même atoxiques, de boissons alcoolisées, de café, de protéines animales (porc, poulet), d'arachides, etc, ravive un malaise neuro-digestif, accompagné ou pas de signes généraux, sous une forme itérative à distance [7, 10, 11, 18, 27, 47, 58]. Une fois déclenchées, les formes récidivantes s'amendent spontanément ou sous l'action de traitements symptomatiques, en quelques heures voire en quelques semaines [11]. Il semble que certains facteurs tels que la sévérité de la symptomatologie, la durée du pic des symptômes soient des facteurs prédictifs de chronicité, les patients présentant une intoxication jugée moyennement sévère à sévère ayant plus de risque de persistance des symptômes que ceux dont l'intoxication est estimée légère.

Cette « hypersensibilisation résiduelle » des patients résulte vraisemblablement de l'action cumulative de 2 phénomènes :

- une accumulation des toxines à des doses sub-cliniques dans l'organisme du patient,
- un processus d'ordre immunologique, bien que la ciguatera ne soit pas une affection immunisante dans le sens où elle ne confère pas l'immunité puisque les symptômes observés au cours d'intoxications ultérieures apparaissent au contraire plus sévères.

La nature liposoluble des CTXs laisse en effet à penser qu'elles pourraient être stockées dans les tissus adipeux ou liées à des protéines de stockage et immobilisées dans les tissus musculaires, à l'instar de ce qui est observé chez les poissons [44]. La formation de ces complexes CTX-protéines pouvant ensuite être reconnus par l'organisme selon une réaction de type allergique pourrait expliquer l'élévation des IgE observée dans certains cas [1]. De ce fait, toute activité entraînant une fonte importante de la masse graisseuse (activités physiques intenses, régime drastique...), un traumatisme ou une période de stress ou de fatigue seraient susceptibles

d'entraîner la re-introduction de CTXs dans la circulation sanguine. Cette bio-persistance des CTXs dans l'organisme, plus ou moins longue selon les individus, a conduit à la définition de la notion de « *seuil symptomatique* » chez l'Homme, seuil qui est dépassé d'autant plus souvent et facilement chez les consommateurs fréquents de poissons contaminés par des doses infra-toxiques de CTXs.

L'hypothèse immune proposée par Oehler et coll. [43] met en cause les atteintes morphologiques et fonctionnelles occasionnées par les CTXs au niveau des fibres nerveuses et l'implication probable de certains antigènes du soi appartenant aux différentes structures nerveuses ainsi lésées [1, 5, 42]. En effet, suite à la rupture de la gaine de myéline, cette dernière ainsi que ses constituants se trouveraient ainsi exposés au système immunitaire. La production d'auto-anticorps en phase aiguë de l'intoxication, en contribuant à maintenir l'altération des structures-cibles telles que les gaines de myéline, pourraient expliquer en partie la persistance de certains symptômes plusieurs mois voire années après l'intoxication. Cette hypothèse immune pourrait être à l'origine, d'un point de vue clinique, des cas de polyneuropathies et de polyradiculonévrites de type syndrome de Guillain-Barré (SGB) rapportés suite à un épisode ciguaterique, et connus pour être régies par un processus auto-immun [2, 16, 29, 56].

Une autre hypothèse mise en avant par les travaux de Matsui et coll. [41] relie, quant à elle, l'origine des polymyosites [55], du SGB ou du SFC, et la chronicité de certains symptômes chez les patients atteints de ciguatera, à des anomalies immunologiques par le biais de la régulation des médiateurs de l'inflammation tels que les cytokines [41].

3/ VARIABILITES REGIONALE ET INDIVIDUELLE

La littérature fait état d'une variabilité des signes cliniques observée en fonction des zones d'endémie de la maladie [31, 36, 37, 38]. Dans le Pacifique, ce sont les formes neurologiques qui prédominent : près de 90% des patients rapportent des paresthésies, des arthralgies ou myalgies dans les 1ères heures suivant le repas toxique, alors que dans les Caraïbes, les premières manifestations cliniques de l'intoxication sont d'ordre gastro-intestinal, les troubles neurologiques n'intervenant que 24h après le repas. A la Réunion, les signes cliniques observés sont très similaires à ceux de la région Pacifique, avec en plus une composante hallucinatoire dans 16% des cas déclarés [50]. Ces variations régionales dans les signes cliniques et la sévérité des flambées s'expliquent par l'implication de plusieurs familles toxiques distinctes selon la zone géographique considérée: les ciguatoxines du Pacifique (P-CTXs), des Caraïbes (C-CTXs) et de l'Océan Indien (I-CTXs).

La nature, la durée et la gravité des symptômes sont également susceptibles de varier d'un individu à l'autre en fonction de la susceptibilité individuelle des patients aux CTXs, en lien avec l'ethnie d'appartenance et les habitudes alimentaires [34]. Par ailleurs, la survenue d'épisodes antérieurs d'intoxication de même que la quantité et les types de CTXs ingérées directement liées à l'espèce de poisson, à la quantité et à la partie consommée sont autant de facteurs susceptibles de conditionner le degré de sévérité de l'intoxication. Les formes sévères ou mortelles d'intoxication sont en effet fréquemment liées à la consommation des viscères et de la tête, organes concentrant préférentiellement les CTXs [26], et à celle de poissons carnivores souvent présentés comme plus toxiques que les poissons herbivores [17, 25, 38, 39]. En revanche, des facteurs

tels que l'âge, le genre, la consommation d'alcool ou de tabac ne semblent pas influencer de manière significative la sévérité de la symptomatologie [44].

En conclusion, alors que les formes aiguës de la ciguatera sont maintenant bien documentées, l'origine exacte de ses manifestations résiduelles et/ou sporadiques chroniques reste encore énigmatique. En l'absence d'outil diagnostique spécifique, la ciguatera reste difficile à identifier en particulier lorsque qu'elle se déclare dans des zones non endémiques, comme l'Europe. De plus,

si les mortalités recensées restent rares (< 0,1%), la morbidité élevée de l'intoxication ciguaterique en fait une maladie hautement débilante, pour laquelle il n'existe pas de thérapeutique spécifique en dehors des moyens supportifs et symptomatiques. La solution pourrait venir de la pharmacopée traditionnelle pour laquelle près d'une centaine de plantes médicinales utilisées dans le Pacifique Ouest en traitement de l'affection ciguatera ont été recensées [9, 30, 51].

| Tableau 1 |

Tableau clinique de la ciguatera : types de symptômes et signes cliniques, fréquence, temps d'apparition et durée (adapté de (18) et (15))

Système affecté		Symptômes	Fréquence	Temps d'apparition (a) et durée (b)
Digestif		Nausées, vomissements, diarrhée, crampes abdominales, hypersalivation, douleurs à la défécation	Communément observés	a- En phase aiguë de la maladie (2h -12h) b- Peuvent persister de 1 à 2 jours
Cardiaque		Hypotension, bradycardie, tachycardie, douleurs poitrinaires, anomalies de l'onde T, œdème pulmonaire	Rarement observés (formes sévères)	a- En phase aiguë de la maladie b- Peuvent persister jusqu'à 1 semaine
Neurologique (*)	Psychologique et cognitif	Délire, confusion mentale, problèmes de mémoire, difficultés de concentration, étourdissement, dépression, hallucinations	Communément observés	a- En phase aiguë de la maladie (12h -72h) b- Peuvent persister jusqu'à 1 an après la phase aiguë
	Moteur	Ataxie, arrêt respiratoire, diminution des réflexes, ophthalmoplégie, faiblesse des membres inférieurs et supérieurs, coma		
	Sensoriel	Paresthésies (linguale, péribuccale et aux extrémités), dysesthésies, dysesthésie paradoxale, asthénie, maux de tête, myalgie, douleurs dentaires, photophobie, cécité, vertiges, goût métallique dans la bouche, arthralgies, vision trouble, prurit, dyspareunie, éjaculation douloureuse, dysurie, mydriase, strabisme		
Troubles généraux		Frissons, hypersudation, perte de cheveux et des ongles, conjonctivite, acné, démangeaisons, malaise vagal, essoufflement, dysurie, larmolement, raideur de la nuque	Rarement observés	Apparition variable Absence de données

(*) les symptômes neurologiques sont parfois observés très tôt en début de la maladie mais, classiquement, ils suivent les symptômes gastro-intestinaux et cardio vasculaires.

Références bibliographiques

- Allsop, J.L., Martini, L., Lebris, H., Pollard, J., Walsh, J., Hodgkinson, S. (1986) Neurologic manifestations of ciguatera . Three cases with a neurophysiologic study and examination of one nerve biopsy. *Rev. Neurol.* 142(6-7): 590-597.
- Angibaud, G., Rambaud, S. (1998) Serious neurological manifestations of ciguatera: is the delay unusually long? *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 64: 688-689.
- Bagnis, R., Legrand A.M. (1987) Clinical features on 12 890 cases of ciguatera (fish poisoning) in French Polynesia. In: (Gopalakrishnakone, P. and Tan, C.K. (Eds)) *Progress in Venom and Toxin research, National university of Singapore and International Society of Toxinology, Asia-Pacific Section*, (Singapore), pp 372-384.
- Barton ED, Tanner P, Turchen SG, Tunget CL, Manoguerra A, Clark RF. (1995) Ciguatera fish poisoning. A southern California epidemic. *West J Med* 163(1): 31-35.
- Benoit, E., Juzans, P., Legrand, A.M., Molgo, J. (1996) Nodal swelling produced by ciguatoxin-induced selective activation of sodium channels in myelinated nerve fibers. *Neuroscience*. 74(4): 1121-1131.
- Birinyi-Strachan, L.C., Gunning, S.J., Lewis, R.J., Nicholson, G.N. (2005). Block of voltage-gated potassium channels by Pacific ciguatoxin-1 contributes to increased neuronal excitability in rat sensory neurons. *Toxicology and Applied Pharmacology* 204: 175– 186.
- Blythe, D.G., de Sylva, D.P., Fleming, L.E., Ayyar, R.A., Baden, D.G., Shrank, K. (1992) Clinical experience with *i.v.* Mannitol in the poisoning in the treatment of ciguatera. *Bull. Soc. Pathol. Exot.* 85: 425-426.
- Blythe, D.G., de Sylva, D.P. (1990) Mother's milk turns toxic following fish feast. *J.A.M.A.* 264(16): 2074
- Bourdy, G., Cabalion, P., Amade, P., Laurent, D. (1992) Traditional remedies used in the western Pacific for the treatment of ciguatera poisoning. *J. Ethnopharmacol.* 36: 163-174.
- Butera, R., Prockop, L.D., Buonocore, M., Locatelli, C., Gandini, C., Manzo, L. (2000) Mild ciguatera poisoning : cases reports with neurophysiological evaluations. *Muscle & Nerve*. 23: 1598-1603.
- Chan, T.Y. (1998) Lengthy persistence of ciguatera in the body. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* 92 : 662

12. Château Degat, M.L., Huin-Blonday, M.O., Chinain, M., Darius, T., Legrand, A.M., Nguyen, N.L., Laudon, F., Chansin, R., Dewailly, E. (2007c) Prevalence of chronic symptoms of ciguatera disease in French Polynesian adults. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 77(5): 842-846.
13. Château-Degat ML, Huin-Blondey MO, Chinain M, Darius HT, Legrand AM, Nguyen NL, Laudon F, Chansin R, Dewailly E. (2007b) Prevalence of chronic symptoms of ciguatera disease in French Polynesian adults. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 77(5): 842-846
14. Château-Degat ML, Beuter A, Vauterin G, Nguyen NL, Chinain M, Darius HT, Legrand AM, Chansin R, Dewailly E. (2007a) Neurological signs of ciguatera disease: evidence of their persistency. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 77(6):1170-1175.
15. Château-Degat M.-L. 2005. Portrait épidémiologique de la ciguatera dans le Pacifique-sud. Mémoire de thèse. Faculté de médecine, Université de Laval, Québec, 169 pp
16. Cosson, J. (1998) Ciguatera et Polyradiculonévrite, Thèse de Doctorat de Médecine, Faculté de Médecine Henri Warembourg- Lille 2, 45 pp.
17. de Fouw JC, van Egmond HP, Speijers GJA. (2001) Ciguatera fish poisoning: A review. RIVM Report 388802 021, National Institute of Public Health and the Environment (RIVM), Bilthoven.
18. de Haro, L., Hayek-Lanchois, M., Joossen, F., Affaton, M.F., Jouglard, J. (1997) Mass ciguatera poisoning after eating barracuda in Mexico: prognostic and therapeutic implications. *Med. Trop.* 57: 55-58.
19. Farstad, D.J., Chow T. (2001). A brief case report and review of ciguatera poisoning. *Wilderness & Environmental Medicine* 12: 263-269.
20. Fenner, P.J., Lewis, R.J., Williamson, J.A. (1997) Queensland family with ciguatera after eating coral trout. *Med. J.* 166: 473-475.
21. Friedman, M.A., Fleming, L.E., Fernandez, M., Bienfang, P., Shrank, K., Dickey, R., Bottein, M.Y., Backer, L., Ayyar, R., Weisman, R., Watkins, S., Granade, R., Reich, A. (2008) Ciguatera fish poisoning: Treatment, prevention and management. *Marine Drugs* 6: 456-479.
22. Gatti, C., Oehler, E., Legrand, A.M. (2008) Severe seafood poisoning in French Polynesia: a retrospective analysis of 129 medical files. *Toxicon* 51(5): 746-753.
23. Geller, R.J., Benowitz, N. (1992) Orthostatic hypotension in ciguatera fish poisoning. *Archives of Internal Medicine* 152: 2131-2133.
24. Geller, R.J., Olson, K.R., Senecal, P.E. (1991) Ciguatera fish poisoning in San Francisco, California, caused by imported Barracuda. *West. J. Med.* 155: 639-642.
25. Glaziou, P., Martin, P. (1993) Study of factors that influence the clinical response to ciguatera fish poisoning. *Toxicon* 31: 1151-1154.
26. Hamilton, B., Whittle, N., Shaw, G., Eaglesham, G., Moore, M.R., Lewis, R.J. (2010) Human fatality associated with Pacific ciguatoxin contaminated fish. *Toxicon* 56: 668-673.
27. Hampton, M.T., Hampton, A.A. (1989) Ciguatera fish poisoning. *J. Am. Acad. Dermatol.* 20: 510-511
28. Hung, Y.M., Hung, S.Y., Chou, K.J., Huang, N.C., Tung, N.C., Hwang, D.F., Chung, H.M. (2005) Persistent bradycardia caused by ciguatoxin poisoning after barracuda fish eggs ingestion in Southern Taiwan. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 73: 1026-1027.
29. Isbister GK, Kiernan, M.C. (2005) Neurotoxic marine poisoning. *Lancet Neurology* 4: 219-228.
30. Kumar-Roiné, S., Matsui, M., Pauillac, S., Laurent, D. (2010) Ciguatera fish poisoning and other seafood intoxication syndromes: a revisit and a review of the existing treatments employed in ciguatera fish poisoning. *South Pacific Journal of Natural and Applied Sciences* 28: 1-26.
31. Kumar-Roiné, S., Matsui, M., Chinain, M., Laurent, D., Pauillac, S. (2008) Modulation of inducible nitric oxide synthase gene expression in RAW 264.7 murine macrophages by Pacific ciguatoxin. *Nitric Oxide* 19: 21-28.
32. Lange, W.R. (1994) Ciguatera fish poisoning. *Am. Family Physician* 50(1): 579-584.
33. Lange, W.R., Lipkin, K.M. and Yang, G.C. (1989) Can ciguatera be a sexually transmitted disease? *Clin. Toxicol.* 27(3):193-197.
34. Lange, W.R. (1987) Ciguatera toxicity. *Am. Family Physician* 35(4): 177-182.
35. Lawrence DN, Enriquez MB, Lumish RM, Maceo A. (1980) Ciguatera fish poisoning in Miami. *J Am. Med. Assoc.* 244(3): 254-258.
36. Lehan L, Lewis R.J. (2000) Ciguatera: recent advances but the risk remains. *Int. J. Food Microbiol.* 61(2-3): 91-125.
37. Lewis R.J. (2006) Ciguatera: Australian perspectives on a global problem. *Toxicon* 48: 799-809.
38. Lewis R.J. (2001) The changing face of ciguatera. *Toxicon* 39: 97-106.
39. Lewis R.J, Molgo J, Adams DJ. (2000) Pharmacology of toxins involved in iguatera and related fish poisonings. In: Botana LM (Ed.) *Seafood and Freshwater Toxins: Pharmacology, Physiology, and detection. Food Science and technology*, pp 419-447.
40. Lewis, R., Wong Hoy, A., Mc Giffin, D. (1992) Action of ciguatoxin on human atrial trabeculae. *Toxicon* 30(8): 907-914.
41. Matsui, M., Kumar-Roiné, S., Darius, H.T., Chinain, M., Laurent, D., Pauillac, S. (2010) Pacific ciguatoxin 1B-induced modulation of inflammatory mediators in a murine macrophage cell line. *Toxicon* 56: 776-784.
42. Mattei, C., Dechraoui, M.Y., Molgo, J., meunier, F.A., Legrand, A.M., Benoit, E. (1999) Neurotoxins targeting receptor site 5 of voltage-dependant sodium channels increase the nodal volume of myelinated axons. *J. Neurosc. Res.* 55: 666-673.
43. Oehler, E., Gatti, C., Legrand, A.M., Gawche, F. (2009) Ciguatera et polyradiculonévrite aiguë à propos de deux cas en Polynésie française: hypothèse immuno-allergique? *Med. Trop.* 69: 75-77.
44. Oehler, E. (2007) La ciguatera en Polynésie française, étude de 126 cas hospitalisés au centre hospitalier de Tahiti de 1999 à 2005. Thèse de Médecine, Université de Rennes, 187 pp.
45. Palafox, N.A., Jain, L.G., Pinano, A.Z., Gulick, T.M., Williams, R.K., Schatz, I.J. (1988) Successful treatment of ciguatera fish poisoning with intravenous mannitol. *J. Am. Med. Assoc.* 259(18): 2740-2742.
46. Pauillac, S., Darius, H.T., Chinain, M. (2003) La ciguatera: toxines et détection préventive. *Revue de l'Association des Anciens Elèves de l'Institut Pasteur*, 176: 148-154.
47. Pearn J. (2001) Neurology of ciguatera. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 70: 4-8.
48. Pearn J. (1997) Chronic fatigue syndrome: chronic ciguatera poisoning as a differential diagnosis. *The Medical Journal of Australia* 166: 309-310.
49. Pearn, J.H., de Ambrosio, W., Lewis, R., McKay, R. (1982) Ciguatera and pregnancy. *Med. J. Aust.* 1: 57-58.
50. Quod, J.P., Turquet, J. (1996) Ciguatera in Reunion Island (SW Indian Ocean): epidemiology and clinical patterns. *Toxicon* 34(7): 779-785.
51. Rossi, F., Jullian, V., Pawlowicz, R., Kumar-Roiné, S., Haddad, M., Darius, H.T, Gaertner-Mazouni, N., Chinain, M., Laurent, D. (2012) Protective effect of *Heliotropium foertherianum* (Boraginaceae) folk remedy and its active compound, rosmarinic acid, against a Pacific ciguatoxin. *Journal of Ethnopharmacology* 143: 33-40.
52. Ruff, T., Lewis, R. (1994) Clinical aspects of ciguatera: an overview. *Memoirs of the Queensland Museum* 34(3): 609-619.
53. Sauviat, M.P., Boydron-Le Garrec, R., Masson, J.B., Lewis, R.L., Vernoux, J.P., Molgo, J., Laurent, D., Benoit, E. (2006) Mechanisms involved in the swelling of erythrocytes caused by Pacific and Caribbean ciguatoxins. *Blood Cells Mol. Dis.* 36: 1-9.
54. Senecal, P.E., Osterloh, J.D. (1991) Normal foetal outcome after maternal ciguateric toxin exposure in the second trimester. *Clin. Toxicol.* 29(4): 473-478.
55. Stommel, E.W., Parsonnet, J., Jenkyn, L.R. (1991) Polymyositis after ciguatera toxin exposure. *Arch. Neurol.* 48: 874-877.
56. Sozzi, G., Marotta, P., Aldeghi, D., Tredici, G., Calvi, L. (1988) Polyneuropathy secondary to ciguatoxin poisoning. *Ital. J. Neurol. Sci.* 9: 491-495.
57. Todd, E.C. (1997) Seafood-associated diseases and control in Canada. *Rev. Sci. Tech.* 16(2): 661-672.
58. Vigneau, J.F., Kierzek, G., Dumas, F., Pourriat, J.L. (2001) Intoxication alimentaire à la ciguatera : savoir l'évoquer même en l'absence de voyage. Institut de Veille Sanitaire http://www.invs.sante.fr/presse/point_ciguatera/
59. Wang, D.Z. (2008) Neurotoxins from marine dinoflagellates: a brief review. *Mar. Drugs.* 6(2): 349-371.

Prise en charge clinique de la ciguatera

Jean-Marie Delord, Centre hospitalier du Lamentin

Le diagnostic pose des problèmes différents dans les Antilles Françaises, du fait du taux d'incidence très variable, d'une île à l'autre.

Dans les îles du Nord, où cette intoxication est relativement fréquente, les médecins y pensent, et font des diagnostics rapides. En Guadeloupe et surtout en Martinique, où la maladie est rare, le corps médical peu sensibilisé est beaucoup moins performant, devant un diagnostic exclusivement clinique, du fait de l'absence de confirmation biologique, chez le patient ou sur le poisson.

Il faut donc connaître, et reconnaître les signes évocateurs, au sein de tableaux assez polymorphes, du fait de la prédominance de tel ou tel groupes de symptômes.

1/ LES ELEMENTS DIAGNOSTIQUES MAJEURS

1.1./ Le contexte

- Consommation d'un poisson tropical, vivant en ambiance corallienne, de belle taille, et appartenant le plus souvent à une famille de poisson carnivore, le plus potentiellement toxique : (barracuda ou bécune, carangue, sarde ou pagre, mérrou) ;
- Notion de cas groupés parmi les convives ayant consommé le même poisson.

1.2./ Le tableau clinique

1.2.1./ Le temps de latence

Les troubles débutent entre 2 à 4 h, après le repas douteux, mais parfois entre 15 min et 24 h.

1.2.2./ Les premiers signes

Malaise, vertiges, nausées, diarrhée, vomissements, goût métallique dans la bouche, picotements des lèvres et de la langue.

1.2.3./ La phase d'état

Association de signes digestifs, cardiovasculaires, neurologiques et généraux.

Les signes digestifs (vomissements et diarrhée) et cardiovasculaires (bradycardie, hypotension) sont les plus précoces et les premiers à s'amender.

Les signes neurologiques sont un peu retardés, très évocateurs et beaucoup plus durables : dysesthésie des extrémités, inversion du sens du chaud et du froid, prurit féroce *sine materiae* prédominant aux mains et aux pieds.

Les signes généraux associent : apyréxie constante, grande asthénie voire adynamie totale, arthralgies et myalgies intenses, prédominant aux membres inférieurs.

1.2.4./ Les formes graves

La mortalité n'excède pas 0,1%. Elles sont dues à la déshydratation initiale, pouvant même induire un choc hypovolémique et aux formes paralysantes avec possible atteinte respiratoire.

1.3./ Evolution

Rapidement favorable sur le plan digestif, le tableau neurologique et général peut se prolonger pendant des semaines voire des mois chez les personnes fragiles.

Ces séquelles associent : asthénie majeure, arthralgie et myalgie intermittente, prurit évoluant par poussées surtout nocturnes, insomnies, dysesthésie au contact du froid.

Cette évolution longue et pénible est susceptible d'induire des syndromes dépressifs et de longs arrêts de travail.

2/ PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

2.1./ Traitements spécifiques

2.1.1./ Les perfusions de Mannitol à 20%

C'est le seul traitement à visée spécifique ayant fait la preuve d'une certaine efficacité.

Son mécanisme d'action est assez obscur : effet osmotique sur l'œdème des terminaisons nerveuses, effet antitoxique sur les récepteurs sodiques, effet anti-radicaux libres ?

Il est d'autant plus efficace qu'il est utilisé précocement, mais peut être tenté sur les tableaux tardifs, vu son innocuité.

Il consiste à perfuser rapidement (30 min), 1 g/kg de Mannitol à 20% (soit 350 ml pour un sujet de 70 kg). Possibilité de recommencer quelques heures plus tard en cas de besoin.

.../...

2.1.2./ Les perspectives

Des études récentes, menées sur des plantes utilisées en thérapeutique traditionnelles dans le pacifique, auraient montré l'efficacité chez l'animal, de l'acide rosmarinique issu d'un arbuste côtier appelé « faux tabac » (*Heliotropium foertherianum*).

2.2./ Traitements symptomatiques

2.2.1./ Les formes sévères initiales peuvent nécessiter

- un remplissage vasculaire en cas de choc hypovolémique ou de l'atropine, en cas de bradycardie initiale ;
- une réanimation hydroélectrolytique en cas de déshydratation par pertes digestives ;
- une assistance respiratoire, dans les très rares formes paralysantes.

2.2.2./ Les symptômes durables

Ils pourront parfois nécessiter : des anti diarrhéiques, des antiémétiques, des antalgiques, des antidépresseurs, des anti prurigineux, ou des cocktails vitaminiques B.

2.3./ Précautions post intoxication

- éviter de consommer des produits de la mer, surtout pêché en ambiance corallienne, pendant 1 à 2 mois ;
- éviter les boissons alcoolisées, susceptibles de raviver les signes neurologiques tardifs.

Références bibliographiques

FRIEDMAN MA 2008 Ciguatera fish poisoning Traitement, prevention, management. Marine Drugs 6 :456-479

GATTI C Severe seafood poisoning in French Polynesia Toxicon (2008)233,27-35

BAGNIS R Clinical observation on 3009 cases of ciguatera in south pacific. American journal of tropical medicine and hygiene (1979) 28 (6)

| La ciguatera aux Antilles : investigations et enquêtes des Directions de l'alimentation, de l'agriculture et de la forêt de Guadeloupe et de Martinique |

Eric David¹, Jeanne Muredda², David Perina², Edouard Tramis²

¹ Direction de l'alimentation, de l'agriculture et de la forêt (DAAF) de Guadeloupe, ² Direction de l'alimentation, de l'agriculture et de la forêt (DAAF) de Martinique

La ciguatera est une intoxication alimentaire provoquée par la consommation de poissons de récif rendus toxiques par l'accumulation, tout au long de la chaîne alimentaire, de ciguatoxines provenant d'une micro-algue le dinoflagellé *Gambierdiscus toxicus*.

Ce phénomène de bio-écologie marine connu depuis des siècles sévit de manière endémique dans les Caraïbes, le Pacifique sud, l'Australie etc., zones où la consommation de poissons coralliens est fréquente.

En Martinique de 1997 à 2008, 93 cas ont été relevés, (cf. document InVS présenté en 2008 aux journées de veille sanitaire) ; en Guadeloupe, où les chiffres pour la même période ne sont pas disponibles, on a recensé en 2012, 29 foyers et 76 malades. (Chiffres DAAF 971).

Les enquêtes épidémiologiques réalisées suite aux cas signalés ont mis en évidence les espèces potentiellement infectées. Ce sont principalement les grands poissons prédateurs coralliens comme les Carangidae (6 espèces de carangues et serioles), les Serranidae, (4 variétés de vieilles), et les Lutjanidae, (2 espèces de pagre et un vivaneau) ainsi que le barracuda et la murène verte (Tableau 1).

Ces espèces, inféodées aux récifs sont globalement sédentaires, ce qui limite les évolutions rapides des zones contaminées. Cependant, certaines carangues sont relativement mobiles et donc susceptibles de provoquer des flambées ponctuelles de ciguatera dans des zones où elles étaient inconnues jusqu'alors.

| Tableau 1 |

Liste des espèces de poissons à risque pour les ciguatoxines

Nom français	Nom anglais	Dénomination latine
Barracuda (Bécune)	Great Barracuda	<i>Sphyraena barracuda</i>
Carangue franche (bleue)	Bar Jack	<i>Caranx ruber</i>
Carangue gros-yeux (Mayol)	Horse Eye Jack	<i>Caranx latus</i>
Carangue jaune	Yellow Jack	<i>Caranx bartholomoei</i>
Carangue noire	Black Jack	<i>Caranx lugubris</i>
Grande sériole	Greater Amberjack	<i>Seriola dumerili</i>
Murène (congre vert)	Green Moray	<i>Gymnothorax funebris</i>
Pagre dents de chien	Dog snapper	<i>Lutjanus jocu</i>
Pagre jaune	Shoalmaster Snapper	<i>Lutjanus apodus</i>
Sériole limon (Babiane)	Almaco Jack	<i>Seriola rivoliana</i>
Vieille à carreaux	Yellow fish Grouper	<i>Mycteroperca venenosa</i>
Vieille blanche	Red Grouper	<i>Epinephelus morio</i>
Vieille morue	Tiger Grouper	<i>Mycteroperca tigris</i>
Vieille varech	Mutton Hamler	<i>Alphistes afer</i>
Vivaneau oreilles noires	Blackfin Snapper	<i>Lutjanus buccanella</i>

En Guadeloupe, l'arrêté préfectoral n°2002/1249 établit une liste d'espèces de poissons à risque et fixe des restrictions de mise sur le marché. (Cf plaquette d'information illustrant les prescriptions de l'AP n°2002/1249).

Les différentes études menées concernant les poissons vecteurs décrivent le cycle d'apparition de la maladie de la manière suivante :

1. **dégradation des récifs**, (blanchiment des coraux) par des phénomènes naturels (houle, cyclone), des interventions humaines (pollution, naufrage, pêche aux explosifs), ou des évolutions climatologiques (réchauffement, changement de température des courants océaniques).
2. **Implantation d'algues sur les sites abîmés** du fait de la présence abondante de nutriments issus de la décomposition des coraux.
3. **Fixation puis développement de *Gambierdiscus toxicus* sur les algues.**
4. **Consommation des algues contaminées par les poissons herbivores.**
5. **Consommation des herbivores par les carnassiers qui concentrent les toxines.**

6. **Pêche et mise sur le marché d'espèce suspectes.**

7. **Consommation humaine avec accumulation éventuelle de toxines** jusqu'à l'apparition des signes cliniques.

Du fait de ce schéma, les carnivores les plus vieux, donc souvent les plus gros, vivants dans les zones les plus exposées aux dégradations coralliennes, sont les plus suspects de toxicité. C'est pour ces raisons, et grâce à un historique précis des contaminations, que l'arrêté précité prend en compte l'espèce mais aussi la zone géographique et le poids des individus.

Enfin, il convient de préciser que la liste des espèces, identifiées de manière empirique comme potentiellement vénéneuses, ne saurait être considérée comme close : des cas isolés de ciguatera sont signalés de loin en loin suite à la consommation d'un poisson carnivore pélagique ou d'un herbivore benthique : Thon, (Guadeloupe 2007), poisson perroquet (Guadeloupe 2012). Ces constatations confirment que le comportement alimentaire individuel des poissons, probablement induit par des crises environnementales ou des handicaps physiologiques, peuvent être des facteurs déterminants dans la transmission des ciguatoxines.



POISSONS VÉNÉNEUX



La pêche et la vente de ces poissons sont interdites en tout temps et tous lieux.

<p>TÉTRODONS ET DIODONS Puffer, Spotfin Burrfish, Spotfin Porcupinefish. <i>Chilomycterus et Diodon</i></p> 	<p>BARRACUDA BÉCUNE Great Barracuda <i>Sphyraena barracuda</i></p> 	
<p>CARANGUE JAUNE Yellow Jack <i>Caranx bartholomaei</i></p> 	<p>GRANDE SÉRIOLE Greater Amberjack <i>Seriola dumerili</i></p> 	<p>SÉRIOLE LIMON - BABIANE Almaco Jack <i>Seriola rivoliana</i></p> 

La même interdiction s'applique aux poissons pêchés au nord du parallèle 16° 50' de latitude Nord, appartenant aux espèces suivantes :

<p>CARANGUE NOIRE Black Jack <i>Caranx lugubris</i></p> 	<p>CARANGUE FRANCHE CARANGUE BLEUE Bar Jack <i>Caranx ruber</i></p> 	<p>CARANGUE GROS-YEUX MAYOL Horse Eye Jack <i>Caranx latus</i></p> 	<p>MURÈNE CONGRE VERT Green Moray <i>Gymnothorax funebris</i></p> 
<p>VIEILLE À CARREAUX Yellow fish Grouper <i>Mycteroperca venenosa</i></p> 	<p>VIEILLE MORUE Tiger Grouper <i>Mycteroperca tigris</i></p> 	<p>VIEILLE VARECH Mutton Hamlet <i>Alphestus afer</i></p> 	<p>VIEILLE BLANCHE Red Grouper <i>Epinephelus morio</i></p> 

La même interdiction s'applique aux poissons ci-dessous, quel que soit le lieu de pêche, si leur poids dépasse 1 kg.

<p>PAGRE DENTS DE CHIEN Dog Snapper <i>Lutjanus jocu</i> Concerné par les deux interdictions</p> 	<p>VIVANEAU OREILLES NOIRES Blackfin Snapper <i>Lutjanus buccanella</i></p> 
<p>PAGRE JAUNE Shoolmaster Snapper <i>Lutjanus apodus</i></p> 	

ARCHIPEL DE LA GUADELOUPE

Extrait de l'Arrêté Préfectoral n°2002/1249 du 19/08/2002 : Annexes n°2 et 3.
Dessins : ©Th. Petit le Brun 2006 avec le concours de l'association Grenn Sab et de l'APSBT.

Comme le précise l'article rédigé par David et al, la dégradation des récifs coralliens entraîne l'implantation et le développement de la micro-algue produisant la ciguatoxine. Or, en Caraïbe comme partout dans le monde, les écosystèmes tels que les récifs coralliens, la mangrove et les herbiers de phanérogames sont fortement menacés. Au-delà des pressions naturelles inévitables, il faut malheureusement compter sur des dégradations dues à l'homme, que l'on appelle pressions anthropiques, qui aujourd'hui constituent la principale atteinte de par son augmentation constante, son importance mais surtout sa permanence quotidienne.

1/ LES PRESSIONS NATURELLES

Voici quelques exemples d'atteintes naturelles aux espèces et aux biotopes.

1.1./ Les maladies

Epizootie des oursins diadèmes : En 1982, une maladie inconnue a décimé les oursins diadèmes aux Antilles; ces oursins herbivores contribuent à réguler le développement des algues, qui aujourd'hui progressent et envahissent le corail.

Mortalité du corail *Acropora palmata* : Au début des années 1980, une maladie a décimé une grande partie de cette espèce auparavant florissante en Caraïbe ; encore en place aujourd'hui, ces coraux morts sont recouverts par les algues. La maladie de la bande noire sévit régulièrement aux Antilles notamment sur le genre *Diploria*. Elle est due à une ou plusieurs cyanobactéries présentes dans l'eau. Les dégâts sont cependant mineurs et n'affectent pas des populations entières telles que pour les *Acropora*.

1.2./ Les cyclones

Environ tous les 10 ans, un phénomène cyclonique majeur affecte la région Caraïbe ; l'écosystème marin, récifal subit de graves dégradations : coraux détruits, herbiers envasés ; la lente reconstruction des récifs est aujourd'hui freinée par les pollutions engendrées par l'homme.

1.3./ Le blanchissement des coraux

Lié aux variations de température de la mer, le blanchissement a affecté la Caraïbe en 1984 et 1987 et surtout en 2005 ; le «changement global climatique» semble être à l'origine de ce phénomène observé de plus en plus fréquemment depuis 20 ans. Aussi il est désormais acquis que cette menace correspond plus à une atteinte indirecte de l'homme qu'à une atteinte naturelle.

Si les cyclones et le blanchissement contribuent à la dégradation des récifs coralliens de Guadeloupe, les causes principales de destructions sont directement liées aux activités humaines.

2/ LES PRESSIONS ANTHROPIQUES

2.1./ Les remblais et déblais

Les travaux d'aménagement de la zone littorale sont trop souvent réalisés sans aucune précaution. De ce fait, l'asphyxie des coraux par hyper sédimentation est inévitable. Ce phénomène est aggravé par la destruction des mangroves (pièges à sédiments).

2.2./ Les activités agricoles

L'utilisation abusive d'engrais est à l'origine de graves dysfonctionnements du milieu. Nitrates et phosphates déversés en trop grande quantité provoquent la multiplication des algues au détriment des coraux. On estime que 250 à 600 tonnes de matières azotées des engrais utilisés sur la banane et la canne, ruissellent vers le milieu marin chaque année. Malgré l'interdiction d'utilisation des organochlorés (années 80), de nombreuses molécules sont encore détectées. Enfin, on estime que seuls 20 % des produits phytosanitaires atteignent leur cible. L'impact des pesticides n'est aujourd'hui pas connu sur les récifs mais les risques potentiels de contamination devraient inciter à plus de précautions. La déforestation massive et les pratiques culturales mal adaptées provoquent, elles, une érosion importante des sols. Plus rien ne peut alors retenir les sédiments qui asphyxient le corail. Ces perturbations ont pour effet une prolifération massive d'algues ; de ce fait, une grande partie des coraux ont disparu de certaines zones situées en aval de cultures.

2.3./ Les activités industrielles

Les rejets liquides de matière des distilleries ont un impact direct sur le milieu. On utilise alors le terme d'eutrophisation, ce qui signifie que le milieu devient trop riche en matière organique. Les hydrocarbures et les métaux lourds constituent aussi un risque réel.

2.4./ La pollution urbaine

Les rejets urbains sont majoritairement représentés par les eaux usées, riches en matière organique mais riches aussi en produits chimiques à usage domestique. La mer héberge une grande quantité de microorganismes qui lui donne une grande capacité d'épuration mais cette capacité n'est pas illimitée.

- mauvais rendement et dysfonctionnement des stations d'épuration ;
- absence d'assainissement en habitat dispersé.

L'impact est sans appel pour le milieu marin.

Enfin, il ne faut pas négliger la pollution quotidienne (déchets ménagers jetés inconsidérément dans le milieu), sans oublier la pollution que les dépôts sauvages représentent en zone littorale.

Une prise de conscience collective et un respect quotidien de l'environnement restent aujourd'hui la meilleure solution face à ces nombreuses dégradations.

2.5./ L'exploitation des ressources

L'absence de certaines espèces de grande taille, associée à la raréfaction des stocks fait qu'aujourd'hui les pêches en Guadeloupe ne satisfont plus la demande. Il est alors nécessaire d'importer. La surexploitation des poissons, langoustes et lambis, associée à certaines techniques de pêche (nasse caraïbe) sélectives pour des tailles trop petites, aboutit à la raréfaction des populations. Le respect des tailles des animaux pêchés et une gestion des stocks permettraient de constituer un renouveau dans les tonnages et un rééquilibrage de la biodiversité récifale.

Elise Daudens¹, Jeanne Muredda², Corinne Locatelli-Jouans³, Edouard Tramis², Josselin Vincent³, Jean Iotti², Martine Ledrans¹

¹ Cellule de l'InVS en région Antilles Guyane, ² Direction de l'alimentation, de l'agriculture et de la forêt (DAAF) de Martinique, ³ Agence Régionale de Santé de Martinique

CONTEXTE

Dans l'océan Atlantique, les petites et les grandes Antilles sont concernées par la ciguatera dans différentes proportions. Les grandes zones de capture de poissons ciguatoxiques se situent entre la côte sud de la Floride et les Bahamas, et entre Porto Rico et la Guadeloupe.

D'août 1995 à juillet 1996, une étude mise en place par la DSDS de Martinique avec la collaboration des médecins hospitaliers et du réseau de médecins sentinelles [1] a permis d'estimer que le taux d'incidence annuel était de 12 cas pour 100 000 habitants, ce chiffre étant très inférieur à celui retrouvé en Polynésie française [2] (35,6 pour 100 000 habitants). Cette étude a permis de montrer que les cas survenaient de manière épisodique, répartis régulièrement tout au long de l'année. Depuis, tout cas d'intoxication par la ciguatera pris en charge médicalement, même isolé, faisait l'objet d'un signalement à la DSDS. Ce dispositif a permis, entre 1997 et 2007, de recenser 93 malades dont 28 hospitalisés. Les différentes espèces de poissons en cause dans la survenue de ces cas étaient la carangue, la bécune, le mérrou et la daurade. Le lieu de pêche cité par les patients correspondait généralement au lieu d'achat du poisson.

Depuis 2007, le nombre de cas de ciguatera répertoriés est faible, environ quinze cas chaque année, et ceux-ci sont peu ou pas documentés. Jusqu'en décembre 2012, tous les poissons liés à ces contaminations avaient été pêchés au nord de la Martinique, dans des zones connues pour être à risque [3].

Le 22 octobre et le 6 décembre 2012, deux signalements de Toxi-infections alimentaires collectives (Tiac) à la ciguatera sont parvenus à la Plateforme de veille et d'urgences sanitaires de l'ARS Martinique.

METHODE

Une investigation a alors été mise en place autour de chaque signalement avec pour objectifs de :

- caractériser et évaluer l'ampleur et la sévérité du phénomène ;
- émettre des hypothèses sur l'origine et le lieu de contamination afin de mettre en œuvre des mesures de prévention et de contrôle adaptées pour éviter la survenue de nouveaux épisodes.

Des prélèvements de restes de poissons suspectés ont été réalisés au domicile des patients par les services vétérinaires de la Direction de l'alimentation, de l'agriculture et de la forêt (DAAF) de Martinique puis envoyés au Laboratoire national de référence pour le contrôle des biotoxines marines de l'Agence Nationale de Sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'Environnement et du travail (Anses) à Maisons-Alfort.

RESULTATS

Signalement n°1

Lundi 22 octobre, un épidémiologiste de la Cire AG a pris contact par téléphone avec le couple concerné par le signalement afin d'obtenir de façon précise des informations sur leurs signes

cliniques et les repas consommées dans les 48h avant l'apparition des symptômes.

Le couple a acheté samedi 20 octobre à leur pêcheur habituel localisé au Vauclin, trois carangues (une grosse d'un kilo et deux petites). Selon les informations du couple, le pêcheur leur a déclaré avoir pêché ses poissons dans la zone de Trinité, en Martinique. Vers 13h, ils ont cuisiné puis mangé la grosse carangue, leurs deux enfants n'en ont pas mangé. Quatre heures après l'ingestion du repas, soit vers 18/19h, le couple a présenté les signes cliniques suivants :

- Femme : diarrhées, douleurs abdominales, vomissements, paresthésie, inversion des sensations de chaud et de froid dans la bouche et au niveau des mains (symptômes dysesthésiques) ;
- Homme : diarrhées, vomissements, douleurs abdominales.

Le 21 octobre, la femme présentait une très grosse fatigue musculaire, un prurit généralisé et une frilosité. Son époux a présenté 24 à 48h après l'ingestion du poisson une paresthésie, une inversion des sensations de chaud et de froid, une très grosse fatigue musculaire et des brûlures d'estomac. Il n'a pas eu de prurit.

Ne pouvant pas se déplacer à l'apparition des symptômes, ils se sont rendus le lundi 22 octobre aux urgences de l'hôpital de Trinité. Le médecin urgentiste a immédiatement suspecté une intoxication à la ciguatera.

Le 26 octobre, le couple était encore malade avec prurit, fatigue, paresthésie, inversion des sensations de chaud et de froid chez la femme et fortes douleurs musculaires, exagération de la sensation au froid et brûlures d'estomac chez l'homme.

Ces deux personnes n'ont jamais eu d'épisode d'intoxication ciguaterique antérieur à celui-ci.

Le couple a congelé les restes de la carangue après le déjeuner, les deux petites carangues non cuites avaient aussi été congelées au retour du marché. Le service de l'alimentation de la DAAF s'est rendu au domicile des patients le 26 octobre. Un prélèvement de 400g avec arêtes a été réalisé sur les restes du poisson consommé et congelé. Les deux petites carangues, non suspectées dans l'intoxication, ont elles aussi été récupérées.

Les prélèvements ont été envoyés au Laboratoire national de référence pour le contrôle des biotoxines marines de l'Anses à Maisons-Alfort en métropole. Les résultats de la recherche de ciguatoxines dans les poissons ont été communiqués à la DAAF de Martinique le 30 novembre. Le prélèvement de 400g sur la grosse carangue consommée s'est révélé positif aux ciguatoxines et donc déclaré non comestible ; les deux petites carangues étaient négatives.

Le pêcheur, contacté par la DAAF, a déclaré avoir pêché le poisson intoxiqué à la presqu'île de la caravelle, au lieu dit Bois Cayen, dans les eaux martiniquaises. Selon lui, la carangue a été pêchée à 45/50m de profondeur et les deux petites carangues à 30/40m de profondeur.

Signalement n°2

Le 6 décembre, un épidémiologiste de la Cire AG a pris contact par téléphone avec les patients concernés par le signalement.

Le 24 novembre 2012, un couple a acheté à leur pêcheur habituel de Cap Chevalier (commune de Sainte-Anne) deux carangues et un congre. A 14h00, la femme, son mari et leur fille (13 ans) ont mangé le congre et l'une des carangues accompagnés de riz. La deuxième carangue a été congelée.

La femme a mangé la tête de la carangue, sa fille la queue et de la chair, le mari a mangé le congre seulement.

Le même jour, à 18h30, la mère de famille a présenté les signes cliniques suivants : sueur froide, vertiges, vomissements, diarrhée, douleurs abdominales, impossibilité de se lever, perte de connaissance. Elle a été hospitalisée à l'hôpital du Marin le soir même et ce jusqu'au 1er décembre. Pendant son séjour à l'hôpital, elle avait une tension très basse, des pulsations cardiaques lentes et des démangeaisons aux extrémités des membres. Au moment de l'enquête, elle avait une sensation de brûlure au niveau de la peau et des douleurs musculaires. Le médecin du service de médecine interne de l'hôpital du Marin a été contacté par la Cire et a confirmé son diagnostic d'intoxication à la ciguatera chez cette patiente.

La fille de la patiente hospitalisée, rentrée à Fort de France dans l'après-midi, a présenté des signes cliniques à partir de 19h00 le 24 novembre : vomissements, diarrhées, arthralgies. Elle a été vue en consultation à la clinique Saint-Paul à Fort-de-France. Le 27 novembre, présentant toujours des signes cliniques, elle est allée aux urgences de la Maison de la femme, de la mère et de l'enfant où elle a été perfusée pendant 3h.

Le père de famille a, quant à lui, présenté aucun symptôme d'intoxication alimentaire après le repas familial.

Enfin, le 24 novembre dans l'après-midi, les parents de la mère de famille ont récupéré les restes de congre et de carangue pour les manger chez eux. Ils ont tous les deux été malades le soir même : diarrhées et arthralgies pour l'homme ; vertiges et arthralgies pour la femme. Ils n'ont pas consulté de médecin.

Il n'a pas été possible de prélever le congre et la carangue consommés puisque aucun reste n'avait été conservé. Cependant, la deuxième carangue achetée le même jour au même pêcheur avait été congelée par le couple et n'avait pas été cuisinée ni consommée. Des prélèvements ont été réalisés par les services de la DAAF sur ce poisson le 7 décembre puis expédiés au Laboratoire de sécurité des aliments de Maisons-Alfort de l'Anses pour analyses

microbiologiques. Des résultats positifs aux ciguatoxines ont été communiqués à la DAAF de Martinique le 21 décembre. Le poisson a été déclaré à la limite de la comestibilité par l'Anses.

Selon la DAAF, il n'a pas été possible de contacter le pêcheur mais d'après les informations que possède le couple, le pêcheur pêche toujours au large de Cap Chevalier et de l'Anse Michel, dans les eaux martiniquaises.

CONCLUSION

Les enquêtes épidémiologiques descriptives réalisées auprès des patients ont confirmé la survenue de deux Tiac à ciguatera en octobre et décembre 2012 en Martinique. La source de contamination a été identifiée dans les deux cas : (i) une carangue pêchée dans les eaux martiniquaises au large de la caravelle, au lieu dit Bois Cayen, sur la commune de Trinité et (ii) une carangue pêchée au large de Cap Chevalier sur la commune de Sainte-Anne. La recherche de ciguatoxines dans les poissons, réalisée par le laboratoire national de référence pour le contrôle des biotoxines marines de l'Anses, s'est révélée positive, à la limite de la comestibilité.

En lien avec le service de l'alimentation de la Direction de l'alimentation, de l'agriculture et de la forêt de Martinique et la Direction de la Mer, il a été décidé de documenter tous les cas de ciguatera isolés ou collectifs qui surviendraient pendant l'année 2013 en mobilisant l'ensemble des professionnels de santé et en réalisant, dans la mesure du possible, des prélèvements de poissons consommés. Les résultats de cette étude devraient permettre d'envisager la mise en place d'une surveillance et l'adaptation éventuelle des mesures de prévention, voire de restrictions de pêche de certaines espèces de poissons.

Références bibliographiques

1. Lajoinie G, Nadeau Y. Episodes aigus de ciguatera en Martinique en 1995-1996. DDASS Martinique. 1997.
2. Chateau-Degat L, Chinain M, Darius T, Dewailly E. Surveillance épidémiologique de la ciguatera en Polynésie française. Bulletin épidémiologique hebdomadaire - BEH, Vol.48-49-50, p.522-525. 22 décembre 2009.
3. La ciguatera en Guadeloupe et Martinique. Bulletin d'Alerte et de Surveillance Antilles Guyane. BASAG 2008 n°8

Sylvie Cassadou¹, Laurent Ginhoux², Sylvie Boa², Séverine Boucau², Frédérique de Saint-Alary²

¹ Cire Antilles-Guyane, ² Cellule de veille, d'alerte et de gestion sanitaire de l'ARS de Guadeloupe, Saint-Martin et Saint-Barthélemy

1/ CONTEXTE

En Guadeloupe, l'enregistrement des cas d'intoxication à la ciguatéra a débuté en 2004 à la DSDS grâce à l'application informatique proposée par l'InVS, dans le cadre du suivi des intoxications alimentaires collectives. Ainsi, de septembre 2004 à juillet 2008, 25 signalements d'intoxications à la ciguatéra ont été recensés, correspondant à 52 cas dont trois ont été hospitalisés [1]. Le nombre de cas par an est légèrement supérieur à celui recensé en Martinique sur la période 1997-2007 (13 cas en Guadeloupe vs 9 cas en Martinique) ce qui peut s'expliquer par la situation géographique de la Guadeloupe et de ses Iles du Nord, limitrophes de la zone caribéenne de capture des poissons ciguatoxiques. Comme en Martinique, ces intoxications étaient réparties de façon homogène tout au long de l'année. Les poissons les plus fréquemment en cause dans ces intoxications étaient des carangues (28%), ce qui confirmait les observations antérieures de Pottier et coll. en 2002. Les pagres, barracudas et mérours (ou vieilles) étaient également impliqués, la pêche de tous ces poissons étant soumise à réglementation en Guadeloupe [2].

Entre 2009 à 2011, le nombre de cas annuel recensés par la CVAGS est inférieur à celui de la période précédente, et à celui enregistré en Martinique depuis 2007 : de six à huit cas par an, pour deux à quatre signalements, selon l'année. Sur l'ensemble des trois années, deux cas ont été hospitalisés.

Le mode d'approvisionnement des cas est souvent informel (cas pêcheur lui-même, don de l'entourage, revendeur ambulant) avec un seul achat dans un supermarché. Sur cette période, un seul épisode a conduit à une confirmation biologique par le laboratoire de sécurité des aliments de Maisons-Alfort.

Les espèces les plus concernées restent la Carangue, le Pagre mais aussi le Mérou. Les lieux de pêche, approximativement connus pour six épisodes sur les neuf de la période, se situent au large de la Grande Terre : Saint-François, Désirade, Port Louis, Sainte-Anne.

Cette situation a notablement changé en 2012 et présente deux caractéristiques : l'identification d'une source d'exposition commune à plusieurs signalements, ayant conduit à des mesures de contrôle

inhabituelles, et une augmentation globale du nombre de cas. Cet article s'attache à décrire ces deux aspects qui ont marqué l'année 2012.

2/ DETECTION D'UNE SOURCE COMMUNE D'EXPOSITION A LA CIGUATOXINE

Entre le 27 mars et le 29 mai 2012, 12 signalements d'intoxication à la ciguatoxine se sont succédés, correspondant à 33 cas de ciguatéra. Ces signalements ont été faits pour moitié par les médecins sentinelles, et dans les autres cas par le patient lui-même, par le médecin traitant ou par la DAAF.

2.1./ Validation des cas

Dans 11 des 12 signalements, la validation des cas, ayant tous consulté un médecin, a été faite facilement en raison de la présence de symptômes de la sphère neurologique (dysesthésies, paresthésies), accompagnant des signes digestifs et après consommation d'un poisson potentiellement vénéneux. La validation du 12^{ème} a été faite grâce au lien épidémiologique avec l'un des signalements précédents.

2.2./ Evaluation de l'impact sanitaire

Dès la mi-avril, la fréquence de ces signalements et le nombre de cas concernés laissait présager un phénomène inhabituel et présentant un impact pouvant être important sur la santé publique en raison de l'effectif potentiellement élevé de la population exposée : l'alerte a été déclenchée le 23 avril.

Les caractéristiques des signalements figurent dans le tableau 1 : les intoxications n'ont entraîné une hospitalisation que dans un cas sur les 33, leur sévérité reste donc modérée. La recherche systématique du lieu d'achat et/ou du lieu de pêche des poissons incriminés a rapidement attiré l'attention sur un lieu d'achat commun à ces signalements : le marché aux poissons de la Darse à Pointe à Pitre, également concerné pour les poissons achetés dans l'hypermarché, dont le fournisseur était lui-même client d'un marchand de poissons de la Darse.

| Tableau 1 |

Description des 12 signalements

Paramètres	Description
Période des signalements	Entre le 27 mars et le 29 mai 2012
Période des repas incriminés	Entre le 20 mars et le 23 avril 2012
Lieu des repas	Domicile des cas (11/12) et restaurant dans un cas
Zone géographique de consommation	Région pointoise (6/12) et Saint-François, Moule, Anse-Bertrand, Métropole
Total des exposés	40 au moins mais effectif inconnu pour quatre signalements
Total des cas / hospitalisés	33 / 1
Délai d'apparition des signes	Connu pour 10 signalements : entre 1h30 et 9h
Espèce du poisson	Vivaneau (genre Lutjanus)
Lieux d'achat	Marché de la Darse à Pointe à Pitre (10/12), Hypermarché Baie-Mahault (2/12)
Echantillons de poisson disponibles	9 / 12

Parallèlement, huit échantillons de poissons sur les neuf disponibles ont été adressés par la DAAF au laboratoire de sécurité sanitaire des aliments de l'Anses, afin de confirmer la contamination : sept de ces échantillons étaient suffisamment contaminés pour être impropres à la consommation. L'espèce des poissons concernés, identifiés par les consommateurs comme du vivaneau, reste en revanche difficile à confirmer.

Concernant l'origine géographique des poissons, trois spécimens (deux pagres dents de chien et un vivaneau oreilles noires), saisis par la DAAF sur le marché de la Darse, ont été expertisés à l'aquarium de Guadeloupe : l'absence de lésions barométriques du plus gros spécimen de Pagre indique que celui-ci vivait à moins de 20m de profondeur. Or ces Pagres ne subsistent en Guadeloupe que par 80m de profondeur : ce poisson a donc été pêché ailleurs qu'en Guadeloupe. Les lieux de pêche des poissons distribués par le revendeur du marché ne nous ont néanmoins pas été communiqués.

2.3./ Actions de prévention et de contrôle

La CVAGS a mis en œuvre trois types d'actions :

- Des recommandations individuelles à chacun des cas :
 - ne pas consommer les restes du repas, les conserver et les tenir à la disposition des agents de la DAAF ;
 - éviter de consommer du poisson ou des fruits de mer, de l'alcool et des noisettes pendant au moins un mois ;
- Une information spécifique des médecins hospitaliers et libéraux sur le phénomène afin de leur rappeler l'importance du signalement ;
- Un communiqué de presse à la population afin de sensibiliser les consommateurs à la nécessité de vérifier auprès de leur poissonnier le caractère comestible du poisson acheté.

Une rétro-information sur le traitement des signalements a également été faite à tous les déclarants.

La DAAF est intervenue sur le lieu de vente :

- La première inspection du marché a permis d'identifier le vendeur

en cause qui a fait l'objet d'une procédure judiciaire ;

- Cette même inspection a également permis de constater que les vendeurs de poisson et les usagers connaissent mal les espèces vénéneuses. Aussi, des plaquettes d'information ont été largement distribuées sur le marché ;
- Une deuxième inspection a été réalisée trois semaines plus tard et aucune infraction n'a été constatée.

3/ AUGMENTATION GLOBALE DU NOMBRE DE SIGNALEMENT EN 2012

Si l'on écarte le phénomène précédent lié à une source commune d'exposition, la CVAGS a enregistré 24 signalements au cours de l'année, correspondant à 47 cas d'intoxication. Ce chiffre est notablement supérieur à ceux des années précédentes comme évoqué plus haut : 13 cas annuels entre 2004 et 2008, puis 7 cas annuels entre 2009 et 2011.

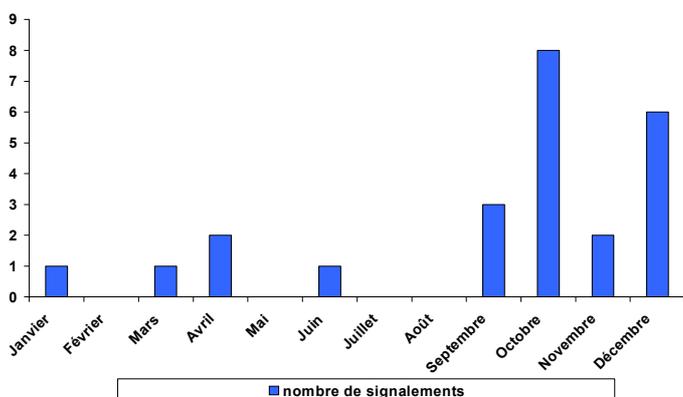
3.1./ Caractéristiques des signalements de 2012, hors ceux liés à la source commune identifiée

Le déclarant le plus fréquent est ici encore un médecin sentinelle (66% des signalements), signalant l'intoxication au cours de l'appel hebdomadaire systématique de la CVAGS, dans le cadre de la surveillance épidémiologique. Le contexte de consommation est le plus souvent celui d'un repas familial à domicile, la consommation au restaurant n'étant observée que dans 12% des signalements. La sévérité des intoxications est restée globalement modérée avec un seul cas hospitalisé. La contamination du poisson a pu être confirmée par le laboratoire de sécurité sanitaire des aliments pour les quatre signalements où des restes étaient disponibles chez le consommateur.

La répartition des signalements au cours de l'année n'est pas homogène avec une augmentation en fin d'année (Figure 1-a). Par ailleurs, on observe la prédominance nette d'une espèce, la Carangue, ce qui n'était pas le cas au cours de la période précédente (Figure 1-b).

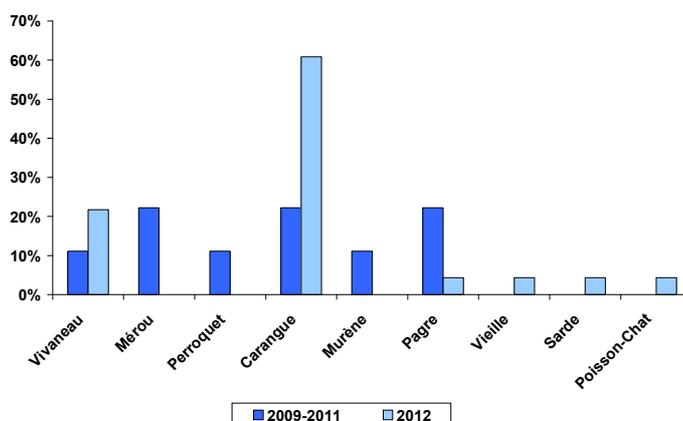
| Figure 1-a |

Répartition mensuelle des signalements, Guadeloupe, 2012



| Figure 1-b |

Répartition des espèces en cause en Guadeloupe, 2009-2011 vs 2012



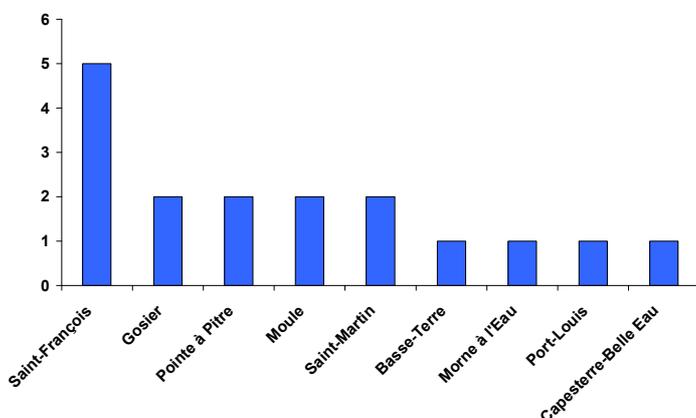
Les lieux de pêche ont pu être identifiés pour six des 24 signalements, il s'agit de Sainte-Rose (1), Anse-Bertrand (2), Désirade (1) et Terre de Bas (2).

Seule la commune d'achat est connue pour les 18 autres signalements, il s'agit majoritairement de Saint François et, de façon plus générale, les communes de la Grande-Terre sont plus souvent concernées (Figure 2). Néanmoins, on observe que deux signalements sont liés à du poisson (Carangue) pêché à Terre de Bas dont la latitude (15°51') est inférieure à la limite de pêche pour cette espèce (16°50').

La catégorie de fournisseur est par ailleurs connue pour 17 des 21 signalements faisant intervenir un vendeur. Le plus souvent, il s'agit d'un pêcheur (achat au port) mais les achats se font également auprès de vendeurs ambulants. Les filières de vente plus contrôlées (poissonnier et supermarché) sont moins souvent retrouvées.

| Figure 2 |

Répartition des lieux d'achat du poisson associés aux signalements de Ciguatéra, 2012, Guadeloupe



| Tableau 2 |

Catégories de lieux d'achat du poisson associés aux signalements de Ciguatéra, 2012, Guadeloupe

Catégorie vendeur	Nombre (%)
Supermarché	1 (6%)
Poissonnier	2 (12%)
Pêcheur	10 (59%)
Vendeur ambulant	4 (24%)

4/ DISCUSSION ET RECOMMANDATIONS

L'année 2012 a été inhabituelle en Guadeloupe du point de vue des intoxications ciguatériques et conduit à poser un certain nombre de questions : y a-t-il une réelle augmentation du nombre et donc du risque d'intoxications ? Si la réponse était oui à cette question, des hypothèses explicatives seraient à rechercher : pratiques de pêche et de distribution plus à risque ? augmentation du niveau de contamination des espèces connues pour être à risque ? augmentation du niveau de contamination d'espèces réputées comestibles, les rendant aujourd'hui impropres à la consommation ? modification de la zone géographique considérée à risque ? affaiblissement du niveau d'information des professionnels et des consommateurs ?

Le traitement des signalements finalement liés à une source commune d'exposition a nécessité une parfaite articulation entre la CVAGS et les services de la DAAF. Des investigations réactives, systématiques et recherchant les informations les plus précises possibles, suivies des mesures de contrôle appropriées ont permis l'identification de cette source et son contrôle.

Ce phénomène est le premier du genre en Guadeloupe enregistré par la CVAGS. Il s'agit peut-être d'un événement ponctuel mais ce type de pratiques de distribution est un facteur possible d'augmentation du nombre d'intoxications : des poissons d'espèces potentiellement vénéneuses, pêchés en zone à risque (au dessus du parallèle 16°5' Nord) et revendus sur les marchés. Par ailleurs, les investigations auprès des patients et sur le marché montrent que très peu de personnes, tant les vendeurs que les consommateurs, connaissent ces espèces à risque. Une information simple mais répétée dans le temps et sur les nombreux points de vente de poissons de Guadeloupe (marchés, ports de pêche) doit sans doute être organisée sur le long terme. Enfin, cet événement fait également apparaître la difficulté qui existe parfois pour distinguer deux espèces, l'une vénéneuse et l'autre comestible. Le service de la DAAF a souligné ce point pour les espèces Pagre dents de chien (*Lutjanus jocu*), responsable de nombreuses intoxications, et le Pagre vivaneau (*Lutjanus analis*) a priori toujours comestible : le seul trait distinctif étant une tâche noire sur la ligne latérale, sous la partie souple de la dorsale, toujours présente sur le Pagre vivaneau.

L'augmentation globale du nombre d'intoxications signalées en 2012 ne signifie pas formellement une tendance à l'augmentation du risque sur le long terme : des variations interannuelles existent, liées probablement à de nombreux facteurs. La mise en place de campagnes d'information auprès du public mais aussi auprès des professionnels de santé peut agir dans les deux sens, un public plus attentif fera potentiellement diminuer le nombre d'intoxications mais ce public consultera aussi peut-être plus facilement à la suite d'une intoxication et les professionnels mieux sensibilisés signaleront les cas plus fréquemment. Il ainsi est très possible que la médiatisation et l'information ciblée vers les professionnels à la suite du phénomène de mars à mai 2012 ait conduit à l'augmentation du nombre de cas signalés. Seule, une surveillance de bonne qualité comme celle conduite en 2012 permettra de répondre à la question d'une véritable augmentation du risque.

Les lieux de pêche sont parfois sur des latitudes au sud de la limite considérée habituellement : Terre de Bas par exemple. Cette observation est cohérente avec les deux signalements traités en Martinique, dont les poissons contaminés ont été pêchés dans les eaux martiniquaises. Là encore, une surveillance épidémiologique active sur plusieurs années est nécessaire pour confirmer l'éventuelle modification des zones à risque.

Enfin, une plus grande fréquence des intoxications en fin d'année représenterait également une modification épidémiologique qu'il faudrait étudier si elle se confirmait dans les années à venir.

La description des signalements apporte également certaines informations qui peuvent être utiles à la définition des actions de prévention. Les circuits courts de distribution sont les plus concernés par la survenue d'intoxication, et sont sans doute à cibler dans les actions d'information et de contrôle, à Saint-François en particulier. Par ailleurs, la pratique de la pêche familiale n'est pas marginale et des informations pourraient être délivrées aux pêcheurs amateurs via les distributeurs de matériel par exemple. Enfin, les médecins

sentinelles sont les déclarants majoritaires : un effort est sans doute à faire pour développer la culture du signalement parmi les autres médecins.

Références bibliographiques

1. Cire Antilles-Guyane. La ciguatera en Guadeloupe et Martinique. Bulletin d'Alerte et de Surveillance Antilles Guyane. BASAG 2008 n°8
2. Pottier I. La ciguatera aux Antilles : épidémiologie, analyse de la C-CTX-1 et étude de la diversité des ciguatoxines dans les poissons toxiphores. Université de Caen, 2002 ;271 pages.



Cire Antilles Guyane Tél. : 05 96 39 43 54 — Fax : 05 96 39 44 14 Mail : martine.ledrans@ars.sante.fr		
Guadeloupe	Guyane	Martinique
Cire Antilles Guyane Tél. : 05 90 99 49 54 / 49 07 Fax : 05 90 99 49 24 Mail : sylvie.cassadou@ars.sante.fr Mail : jean-loup.chappert@ars.sante.fr ARS/CVGS Tél. : 05 90 99 44 84 Fax : 05 90 99 49 24 Mail : patrick.saint-martin@ars.sante.fr	Cire Antilles Guyane Tél. : 05 94 25 72 49 / 72 50 Fax : 0594 25 72 95 Mail : vanessa.ardillon@ars.sante.fr Mail : luisiane.carvalho@ars.sante.fr ARS/CVGS Tél. : 05 94 25 72 35 Fax : 05 94 25 72 95 Mail : francoise.eltges@ars.sante.fr	Cire Antilles Guyane Tél. : 05 96 39 43 54 Fax : 05 96 39 44 14 Mail : alain.blateau@ars.sante.fr Mail : elise.daudens@ars.sante.fr Mail : jacques.rosine@ars.sante.fr Mail : marion.petit-sinturel@ars.sante.fr ARS/CVGS Tél. : 05 96 39 42 52 Fax : 0596 39 44 26 Mail : corinne.locatelli-jouans@ars.sante.fr

Retrouvez ce numéro ainsi que les archives du Bulletin de Veille Sanitaire sur : <http://www.invs.sante.fr>

Directeur de la publication : Dr Françoise Weber, Directrice générale de l'Institut de veille sanitaire
Rédacteur en chef : Martine Ledrans, Responsable scientifique de la Cire AG
Maquettiste : Claudine Suivant, Cire AG
Comité de rédaction : Vanessa Ardillon, Alain Blateau, Luisiane Carvalho, Dr Sylvie Cassadou, Dr Jean-Loup Chappert, Elise Daudens, Martine Ledrans, Marion Petit-Sinturel, Jacques Rosine.
Diffusion : Cire Antilles Guyane - Centre d'Affaires AGORA—Pointe des Grives. B.P. 656. 97261 Fort-de-France
 Tél. : 596 (0)596 39 43 54 - Fax : 596 (0)596 39 44 14
<http://www.invs.sante.fr> — <http://www.ars.sante.fr>