



Disponible en ligne sur

ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

EM|consulte
www.em-consulte.com



La Ciguatera

Ciguatera

S. Delaunay

Allergologue exclusif à Nouméa, BP 8952, 98807 Nouméa cedex

INFO ARTICLE

Historique de l'article :

Reçu le 9 février 2020

Accepté le 11 février 2020

Disponible sur Internet le xxx

Mots clés :

Ciguatera

Toxine

Infection alimentaire

Poisson tropical

TIAC

Keywords:

Ciguatera

Toxin

Foodborne infection

Tropical fish

TIAC

La CIGUATERA désigne une toxi infection alimentaire collective (TIAC), la plus fréquente au monde. Il s'agit d'un ichtyosarcotoxisme c'est à dire une intoxication par des toxines contenues dans la chair de poisson tropicaux (Fig. 1–4). Elle fait l'objet d'une déclaration obligatoire en France qui est un des pays les plus touchés d'Europe de par ses départements et pays d'outre-mer [1].

Les signes cliniques sont suffisamment typiques pour évoquer sans difficulté, en zone d'endémie, le diagnostic tant à la phase aiguë qu'à la phase chronique et ne pas les confondre avec ceux d'une allergie ou d'une autre intoxication, alimentaire. Ailleurs, hors zone d'endémie, ces signes cliniques mal connus des patients et des soignants peuvent être déroutants et conduire à des investigations inutiles ou à des diagnostics erronés.

La Ciguatera a été décrite très tôt, dès Alexandre Legrand au IV^e siècle avant JC, en l'an 650 par des médecins chinois, puis par les grands navigateurs, du 17^e et 18^e siècle.

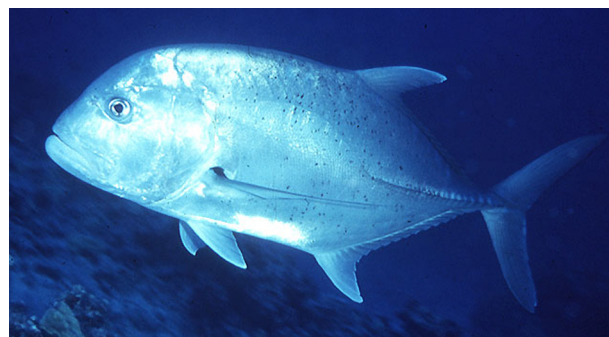


Fig. 1. Poisson ciguaterigène.

Les poissons en cause, habituellement comestibles, sont contaminés, sans modification apparente, par des toxines marines, les CIGUATOXINES (CTXs.), elles-mêmes produites par des microalgues benthiques monocellulaires et flagellées, GAMBIER-DISCUS spp [2].

Adresse e-mail : glsdelaunay@gmail.com

<https://doi.org/10.1016/j.reval.2020.02.001>

1877-0320/© 2020 Publié par Elsevier Masson SAS.



Fig. 2. Poisson ciguaterigène.



Fig. 3. Poisson ciguaterigène.



Fig. 4. Poisson ciguaterigène.

Gambierdiscus spp peut dans certaines conditions coloniser l'écosystème corallien. Sa prolifération va constituer le point de départ de la contamination de la chaîne alimentaire qui s'y développe.

Les CTXs, produites, vont s'accumuler progressivement dans la chair et les viscères des poissons depuis les herbivores, brouteurs de corail, vers leurs prédateurs carnivores, pour atteindre de forte concentration chez les spécimens les plus âgés et les plus gros (barracudas, loches, Lutjans, murènes, requins etc. . .). Cette bio-concentration entraîne chez le consommateur une intoxication avec un grand polymorphisme clinique dépendant notamment des CTXs et de leur région d'origine, de la sensibilité individuelle et du niveau d'intoxication.

La Ciguatera peut évoluer de façon endémique et continue à bas bruit et connaître des flambées paroxystiques notamment lors de perturbations environnementales (destruction de corail par l'homme ou par des événements naturels tels que les cyclones).

Les Gambierdiscus sont capables de synthétiser au moins deux familles de toxines, l'une liposoluble, les ciguatoxines (CTXs) et l'autre hydrosoluble, les maitotoxines (MTXs). Les CTXs sont

responsables de l'intoxication de type Ciguatera. Chez l'homme la dose de toxine susceptible de provoquer les symptômes chez 50 % des consommateurs est estimée à 2 ng/kg de poids corporel soit 1 millième de mg pour une personne de 50KG, ce qui en fait une des plus puissantes toxines marines [3].

Les CTXs agissent en se fixant sur les canaux sodium des cellules nerveuses et musculaires modifiant la perméabilité de la membrane cellulaire aux ions sodium, ce qui va entraîner un influx d'ions Na⁺ et une modification de la propagation des potentiels d'action avec des décharges répétitives et spontanées. L'influx de sodium entraîne également l'ouverture des canaux calciques qui va activer la libération de neuromédiateurs sympathiques et parasympathiques [4].

Les signes cliniques sont d'un grand polymorphisme [5].

Les symptômes surviennent de 2 à 30 h après l'ingestion du poisson toxique avec un engourdissement et un picotement des lèvres, de la langue, de la gorge, une sensation de malaise généralisé et de nausées et parfois de vomissements.

Puis le tableau clinique se précise fait, de troubles digestifs avec crampes et douleurs abdominales, vomissements et diarrhée profuse ; de troubles neurologiques avec prurit, dysesthésie (inversion des sensations chaud-froid, sensation de brûlures ou de décharges électriques au contact du froid) engourdissement et picotements des extrémités ; de troubles cardiovasculaires avec pouls irrégulier, baisse de la tension artérielle et bradycardie régulière ou irrégulière, des troubles de la repolarisation révélateur de la gravité de la maladie et imposant une prise en charge médicale rapide, enfin de signes généraux avec faiblesse généralisée persistante, douleurs articulaires et musculaires, maux de tête, étourdissements, frisson et transpiration abondante.

Le symptôme le plus caractéristique et qui permettra de poser avec certitude le diagnostic est l'inversion des sensations chaud froid et les sensations de décharges électriques aux extrémités notamment au contact de l'eau.

Dans la phase initiale, se posera le diagnostic différentiel avec une scombroidose, avec un SEIPA et avec les autres intoxications alimentaires mais quand apparaissent les signes neurologiques, il est difficile de se méprendre.

L'affection est le plus souvent de pronostic bénin mais certaines sont sévères avec déshydratation, choc cardiovasculaire, paralysie, coma et parfois mort pour de très fortes intoxications avec consommation de gros prédateurs en bout de chaîne comme la murène.

Après la phase aiguë, peut faire suite une phase chronique de quelques semaines à plusieurs mois, avec persistance de certains signes en particulier neurologiques.

Les CTXs ne sont pas détruites par la chaleur ou la congélation, passent dans le lait et traverse la barrière placentaire : myotonie et paralysie faciale ont été décrites chez le nouveau né de maman contaminée.

« État d'hyper sensibilisation ou hypersensibilité résiduelle » : Consécutivement à une primovaccination, durant la phase chronique, sur une période plus ou moins longue, persiste parfois un état d'hypersensibilité résiduelle. Les troubles sont induits par la consommation de produits marins même atoxiques, de boissons alcoolisées, de café, de protéines animales (porc, poulet etc) d'arachides ou par toute activité entraînant une fonte importante de la masse grasseuse (activités physiques intenses, régime drastiques etc). On observe une réapparition de malaise neurodigestif et parfois de signes généraux [6]. Cette réactivation des signes est en rapport avec la biopersistance des CTXs dans les tissus du contaminé.

Le traitement est essentiellement symptomatique.

Le mannitol, diurétique osmotique serait l'arme la plus intéressante. Utilisé en perfusion IV à la dose de 1g/kg de poids dans une solution à 20 % et pendant 30 mn, il réduit l'entrée du Na⁺ en intracellulaire. Il doit être administré

précocement mais ses effets sont souvent partiels et transitoires.

La médecine traditionnelle : de nombreuses préparations sont proposées sans toutefois avoir démontré leur efficacité réelle. Cependant, un arbuste, « le faux tabac » (*Heliotropium foertherianum*) aurait un effet bénéfique et constitue auprès des populations locales un remède de référence.

Les zones d'endémie de la Ciguatera se superposent aux zones de développement corallien, dans la zone intertropicale et tout autour du monde. Ce sont les régions insulaires qui sont le plus touchées.

400 millions de personnes sont potentiellement exposées. 25000 à 50000 cas par an sont déclarés dans le monde. Ces chiffres sous-estiment largement la réalité. Ils ne représenteraient que 20 % du chiffre réel, les cas étant insuffisamment déclarés par les acteurs de la santé.

L'océan Pacifique est le principal réservoir avec des taux d'incidence pouvant atteindre 18 000/100 000 habitants ; le bassin caribéen vient en deuxième position avec 12–500 cas/100 000 habitants puis l'océan Indien avec moins de 10 cas déclarés pour 100 000 habitants.

On observe des cas dits « d'importation » aux États-Unis, au Canada, en France, en Allemagne en relation avec l'accroissement du tourisme et l'attrait pour les denrées exotiques [7].

On observe également au cours des 20 dernières années une extension progressive des zones ciguatérigènes vers des régions plus tempérées, en Europe, sur les côtes crétoises, israéliennes, dans les eaux des archipels de Madère et des Caraïbes mais aussi en Corée et Hong Kong [8].

L'émergence de ces nouvelles zones à risque ciguatérique pourrait trouver son origine dans les effets du changement climatique (réchauffement climatique) favorisant la prolifération des organismes producteurs de toxines et/ou favorisant la migration des poissons tropicaux.

Conclusion

Bien que les cas mortels restent anecdotiques (<0,1 %), la Ciguatera est une pathologie fréquente et préoccupante, de morbidité élevée et hautement débilitante dans les zones d'endémie. En l'absence d'outil diagnostique spécifique, il paraît important de bien connaître les signes cliniques d'une pathologie, la Ciguatera, qui risque de devenir dans les années à venir de plus en plus fréquente et de s'exprimer dans d'autres régions du globe que celles endémiques.

Déclaration de liens d'intérêts

L'auteur déclare ne pas avoir de liens d'intérêts.

Références

- [1] Hossein M, Velge P, Turquet J, Chinain M, Laurent D, Krys S. La ciguatera : un état des lieux en France et dans l'union européenne. *Bull Epidemiol Sante Anim Alim* 2013;56:3–9.
- [2] Chinain M, et al. Ciguatera : aspects écologiques, biologiques et toxicologiques. *Rev Franc des Labo* 2014;460:27–37.
- [3] Pauillac S, Darius, Chinain M. La ciguatera : toxines et détection préventive. *Rev Assoc Anc Elèves Instit Pasteur* 2003;173:148–54.
- [4] Bidard JN, et al. Ciguatoxin is a novel Type Na⁺ channel toxin. *J Biol Chem* 1983;259(13):8353–7.
- [5] Chinain M, et al. Rappels cliniques de l'intoxication de la Ciguatera. *Laboratoire de recherche sur les micro-algues toxiques*. Institut Louis Malardé; 2013. p. 1–5.
- [6] Château Degat ML, et al. Prevalence of chronic symptoms of ciguatera disease in french Polynesian adults. *Am J Trop Med Hyg* 2007;77(5):842–6.
- [7] De Haro, et al. Emergence of imported ciguatera in Europe: report of 18 cases at the poison control center of Marseille. *J Toxicol Clin Toxicol* 2003;41(7):927–30.
- [8] Boada, et al. Ciguatera fish poisoning on the west Africa coast: an emerging risk in the Canary island. *Toxicon* 2010;56(8):1516–9.