

INTOXICATIONS PAR ORGANISMES AQUATIQUES

de Haro L

Centre Antipoison et de Toxicovigilance, hôpital Salvator, Marseille, France.

Med Trop 2008 ; 68 : 367-374

RÉSUMÉ • Les intoxications marines sont nombreuses et les connaissances sur ce sujet ont beaucoup progressé au cours des dernières années. Les syndromes les plus fréquents sont le scombrotisme (intoxication par histamino-formation dans la chair de poissons bleus) et la ciguatera liée à la production de ciguatoxines par le dinoflagellé *Gambierdiscus toxicus*. Cette dernière intoxication pose d'importants problèmes socio-économiques dans les zones d'endémie où la consommation de poisson peut devenir dangereuse. Des syndromes bien plus rares et de description scientifique récente sont caractérisés par des tableaux cliniques pouvant rapidement mettre en jeu le pronostic vital. Citons le tétrodontisme (le fugu des japonais), le clupéotoxisme (principalement après ingestion de sardines tropicales) et la palytoxicose (après ingestion de crabes contaminés par les palytoxines) qui peuvent être redoutables; mais surtout le carchatoxisme (intoxication par grands requins) et le chélonitoxisme (intoxication par chair de tortues marines) qui, à cause de la taille de l'animal incriminé, sont souvent rapportés sous la forme d'intoxications collectives avec un taux de mortalité particulièrement élevé. Enfin, le risque d'accumulation de toxines émergentes dans les bivalves est un sujet d'actualité épineux qui peut dans un futur proche mettre en péril la conchyliculture dans plusieurs régions du monde.

MOTS-CLÉS • Scombrotisme - Ciguatera - Mytilisme - Tétrodontisme - Intoxications marines.

MARINE POISONINGS

ABSTRACT • In recent years significant progress has been made in the understanding of the numerous poisonings that can be caused by dangerous marine species. The most common syndromes are scombroid-fish poisoning (scombrotism) that is a reaction to high histamine production in some fish and ciguatera-fish poisoning induced by eating seafood contaminated with ciguatoxin produced by the dinoflagellate *Gambierdiscus toxicus*. Ciguatera is a major socio-economic problem in endemic areas where consumption of fish can be hazardous. Recent reports have described a number of less common syndromes that can quickly lead to life-threatening symptoms including tetrodotoxism (fugu in Japanese), clupeotoxism that occurs mainly after ingestion of tropical sardines, and palytoxicosis that occurs after ingestion of crabs contaminated by palytoxins. Carchatoxism and chelonitoxism due to ingestion of the flesh of sharks and sea turtles respectively are frequently reported as mass poisonings after sharing meals prepared with these large marine animals. A current source for concern is accumulation of emerging toxins in shellfish that could jeopardize marine aquaculture in several regions of the world.

KEY WORDS • Scombrotism - Ciguatera - Mytilism - Tetrodotoxin poisoning – Marine poisonings.

De nombreux organismes marins sont capables de produire des toxines susceptibles d'engendrer des répercussions sur la santé humaine. Lorsque l'on évoque la toxicologie marine, on pense tout d'abord aux espèces venimeuses possédant à la fois un venin et un appareil inoculateur. Ainsi, poissons, méduses, mollusques ou encore serpents marins sont chaque année responsables de plusieurs dizaines de milliers d'envenimations souvent sévères et pouvant parfois mettre en jeu le pronostic vital. Il ne faut cependant pas oublier que les toxines marines peuvent aussi être ingérées par des humains chez qui elles induisent alors des intoxications alimentaires. Les connaissances sur les intoxications marines ont beaucoup augmenté au cours des dernières décennies et l'on distingue désormais de nombreux syndromes dont beaucoup ne sont décrits qu'en milieu tro-

pical. Les praticiens de métropoles peuvent cependant être confrontés à ces empoisonnements pour plusieurs raisons : désormais les produits de la mer sont distribués dans le monde entier; les Dom-Tom sont directement concernés; les touristes de retour en France métropolitaine peuvent avoir été victimes de ces intoxications pendant leurs vacances; le réchauffement climatique permet l'installation de nouvelles espèces parfois toxiques sur notre littoral ... Nous proposons une synthèse des connaissances actuelles sur les intoxications par organismes aquatiques permettant aux médecins néophytes de mieux comprendre la complexité de ce sujet.

SCOMBROTOXISME

Il s'agit de l'intoxication par poissons la plus fréquente en Europe et dans le monde. Les poissons de la famille des scombridés sont consommés en grandes quantités sur tous

• Correspondance : luc.deharo@ap-hm.fr

les continents : thons, bonites et maquereaux. Les intoxications par scombridés concernent toutes les espèces de cette famille, ainsi que plusieurs espèces de la famille des engraulidés (anchois), des clupéidés (sardines, harengs), des carangidés (carangues), des xiphiidés (espadons) et des coryphaenidés (1). La masse musculaire de ces poissons est caractérisée par un aspect rouge évoquant la viande (d'où leur appellation de « poissons bleus »), et par la présence dans leurs tissus de grandes quantités d'histidine. Si les méthodes de conservation ne sont pas bonnes, cette histidine peut être dégradée en histamine par des bactéries se développant à la chaleur et au soleil (*Acromobacter histamineum* est la principale espèce incriminée). La chair contient en quelques heures de telles quantités d'histamine que l'ingestion de quelques bouchées de poisson entraîne en 10 minutes à 3 heures un tableau mimant une allergie : rougeur du visage, céphalées, tachycardie, bouffées de chaleur, urticaire, hypotension artérielle, œdème facial, vomissements (1-3). Le caractère collectif avec atteinte de tous les convives atteste qu'il s'agit bien d'une intoxication. Bien que dans la majorité des cas la mauvaise conservation concerne des tranches de poisson frais, il existe de nombreuses observations ayant pour origine du poisson bleu congelé ou en conserve. Le traitement est basé sur l'emploi d'antihistaminiques qui permettent une amélioration rapide de la symptomatologie. Les corticoïdes n'ont pas leur place dans le traitement de ce type d'intoxication. Ce type d'intoxication est classiquement considéré comme bénin car l'efficacité des antihistaminiques est quasi constante ; cependant, on retrouve dans la littérature médicale récente plusieurs observations caractérisées par le développement de signes cliniques graves (collapsus cardiovasculaire, atteinte myocardique) (4-7) avec le recourt pour un cas français à l'utilisation transitoire d'un système de circulation extra-corporelle (8).

CIGUATERA

Les récifs coralliens sont un biotope favorable à la pousse de multiples variétés d'algues de toutes tailles. Lorsque la santé des récifs est bonne, la concurrence entre les différentes espèces permet d'obtenir un équilibre empêchant toute prolifération d'une population aux dépens des autres êtres vivants. Dans certaines conditions naturelles (cyclones, éruptions volcaniques) ou liées aux activités humaines (pollutions, travaux sur les récifs), l'équilibre est rompu et l'algue unicellulaire *Gambierdiscus toxicus* pullule brutalement. Il s'agit d'un dinoflagellé qui sécrète plusieurs toxines (ciguatoxine, scaritoxine, maïtoxine, gambierol) qui contaminent toute la chaîne alimentaire. Ces toxines qui résistent à la cuisson s'accumulent dans les tissus des poissons (têtes, foie, viscères et dans une moindre mesure dans les muscles), avec des concentrations importantes pour les grands carnivores en bout de chaîne (mérous, barracudas). L'ingestion de chair de poissons contaminés (et uniquement de poissons) entraîne chez l'homme une intoxication appe-

lée ciguatera (9, 10). Plus de 400 espèces de poissons réciaux ont été décrits comme étant responsables de ce type d'intoxication tropicale. Tous ces poissons sont habituellement consommés sans problème, et ce n'est que lorsque le récif a subi des agressions que la ciguatera apparaît dans des régions jusque là épargnées par cette pathologie. Le tableau clinique est variable car les proportions des différents types de toxines diffèrent selon la souche de *Gambierdiscus* en cause. Les premiers signes apparaissent quelques minutes à plus de trente heures après le repas contaminant. Plus le délai est bref, plus le cas peut être sévère. Les premiers signes sont digestifs (vomissements, diarrhées), rapidement suivis de troubles neurologiques périphériques (picotements de la face et des membres, douleurs musculaires, perturbations de la sensibilité thermique, possible paralysie). Fatigue intense, bradycardie, hypersudation, hypotension artérielle complètent le tableau de la phase d'état qui dure 3 à 4 jours. Quelques décès par troubles cardiaques ou dépression respiratoire ont été décrits. L'évolution classique est caractérisée par une persistance des picotements avec démangeaisons palmo-plantaires (d'où le nom de « gratte » en Nouvelle Calédonie), de douleurs musculaires et d'une fatigue sur plusieurs mois après le repas contaminant (11-13). Bien que quelques articles proposent d'utiliser du Mannitol à 20 % en perfusion (10, 11), il n'existe pas actuellement de traitement véritablement efficace pour améliorer le confort de patients souffrant d'une ciguatera. Les patients ayant contracté cette maladie sont particulièrement sensibles durant plusieurs années, avec possible réapparition des signes après ingestion d'alcool ou de chair de poissons tropicaux. Si l'incidence de la ciguatera reste stable en Polynésie et dans l'Océan Pacifique où cette intoxication est fréquente (14), il semble que les cas soient de plus en plus fréquents dans les Caraïbes, avec pour conséquence un nombre croissant de cas d'importation rapportés en Europe chez des touristes de retour de vacances (15).

TÉTRODOTOXISME

Dans l'ordre des tétraodontiformes, plusieurs espèces sont susceptibles de contenir la redoutable tétrodoxine. Les intoxications humaines concernent essentiellement les espèces du genre *Tetraodon* appelées Fugu en japonais (9, 16). C'est en effet dans ce pays que l'on consomme le plus ces espèces après une minutieuse préparation pour ôter les parties contenant les toxines. Celles-ci se concentrent dans les gonades et le foie, et dans une moindre mesure au niveau de la peau, des intestins et de la graisse dorsale des poissons. Bien que les cuisiniers ayant l'autorisation de proposer un plat à base de *Tetraodon* doivent passer un véritable diplôme d'état japonais, les accidents ne sont pas exceptionnels, et la mortalité atteint 60 à 70 % des intoxiqués. Des observations d'intoxication ont été collectées en France après erreur d'étiquetage et importation de filets de Fugu vendus sous

le nom de lotte. Notons que les poissons hérissés (Diodon), poissons lune, poissons coffres et certains balistes accumulent aussi dans leurs tissus la tétródotoxine, mais ces espèces ne sont pratiquement pas consommées par les humains. Il n'est pas certain que cette toxine soit sécrétée par les poissons eux-mêmes, car des colonies de vibron (*Vibrio alginolyticus*) productrices de tétródotoxine ont été retrouvées dans les viscères de tétraodontiformes. Les poissons ne feraient donc que distribuer les toxines produites en eux dans différents organes pour devenir dangereux pour leurs prédateurs. Le tableau clinique est caractérisé par l'apparition rapide des symptômes (5 minutes à 3 heures), les patients n'ayant quelques fois pas le temps de terminer leur repas. On observe des picotements et une anesthésie buccale, un engourdissement des extrémités, des céphalées, des troubles digestifs, puis une brutale paralysie musculaire. Le risque de dépression respiratoire est important. Le traitement est basé sur le maintien d'une bonne oxygénation avec l'aide d'une éventuelle ventilation assistée. L'expérience japonaise montre qu'une fois le cap des 24 premières heures passé, il est possible d'obtenir une guérison complète. Depuis quelques années, on retrouve dans la littérature internationale des publications rapportant des observations voire des séries d'intoxication par fugu dans d'autres pays asiatiques que le Japon tels Taiwan (17, 18) ou le Bangladesh (19). Dans ces articles, les auteurs soulignent toujours le pourcentage élevé de décès.

ICHTHYOALLEINOTOXISME (POISSONS HALLUCINOGENES)

Plusieurs espèces de poissons herbivores ont été décrites comme ayant entraîné des syndromes hallucinatoires. Ce type d'intoxication porte le nom complexe d'Ichthyoalleinotoxisme. Cela concerne des poissons des récifs se nourrissant d'algues et de débris organiques, tels les mullets (mugilidés), les rougets (mullidés), les poissons-lapins (siganidés), les saupes tropicales (kyphosidés), certains poissons chirurgiens (acanthuridés), et, en Méditerranée, la saupe *Sarpa salpa* (famille des sparidés) (20). Des observations ont été colligées dans l'Océan Indien (Maurice, Afrique du sud), mais la majorité des cas a été collectée dans l'Océan Pacifique où mélanésiens et polynésiens utilisent l'activité hallucinogène de ces poissons lors de rites religieux. Notons qu'en Méditerranée des ingestions volontaires de saupes ont été décrites à l'époque de l'empire romain. La saupe n'est pratiquement plus consommée sauf en France, en Israël et en Tunisie (ces 3 pays sont les seuls où l'on décrit régulièrement des cas d'ichthyoalleinotoxisme méditerranéens). Quelle que soit la région, les poissons responsables ne sont pas toxiques toute l'année, mais seulement durant quelques mois ou quelques semaines. Cette dernière notion fait suspecter le rôle de toxines d'algues ingérées par les poissons, et pullulant à certaines périodes. Le tableau clinique est dominé par des signes neurologiques centraux : deux heures environ après le repas, les patients présentent vertiges, troubles de la coor-

dination, perturbations de la sensibilité thermique au niveau buccal et pharyngé, cauchemars, puis hallucinations visuelles et auditives, délire et agitation. Des troubles digestifs (nausées, vomissements, douleurs abdominales) sont possibles, mais ils sont modérés et peu fréquents. Il n'existe pas de traitement spécifique, et l'essentiel de la prise en charge consiste à éviter tout comportement auto ou hétéro agressif lors des hallucinations qui sont vécues par les patients comme des phénomènes très désagréables (animaux monstrueux, impression de mort imminente). Les signes durent en moyenne 24 heures, et, lors du retour à la normale, plusieurs cas d'amnésie ont été collectés (20). Au cours du mois de juillet 2008, la présence du poisson lapin *Siganus luridus* (espèce provenant de Mer Rouge ayant peu à peu colonisé la Mer Méditerranée en passant par le canal de Suez), a été rapportée et confirmée sur les côtes des Bouches du Rhône près de Carry le Rouet. Ce poisson est à la fois venimeux (piqûre douloureuse par les aiguillons dorsaux) et vénéneux : son ingestion a été à l'origine de plusieurs cas de véritable ichthyoalleinotoxisme en Israël où cette espèce tropicale est désormais bien installée.

ICHTHYOOTOXISME (CHOLERA DES BARBEAUX)

Le choléra des barbeaux est observé après l'ingestion d'œufs de poissons d'eau douce ou Ichthyotoxisme. Cela concerne principalement les espèces européennes de barbeaux du genre *Barbus* (*B. fluviatilis* et *B. meridionalis*), mais la carpe, la tanche ou le brochet ont aussi été cités. Seuls les œufs (ou plus précisément les ovules non fécondés) sont toxiques, car l'ingestion de chair de femelles gravides ne pose pas de problème. Leur toxicité est due aux phospholipides des réserves vitellines des futurs alevins indigestes pour les humains. Le tableau clinique comprend : douleurs abdominales, diarrhées hydriques, vomissements, angoisse, malaise. Les risques de déshydratation avec oligurie et hypotension artérielle sont importants. Une hospitalisation est souvent nécessaire pour maintenir l'équilibre hydro-électrolytique. Notons que les traitements anti-diarrhéiques sont peu ou pas efficaces. Les pertes hydriques s'arrêtent spontanément en 10 à 12 heures (21). Notons qu'en France métropolitaine, les quelques cas rapportés concernent souvent des personnes d'origine asiatique. Ceci est sous doute lié au fait que les œufs de poissons d'eau douce sont très largement consommés en Indochine où cette pratique est sans risque avec les espèces locales.

AUTRES INTOXICATIONS PAR VERTÉBRÉS AQUATIQUES

Hypervitaminose

Une hypervitaminose A avec céphalées, troubles digestifs et hypertension intracranienne est observée après absorption de foie de gros poissons carnivores (thons,

mérous, requins) mais aussi d'ours polaire, de phoque et de baleine chez les Inuits (9).

Carchatoxisme

Le carchatoxisme est due à l'ingestion de chair de grands requins des genres *Carcharius* (dont le fameux grand requin blanc) et *Carcharhinus*. 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 sont plus importants. Des observations d'intoxications collectives avec de nombreux décès ont été décrites dans les Océans Indien et Pacifique (et peut être en Atlantique) (9, 13, 22-24). Les toxines appelées Carchatoxines sont en cours d'étude et ne sont pas produites par les requins eux-mêmes (probable accumulation le long de la chaîne alimentaire).

Requin du Groenland

Dans l'Atlantique nord, on décrit les intoxications par requin du Groenland (*Somniosus microcephalus*) dont la chair se conserve mal et contient rapidement de grandes quantités de triéthylamine à l'origine de troubles digestifs. De façon générale, la mauvaise conservation de la chair de poissons cartilagineux abouti à la formation de dérivés aminés (odeur d'ammoniac) dont l'ingestion peut entraîner un tableau digestif (9).

Clupéotoxisme

Le clupéotoxisme est une intoxication redoutable heureusement très rare. Après ingestion de sardines (clupéidés) ou d'anchois (engraulidés) des mers tropicales (Océan Pacifique et peut être Mer des Caraïbes), les symptômes se manifestent brutalement : goût métallique, troubles digestifs, paralysie généralisée, tachycardie, convulsions et dépression respiratoire. Les toxines, appelées clupéotoxines, sont aussi en cours d'étude, et sont sans doute liées à des algues unicellulaires du plancton car les poissons impliqués sont exclusivement planctonophages. Deux études Japonaises, une première sur des restes de *Decapterus macrosoma* (carangidé planctonophage au comportement de maquereau) à l'origine d'une intoxication grave à Hawaï (25) et une seconde sur la tête de sardines tropicales (*Herklotsichthys quadrimaculatus*) ayant été à l'origine d'une intoxication mortelle à Madagascar (26), a permis de montrer que les clupéotoxines en cause sont des analogues de la Palytoxine (cf. intoxications par crustacés et par algues unicellulaire du genre *Ostreopsis*).

Famille des gempylidés

Plusieurs espèces de poissons de la famille des gempylidés sont consommées en Europe mais aussi en Australie. Le rouvet ou escolar (*Ruvettus pretiosus*) et l'escolier noir (*Lepidocybium flavobrunneum*) sont deux espèces qui ne

métabolisent pas les esters cireux qui entrent naturellement dans leur régime alimentaire et qui sont dès lors accumulés dans leur organisme. La teneur en huile de la chair de ces deux espèces est de l'ordre de 20 % dont plus de 90 % d'esters cireux totalement indigestes pour les humains. La consommation de ces poissons peut rapidement entraîner des diarrhées lipidiques avec douleurs abdominales intenses. Les signes régressent rapidement lorsque les corps gras cireux ont été éliminés (27).

Ichthyogallotoxisme

La bile de poissons d'eau douce est utilisée en médecine chinoise pour augmenter l'acuité visuelle et l'état général. Elle est ingérée crue, et est largement prescrite dans tout l'Extrême-Orient. Six espèces de cyprinidés sont connues pour être responsable d'intoxication lorsque leur bile est absorbée (intoxications portant le nom d'ichthyogallotoxisme) : la carpe commune (*Cyprinus carpio*), la carpe argentée (*Hypophthalmichthys molitrix*) ainsi que *Ctenopharyngodon idellus*, *Mylopharyngodon piceus*, *Aristichthys nobilis* et *Probarbus julliens*. Quelques dizaines de minutes après l'absorption de ce « médicament » traditionnel, un tableau digestif se développe : douleurs abdominales, vomissements et diarrhées. La majorité des patients présente dans les heures qui suivent une atteinte sévère du foie et des reins avec insuffisance rénale aiguë et ictère. Le traitement est symptomatique et la fonction hépato-rénale se normalise en quelques jours à quelques semaines. Des observations de ce type ont été décrites en Chine, en Corée, en Thaïlande et à Taïwan (9, 28). La molécule responsable est appelée cyprinol.

Chélonitoxisme

Le chélonitoxisme est observé après ingestion de chair de tortues marines quelques fois contaminées par des toxines. La principale espèce impliquée est la tortue imbriquée (*Eretmochelys imbricata*), mais des cas concernant les espèces *Chelonia mydas* et *Dermochelys coriacea* ont aussi été publiés (29). Plusieurs heures, voire plusieurs jours après le repas, un tableau digestif apparaît : vomissements, diarrhées, déshydratation, hypotension artérielle et ulcérations de la cavité buccale et de la langue (signe caractéristique de ce type d'intoxication). De nombreux cas de décès par atteinte multiviscérale ont été décrits à Madagascar, en Inde, en Polynésie et à Ceylan. Il s'agit le plus souvent d'intoxications collectives car classiquement la chair du reptile est partagée dans tout le village où les tortues sont souvent considérées comme un met de choix. Les toxines en causes ne sont pas connues mais certains auteurs évoquent le rôle possible de l'accumulation de lyngbyatoxines (toxines de cyanobactéries du genre *Lyngbya*) dans la chair des reptiles (13, 29). Le chélonitoxisme est à juste titre considéré comme une des intoxications marines les plus graves (le taux de mortalité est en effet tout particulièrement élevé) (29).

Ceufs crus de tortues marines vertes

Il ne faut pas confondre chélonitoxisme et syndromes cholériformes observés après ingestion d'œufs crus de tortues marines vertes (*Lepidochelys olivacea*) consommées en Amérique Centrale. Cette intoxication alimentaire est due à la pullulation dans les nids de cette espèce de tortue d'un vibron, *Vibrio mimicus* qui produit des toxines cholériques (9).

Maladie de Haff

La maladie de Haff est observée après l'ingestion de poissons d'eau douce des lacs froids ou d'espèces marines pêchées dans des eaux stagnantes. Ce type d'intoxication qui se développe sous forme d'épidémie, a été décrit en Pologne, en Suède, en Russie (9), mais aussi depuis peu aux Etats-Unis avec le poisson buffle *Ictiobus cyprinellus* (30) ou après ingestion de saumon sauvage (31). Le tableau clinique est caractérisé par une atteinte musculaire avec faiblesse, myalgies, myoglobulinurie, élévation des créatines kinases, insuffisance rénale, hyperkaliémie, acidose et troubles du rythme cardiaque. Le tableau est souvent compliqué de tachycardie, hypertension artérielle et variations de la température corporelle. Le traitement consiste en début d'intoxication à maintenir la fonction rénale avec des apports hydro-électrolytiques. En cas d'insuffisance rénale patente, plusieurs patients de séries russes ont bénéficié d'épuration extra rénale. Les toxines ne sont pas connues, mais plusieurs auteurs évoquent le rôle de cyanobactéries pullulant dans certaines conditions dans les eaux froides, et contaminant toute la chaîne alimentaire avec leurs toxines (9).

Maladie de Minnamata

Notons enfin que la chair de poissons peut être contaminée par différents résidus de l'activité humaine, pesticides et métaux lourds, avec la tristement célèbre maladie de Minnamata due aux dérivés mercuriels (9, 32).

MYTILISME

On appelle Mytilisme les intoxications par ingestion de coquillages filtreurs (moules, huîtres, palourdes, etc...) qui ont accumulé dans leurs tissus des toxines d'algues unicellulaires du phytoplancton (Dinoflagellés). Ces algues microscopiques normalement présentes en petites quantités peuvent pulluler dans des conditions favorables (chaleur, soleil, présence d'engrais dans l'eau), et ce à tel point qu'elles peuvent modifier la coloration de l'eau (phénomène « d'eaux rouges »). La qualité des coquillages et des eaux dans lesquelles ces mollusques sont élevés est régulièrement vérifiée, pouvant aboutir à des interdictions temporaires de commercialisation, ce qui n'est pas sans conséquence économique pour les conchyliculteurs. Les espèces d'algues toxiques sont diverses, et nous pouvons distinguer 4 types de mytilisme, dont 2 seulement qui peuvent être observés en Europe (9,33).

Mytilisme digestif

Le mytilisme digestif (DSP, Diarrheic Shellfish Poisoning en anglais) est la forme la plus fréquente. Le tableau clinique est caractérisé par l'apparition dans les 6 à 12 heures qui suivent le repas de douleurs abdominales, vomissements et diarrhées. Les toxines diarrhéiques de type acide okadaïque et dinophysistoxines ne modifient pas le goût des coquillages dont la fraîcheur ne garantit pas l'innocuité. Le risque essentiel est la déshydratation. Le traitement symptomatique permet d'éviter une telle complication. Les espèces de dinoflagellés responsables de ce type d'intoxication sont nombreuses. Citons entre autres pour l'Europe les *Dinophysis* sp. Plusieurs toxines de découverte récente sont susceptibles d'entraîner aussi des troubles digestifs si elles sont accumulées dans les bivalves (33) : citons les pectenotoxines parfois associées aux dinophysistoxines, les yessotoxines et homoyessotoxines produites par les dinoflagellés du genre *Prorocentrum*, et une toute nouvelle famille de toxines appelées azaspiracides. Ces dernières en cours d'étude sont considérées par certains spécialistes comme étant à l'origine d'un mytilisme digestif différent car plus sévère.

Mytilisme neuro-paralysant

Le mytilisme neuro-paralysant (PSP, Paralytic Shellfish Poisoning en anglais) est rare en Europe, mais plus fréquent en Amérique. Les toxines de type saxitoxines sont responsables dans les heures qui suivent le repas de paresthésies faciales et buccales, puis d'asthénie, engourdissement des membres, mydriase, ataxie, avec risque de dépression respiratoire. Des troubles digestifs sont possibles mais peu fréquents. Le traitement est basé sur le maintien d'une bonne oxygénation avec l'aide d'une éventuelle ventilation assistée. L'évolution est alors favorable en quelques heures à quelques jours. Plusieurs espèces de dinoflagellés sont connues pour entraîner ce type de mytilisme (*Alexandrium* sp., *Gonyaulax* sp., *Prorocentrum* sp., etc.).

Mytilisme amnésiant et mytilisme neurotoxique

Deux formes « exotiques » doivent être mentionnées : le mytilisme amnésiant (ASP, pour Amnesic Shellfish Poisoning en anglais) essentiellement rencontré en Amérique du nord, et caractérisé par l'apparition de troubles cognitifs (mémoire, vigilance, attention) dans les heures qui suivent le repas. Le mytilisme neurotoxique (NSP, Neurotoxic Shellfish Poisoning en anglais) a été essentiellement décrit dans le golfe du Mexique et en Nouvelle Zélande. Le tableau clinique est très proche d'une ciguatera avec troubles digestifs toujours présents, bradycardie, ataxie cérébelleuse et troubles de la sensibilité (picotements, inversion de la thermosensibilité). Ce type de mytilisme est dû à la pullulation de dinoflagellés du genre *Gymnodinium* capables de produire des brevéttoxines qui s'accumulent dans la chair des bivalves (9).

INTOXICATIONS PAR LES CRUSTACÉS

Parmi les crustacés, plusieurs espèces des récifs coralliens ont été à l'origine d'intoxications sévères. Citons les crabes responsables de la Palytoxycose : *Atergatis floridus*, *Demania reynaudii*, *Lophozozymus pictor* et *Zosimus aeneus* (34-36). Le tableau clinique observé après ingestion de ces crabes tropicaux est le suivant : fatigue, hypersudation, vomissements et diarrhées, puis crampes musculaires, bradycardie, insuffisance rénale, convulsions et détresse respiratoire. Les toxines responsables de ces intoxications appartiennent au groupe des Palytoxines qui sont de puissants vasoconstricteurs (9,36). Elles ne sont pas sécrétées par les crabes eux mêmes, mais par de petits animaux appelés Zoanthides (genre *Palythoa*), et sont accumulées chez certaines espèces de crabes qui s'en servent de défense contre les prédateurs. A noter que ces toxines sont aussi séquestrées le long de la chaîne alimentaire par des éponges, des anémones de mer, des coquillages, et certains poissons (poissons perroquets et maquereaux tropicaux) (9,36). Le traitement de ces intoxications est symptomatique : anticonvulsivants, ventilation assistée et réanimation cardio-vasculaire. La prévention consiste à ne pas manger de crabes et de coquillages non identifiés en milieu corallien.

Les crabes de la famille des Xanthidés et certaines espèces de langoustes sont capables, comme les coquillages, d'accumuler la Saxitoxine et ses analogues. Ils peuvent donc être responsables d'un tableau clinique identique au mytilisme neuro-paralysant (cf. le mytilisme).

Enfin, les crabes des cocotiers (*Bigrus latro*), qui sont en fait des Bernard l'Hermite de grande taille, sont responsables dans le Pacifique d'intoxication avec troubles digestifs, céphalées, frissons, faiblesse musculaire et arthralgies (32).

AUTRES INTOXICATIONS PAR INVERTÉBRÉS AQUATIQUES

Si les européens ou les nord-américains consomment peu d'invertébrés aquatiques en dehors des coquillages et des crustacés, il n'en va pas de même des asiatiques et des polynésiens dont la cuisine traditionnelle comprend des recettes pour accommoder pratiquement tous les êtres vivants marins. Il est donc possible d'observer en Extrême-Orient des intoxications totalement inconnues dans nos contrées (9) :

De nombreuses espèces de méduses sont consommées en Asie après avoir été séchées selon un mode de préparation précis. Les méduses des genres *Rhodactis*, *Physobranchia* et *Radianthus* ont été décrites comme ayant entraîné des troubles digestifs (vomissements, douleurs abdominales, déshydratation) lorsqu'elles sont mangées mal préparées ou crues.

Les concombres de mer (holothuries) sont considérés en Extrême-Orient comme un met de choix. Plusieurs espèces constituent un ingrédient de la cuisine chinoise distribué sous le nom de trévang. Le mode de préparation est

complexe, et des troubles digestifs sévères peuvent être observés si le séchage est mal effectué.

Des intoxications neuroparalysantes ont été décrites au Japon après ingestion de mollusques céphalopodes (calmars et poulpes), dans le sud-est asiatique après ingestion de limules du genre *Carcinoscorpius*, et en Polynésie après des repas à base de bénitiers (*Tridacna maxima*). Des décès par paralysie des muscles respiratoires ou convulsions ont été colligés pour ces trois types d'intoxications qui sont encore mal connues (9, 32).

EFFLORESCENCE DE CYANOBACTÉRIES

Les algues bleues sont des micro-organismes aquatiques dont le nom scientifique est cyanobactéries ou cyanophycées. Il s'agit d'êtres vivants parmi les plus anciens sur notre planète, et plusieurs espèces sont décrites dans les cours et plans d'eaux (eaux douces) ou sur le littoral français (eaux de mer). Ces cyanobactéries naturellement présentes peuvent dans certaines circonstances favorables à leur développement (chaleur, présence d'engrais...) se multiplier brutalement au point de changer la couleur de l'eau. Certaines espèces sont capables de produire lors de telles proliférations des toxines en quantités suffisantes pour constituer un risque pour les humains et les animaux. Lors d'un phénomène d'efflorescence, plusieurs espèces de cyanobactéries peuvent co-exister. Il est ainsi possible qu'une prolifération aboutisse à la production concomitante de plusieurs cyanotoxines. En fonction de l'organe cible, on distingue classiquement trois principaux groupes de cyanotoxines (37) : les hépatotoxines, avec principalement microcystines, nodularines ou cylindrospermopsine ; les neurotoxines, avec principalement anatoxines, saxitoxines (cf. le mytilisme) ; et les dermatotoxines, avec principalement aplysiatoxine, débromoaplysiatoxine ou lyngbyatoxine, essentiellement dans l'eau de mer. Les effets sur la santé de ces dernières toxines sont moins bien établis. Enfin, les scientifiques découvrent régulièrement de nouvelles cyanotoxines dont les éventuelles répercussions sur la santé humaine ou animale ne sont pas encore connues (antillatoxines, kalkitoxine, jamai-camides, ...). Les effets sur la santé sont principalement la conséquence de l'ingestion d'eau contaminée par les cyanobactéries et/ou leurs toxines, mais aussi du contact direct avec l'eau contaminée, notamment lors de la baignade ou la pratique de sports aquatiques. Les conséquences de l'inhalation de l'écume pourrait représenter un risque pour les personnes se tenant à proximité de l'efflorescence (exemple : inhalation d'aérosol lors de la pratique du ski nautique) (37).

Le traitement des intoxications par cyanobactéries est symptomatique. Comme plusieurs types de toxines peuvent être produits au sein d'une même efflorescence et les tableaux cliniques peuvent être intriqués :

Hépatotoxines

Les personnes exposées peuvent présenter un tableau de gastro-entérite avec apparition dans les 3 à 5 heures après

l'ingestion de l'eau contaminée de crampes abdominales, puis de vomissements et diarrhée. Le tableau s'améliore spontanément en 24 à 48 heures, mais dans les cas les plus graves, une atteinte hépatique est décrite avec cytolysé (élévation des transaminases) pouvant aller jusqu'à l'insuffisance hépatocellulaire avec mise en jeu du pronostic vital.

Neurotoxines

Il existe un risque de paralysie musculaire pouvant atteindre les muscles respiratoires. Plusieurs cas de décès par arrêt respiratoire ont été décrits chez les chiens, les oiseaux et le bétail après ingestion d'eau contaminée: le tableau clinique peut être rapide (animaux retrouvés morts par arrêt respiratoire survenant quelques minutes après avoir bu de l'eau contaminée) ou survenir après un délai de 6 à 24 heures (bradypnée d'aggravation progressive). Chez l'homme, des cas de céphalées parfois accompagnées de malaises et de troubles digestifs ont été rapportés.

Dermatotoxines

Les personnes exposées peuvent présenter un tableau clinique classiquement appelé « démangeaison du baigneur ». En plus des signes d'irritation cutanée (érythème, œdème), il est possible d'observer une atteinte muqueuse oculaire et/ou nasale, et lors d'inhalation, des troubles respiratoires voire des troubles digestifs (lésions irritatives buccales, gastro-entérite) parfois accompagnés de fièvre.

AUTRES PROBLÈMES D'EFFLORESCENCE

Lors de phénomènes d'efflorescence de dinoflagellés des genres *Karenia*, *Gymnodinium*, *Chattonella* et *Heterostigma* à l'origine des eaux rouges tropicales (les « red tides » du golfe du Mexique), la contamination de la chaîne alimentaire par les brevétocines produites (cf. le mytilisme neurotoxique) n'est pas le seul problème sanitaire. En effet, des troubles respiratoires ont été rapportés chez des personnes exposées aux embruns contenant de grandes quantités d'algues unicellulaires.

Depuis peu, des tableaux cliniques similaires ont été observés en Méditerranée lors de phénomènes d'efflorescence d'algues introduites. Ainsi, *Ostreopsis ovata* est une algue microscopique unicellulaire (dinoflagellés) qui vit habituellement dans les eaux chaudes tropicales. Elle est benthique et épiphyte, et, en présence de conditions favorables, peut pulluler et constituer alors un problème émergent pour les eaux méditerranéennes. La première observation d'*Ostreopsis ovata* en Méditerranée remonte à 1972 à Villefranche-sur-Mer. Une seconde espèce très proche, *Ostreopsis siamensis*, a été identifiée en Méditerranée en 2005. Les *Ostreopsis* produisent plusieurs types de toxines dont certaines sont très similaires à la palytoxine et ces analogues (cf. intoxications par crustacés). Ce sont de puissants

vasoconstricteurs. On retrouve la présence d'analogues de la palytoxine dans les deux types de souches isolées en Méditerranée (les toxines palytoxines-like sont alors appelées ostréocines). Durant les cinq dernières années, plusieurs cas d'efflorescence d'*Ostreopsis* associés à une mortalité de la faune marine ont été observés en période estivale en Italie, en Grèce, en Espagne et en France. Depuis 2002, plusieurs descriptions de troubles respiratoires chez des personnes exposées aux embruns ont été rapportés dans les pays concernés (38), dont la France en 2006 avec une efflorescence observée dans une calanque des îles du Frioul au large de Marseille. Des personnes exposées professionnellement à l'eau de mer contaminée (tels les scientifiques envoyés sur place par les autorités sanitaires des pays concernés) ont de même présenté des signes d'irritation cutanée importante non rapportés chez les victimes d'inhalation d'embruns (troubles respiratoires avec dyspnée et bronchoconstriction dans les cas les plus graves, irritation oculaire et ORL, nausées, hyperthermie). Les symptômes régressent rapidement après traitement symptomatique (décontamination, anti-inflammatoires, bronchodilatateurs et antipyrétiques si besoin). Dans l'état actuel des données, on ne sait pas si les symptômes sont la conséquence de la présence d'ostréocines palytoxine-like dans les embruns, ou s'il s'agit simplement d'une réaction inflammatoire aspécifique entraînée par la présence de protéines hétérologues en grandes quantités dans les gouttelettes inhalées.

Actuellement, on ne connaît pas de cas de contamination de la chaîne alimentaire par ostréocines palytoxine-like en Méditerranée. Cependant, nous savons qu'en milieu tropical, ces mêmes toxines sont susceptibles d'être accumulées dans la chair de plusieurs organismes marins dont des poissons et des crustacés qui sont alors potentiellement dangereux pour les humains (cf. palytoxicose après consommation de crustacés). Des études sont en cours pour savoir si un tel risque est possible en Méditerranée où *Ostreopsis ovata* est en pleine expansion (38).

RÉFÉRENCES

1. de Haro L, Prost N, Arditi J, David JM, Jouglard J. Intoxications par scombroidae: expérience du Centre Anti-Poisons de Marseille. *Presse Med* 1997; 26 : 1294.
2. Bédry R, Gabinski C, Paty MC. Diagnosis of scombroid poisoning by measurement of plasma histamine. *N Engl J Med* 2000; 342 : 520-1.
3. Lehané L, Olley J. Histamine fish poisoning revisited. *Int J Food Microbiol* 2000; 58 : 1- 37.
4. Ascione A, Barresi LS, Sarullo FM, De Silvestre G. Due Casi di sindrome sgombroide con importante compromissione cardiovascolare. *Cardiologia* 1997; 42 : 1285-8.
5. Tursi A, Modeo ME, Cascella AM, Cuccorese G, Spinazzola AM, Miglietta A. Sindrome sgombroide con grave e prolungata compromissione cardiovascolare. *Recenti Prog Med* 2001; 92 : 537-9.
6. Iannuzzi M, D'Ignazio N, Bressy L, De Sio A. Severe scombroid fish poisoning syndrome requiring aggressive fluid resuscitation in the emergency department : two case reports. *Minerva Anestesiol* 2007; 73 : 481-3.

7. Borade PS, Ballary CC, Lee DK. A fishy cause of sudden near fatal hypotension. *Resuscitation* 2007 ; 72 : 158-60.
8. Grinda JM, Bellenfant F, Brivet FG, Carel Y, Deloche A. Biventricular assist device for scombroid poisoning with refractory myocardial dysfunction : a bridge to recovery. *Crit Care Med* 2004 ; 32 : 1957-9.
9. de Haro L. Animaux toxiques: envenimations et intoxications. In « V. Danel, P. Barriot. Intoxications aiguës en réanimation ». Seconde édition. Arnette ed, Paris, 1999, pp 581-610.
10. Bagnis R, Spiegel A, Boutin JP, Burucoa C, Nguyen L, Cartel JL *et al.* Evaluation de l'efficacité du Mannitol dans le traitement de la ciguatera en Polynésie française. *Med Trop* 1992 ; 52 : 67-73.
11. de Haro L, Hayek-Lanthois M, Joossen F, Affaton MF, Jouglaard J. Intoxication collective ciguatérique après ingestion d'un barracuda au Mexique: déductions pronostique et thérapeutique. *Med Trop* 1997 ; 57 : 55-8.
12. Chateau-Degat ML, Beuter A, Vauterin G, Nguyen NL, Chinain M, Darius T *et al.* Neurologic signs of ciguatera disease : evidence of their persistence. *Am J Trop Med Hyg* 2007 ; 77 : 1170-5.
13. Gatti C, Oelher E, Legrand AM. Severe seafood poisoning in French Polynesia : a retrospective analysis of 129 medical files. *Toxicon* 2008 ; 51 : 746-53.
14. Chateau-Degat ML, Dewailly E, Cerf N, Nguyen NL, Huin-Blondy MO, Hubert B *et al.* Temporal trends and epidemiological aspects of ciguatera in French Polynesia : a 10-year analysis. *Trop Med Int Health* 2007 ; 12 : 485-92.
15. de Haro L, Pommier P, Valli M. Emergence of imported ciguatera in Europe : report of 18 cases at the Poison Control Centre of Marseille. *J Toxicol Clin Toxicol* 2003 ; 41 : 927-30.
16. Hwang DF, Noguchi T. Tetrodotoxin poisoning. *Adv Food Nutr Res* 2007 ; 52 : 141-236.
17. Yang CC, Lioa SC, Deng JF. Tetrodotoxin poisoning in Taiwan : an analysis of poison center data. *Vet Hum Toxicol* 1996 ; 38 : 282-6.
18. How CK, Chern CH, Huang YC, Wang LM, Lee CH. Tetrodotoxin poisoning. *Am J Emerg Med* 2003 ; 21 : 51-4.
19. Chowdhury FR, Nazmul Ahasan HA, Mamunur Rashid AK, Al Mamun A, Khaliduzzaman SM. Tetrodotoxin poisoning : a clinical analysis, role of neostigmine and short-term outcome of 53 cases. *Singapore Med J* 2007 ; 48 : 830-3.
20. de Haro L, Pommier P. Hallucinatory fish poisoning (ichthyallyeino-toxism) : two case reports from the Western Mediterranean and literature review. *Clin Toxicol (Phila)* 2006 ; 44 : 185-8.
21. de Haro L, Garnier R, Arditti J, David JM, Jouglaard J. Choléra des barbeaux: expérience des Centres Anti-Poisons de Marseille et de Paris. *Presse Méd* 1998 ; 27 : 911-2.
22. Ramialiharisoa A, Rafenoherimanana R, de Haro L, Jouglaard J. Intoxication collective de type ciguatérique après ingestion de requin à Madagascar. Données collectées par l'équipe médicale d'Antananarivo. *Presse Med* 1996 ; 25 : 1350.
23. Boisier P, Ranaivoson G, Rasolofonirina N, Andriamahefazafy B, Roux J, Chanteau S *et al.* Fatal mass poisoning in Madagascar following ingestion of a shark (*Carcharhinus leucas*) : clinical and epidemiological aspects and isolation of toxins. *Toxicon* 1995 ; 33 : 1359-64.
24. Le Bouquin V, D'Hooghe G, Quod JP, Marasse C. « Ciguatera », une forme particulière à la Réunion. *Presse Med* 1993 ; 22 : 1061.
25. Kodama AM, Hokama Y, Yasumoto T, Fukui M, Manea SJ, Sutherland N. Clinical and laboratory findings implicating palytoxin as cause of ciguatera poisoning due to *Decapтерus macrosoma* (mackerel). *Toxicon* 1989 ; 27 : 1051-3.
26. Onuma Y, Satake M, Ukena T, Roux J, Chanteau S, Rasolofonirina N, *et al.* Identification of putative palytoxin as the cause of clupeotoxism. *Toxicon* 1999 ; 37 : 55-65.
27. Nichols PD, Mooney BD, Elliott NG. Unusually high levels of non-saponifiable lipids in the fishes escolar and rudderfish identification by gas and thin-layer chromatography. *J Chromatogr A* 2001 ; 936 : 183-91.
28. Son HS, Kim GS, Lee SW, Kang SB, Back JT, Nam SW *et al.* Toxic hepatitis associated with carp juice ingestion. *Korean J Hepatol* 2006 ; 12 : 103-6.
29. Fussy A, Pommier P, Lumbroso C, de Haro L. Chelonitoxism: new case reports in French Polynesia and review of the literature. *Toxicon* 2007 ; 49 : 827-32.
30. Buchholz U, Mouzin E, Dickey R, Moolenaar R, Sass N, Mascola L. Haff disease: from the Baltic Sea to the US Shore. *Emerg Infect Dis* 2000 ; 6 : 192-5.
31. Langley RL, Bobbitt WH 3rd. Haff disease after eating salmon. *South Med J* 2007 ; 100 : 1147-50.
32. Sciarli RJ, de Haro L. Principales intoxications et envenimations par animaux marins. *Concours Med* 1999 ; 121 : 2003-10.
33. Ciminiello P, Fattorusso E. Bivalve molluscs as vectors of marine biotoxins involved in seafood poisoning. *Prog Mol Subcell Biol* 2006 ; 43 : 53-82.
34. Alcalá AC, Alcalá LC, Garth JS, Yasumura D, Yasumoto T. Human fatality due to ingestion of the crab *Demania reynaudii* that contained a palytoxin-like toxin. *Toxicon* 1988 ; 26 : 105-7.
35. Lau CO, Tan CH, Khoo HE, Yuen R, Lewis RJ, Corpuz GP *et al.* *Lophozozymus pictor* toxin : a fluorescent structural isomer of palytoxin. *Toxicon* 1995 ; 33 : 1373-77.
36. Gleibs S, Mebs D. Distribution and sequestration of palytoxin in coral reef animals. *Toxicon* 1999 ; 37 : 1521-7.
37. Afssa, Afsset. Risques sanitaires liés à la présence de cyanobactéries dans l'eau. 2006 ; www.afssa.fr ou www.afsset.fr
38. Durando P, Ansaldi F, Oreste P, Moscatelli P, Marensi L, Grillo C *et al.* *Ostreopsis ovata* and human health: epidemiological and clinical features of respiratory syndrome outbreaks from a two-year syndromic surveillance, 2005-06, in north-west Italy. *Euro Surveill* 2007 Jun ; 12 : E070607.1