

SOMMAIRE

	Pages
INTRODUCTION.....	1
PREMIERE PARTIE: RAPPELS	3
I -1 - La ciguatera.....	3
I -2 – Historique	3
I -3 - Répartition mondiale de la ciguatera.....	4
I -4 - Mécanisme du phénomène de la ciguatera.....	5
I -5 - Les espèces de poisson ciguatoxiques.....	6
I -6- Les toxines	7
I -6-1 - Caractéristiques des toxines.....	7
I -6-2 - Mécanismes d'action des toxines	9
I -6-2- 1 - Les ciguatoxines	9
I -6-2-2 - La maïtotoxine.....	11
I -6-2-3 - La scaritoxine	11
I -6-2-4 - L'acide okadaïque	11
I -7- Aspects cliniques.....	12
I -7-1- Forme aigue	12
I -7-2- Forme chronique	14
I-7-3- Forme chez la femme enceinte et allaitante.....	14
I - 8- Diagnostic de la ciguatera	15
I – 9- Le traitement.....	16
I- 9- 1-Traitement symptomatique	16
I-9-2- Règle hygièno diététique	17
I-9-3- Traitement spécifique	17
DEUXIEME PARTIE : METHODES ET RESULTATS	18
I- METHODES.....	18
I-1- Cadre d'étude	18
I-2- Type d'étude.....	18
I-3- Période d'étude.....	18
I-4- Population d'étude	19
I-5- Critère d'inclusion.....	19
I-6- Critère d'exclusion	19
I-7- Mode de collecte des données.....	19

I-8 – Variables étudiés	19
I-9 – Mode d’analyse des données	20
I-10- Limite de l’étude	20
I-11- Considération éthique.....	20
II- RESULTATS	21
II-1-Caractéristiques épidémiologiques	21
II-1-1 Caractéristiques de la population d’étude	21
II-1-2-Répartition des malades selon l’âge	22
II-1-3-Répartition des malades selon le genre	23
II-1-4- Répartition des malades selon le domicile	24
II-2-Caractéristiques cliniques.....	24
II-2-1-Incubation	24
II-2-2-Quantité de requin consommée	25
II-2-3-Répartition des malades selon les signes généraux	25
II-2-4-Répartition des malades selon les signes digestifs	26
II-2-5- Répartition des malades selon les signes neurologiques	27
II-2-6-Répartition des malades selon les signes cardio-vasculaires.....	28
II-2-7-Répartition des malades selon la partie du requin consommée.....	29
II-2-8-Répartition des malades selon la consommation du requin et alcool.....	30
II-2-9 Aspects évolutifs.....	31
II-2-9-1-Répartition des malades selon l’évolution	31
II-2-9-2-Répartition des malades selon l’évolution et partie du requin consommée	32
II-2-9-3-Répartition des malades selon l’évolution et prise d’alcool.....	33
II-2-9-4-Mortalité.....	34
1-Mortalité et genre.....	34
2-Mortalité et âge	35
II-3-Aspect biologique et toxicologique	36
II-3-1-Caractéristique du requin.....	36
II-3-2-Caractéristique de la toxine	36
TROISIEME PARTIE : DISCUSSION.....	37
III-DISCUSSION.....	37
III-1- Paramètres épidémiologies	37
III-2-Paramètres cliniques.....	39

III-2-1-Selon l'incubation	39
III-2-2-Selon la quantité consommée.....	39
III-2-3-Selon les signes généraux.....	40
III-2-4-Selon les signes digestifs.....	41
III-2-5-Selon les signes neurologiques	41
III-2-6-Selon les signes cardio-vasculaires	43
III-2-7-Selon l'évolution	43
III-3-Paramètres biologiques.....	45
CONCLUSION	50
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	
ANNEXES	

LISTE DES TABLEAUX

	Pages
Tableau 1 : Répartition des malades selon le domicile.....	24
Tableau2 : Répartition des malades selon signes généraux	25
Tableau 3 : Répartition des malades selon signes digestifs	26
Tableau 4 : Répartition des malades selon signes neurologiques	27
Tableau 5 : Répartition des malades selon l'évolution et partie consommée	32
Tableau 6 : Répartition des malades selon l'évolution et prise d'alcool.....	33
Tableau 7 : Répartition des malades selon mortalité et genre	34
Tableau 8 : Répartition des signes cliniques des intoxiquées par rapport à la littérature.....	44

LISTE DES FIGURES

	Pages
Figure 1 : Microalgue Gambierdiscus toxicus en microscope électronique.....	4
Figure 2 : Distribution mondiale de la ciguatera.....	5
Figure 3 : Structure chimique ciguatoxine.....	7
Figure 4 : Transfert de la ciguatoxine dans la chaîne alimentaire.....	8
Figure 5 : Schéma simplifié de l'action de ciguatoxine au niveau canal sodique.....	10
Figure 6 : Chronologie des principaux symptômes de la ciguatera.....	13
Figure 7 : représentation de la population d'étude.....	21
Figure 8 : Répartition des malades selon l'âge.....	22
Figure 9: Répartition des malades selon le genre.....	23
Figure 10 : Répartition des malades selon signes cardio-vasculaires.....	28
Figure 11 : Répartition des malades selon la partie du requin consommé.....	29
Figure 12 : Répartition des malades selon la consommation associée à l'alcool.....	30
Figure 13 : Répartition des malades selon l'évolution.....	31
Figure 14 : Répartition des malades selon mortalité et âge.....	35

LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS

AMM	: Autorisation de mise sur le marché
ATUR	: Accueil- Triage- Urgence-Réanimation
cp	: comprimé
CTXs	: les ciguatoxines
CTX	: Ciguatoxine
C – CTX	: Ciguatoxine Caraïbes
CSDPs	: Canaux Sodique Dépendant du Potentiel
Ca ²⁺	: ion calcium
CHRR	: Centre Hospitalier de Référence Régionale
Ext	:Externe
EFSA	: Autorité Européenne de Sécurité des Aliments
FC	: Fréquence cardiaque
FR	: Fréquence respiratoire
ICAM	: Intoxication par consommation d'animaux marins
I – CTX	: Ciguatoxine Océan Indien
IVDL	: intra veineuse directe lente
Int	: Interne
g	: gramme
Kg	: Kilogramme
MSH	: Melanocyte Stimulating Hormone
Mg	: Milligramme
MTXs	: Les Maitotoxines
Na ⁺	: ion sodium
NO	: monoxyde d'azote
P – CTX	: Ciguatoxine Pacifique
ppb	: part per billion
RBA	: Receptor Binding Assay
TA	: Tension artérielle
VIP	: Vasoactive Intestinal Peptide
SXT	: Scartoxine
M	: Masculin
F	: Féminin

T°	: température
ml	: millilitres
IM	: Intra musculaire
km	: kilomètre
ng	: nanogramme
/	: Par
<	: Inférieur
%	: Pourcentage
>	: Supérieur

Rapport-Gratuit.com

INTRODUCTION

INTRODUCTION

La mer n'est plus une oasis infinie de vie, elle est devenue une énorme poubelle où l'on déverse les déchets de différentes activités humaines avec des conséquences catastrophiques sur la faune et la flore marines et par ce biais sur la vie humaine elle-même [1].

De plus la notion de réchauffement climatique semble être une réalité tangible dont les conséquences en toxicologie marines sont patentées : nombres d'espèces tropicales colonisent chaque année de nouveaux territoires en raison du réchauffement régulier des eaux [2].

De ces faits, de nombreux organismes marins sont capables de produire des toxines susceptibles d'engendrer des répercussions sur la santé humaine. Plus de 400 espèces de poissons récifaux ont été décrits comme étant responsable de la ciguatera [3].

Les intoxications par les animaux marins sont dues à des toxines présentes dans la peau, la chair et les viscères des poissons et la ciguatera est l'intoxication par produit de mer la plus fréquente [4].

Dans le monde 10000 à 50000 cas de ciguatera estimés par an ont été rapportés. Elle touche principalement les habitants des régions endémiques : Océan Pacifique, Océan Indien et Caraïbes. Certains cas sont liés à la consommation de poissons importés de ces zones et le place au premier rang des intoxications alimentaires [5,6].

A Madagascar les épisodes d'intoxication par consommation d'animaux marins de type ciguatérique ne sont pas rares et ce problème n'a commencé à être étudié qu'au cours des années 1989-1993 où 28 cas d'ichtyosarcotoxisme de type ciguatera ont été décrites à Tuléar, dont deux familles de poissons ciguatoxiques ont été mise en cause les carcharinidae (requins) et les scombroïdae (thons) [7].

Sur le littoral Est de Madagascar (province de Toamasina et Antsiranana) 175 d'épisodes d'intoxication par consommation d'animaux marins ont été rapportés au cours de l'année 1996 et 1997, dont 48% de ces épisodes sont causés par la consommation de requin famille des carcharhinidae et sphyrinidae [8].

Depuis, pas d'intoxication par consommation de requin n'est signalé qu'en mi - novembre 2013 où Fenerive - Est a été victime d'intoxication alimentaire grave et mortelle liée à la consommation de requin. D'où l'intérêt de notre étude sur l'aspects épidémio-cliniques de l'intoxication par consommation de requin.

Notre étude a pour objectif :

- Décrire l'aspect épidémiologique de l'intoxication après consommation de requin.
- Décrire les caractéristiques des signes cliniques des malades intoxiqués
- Déterminer l'espèce et le type de toxine responsable de l'intoxication
- Apporter des mesures appropriées pour éviter la survenue de l'ICAM

Pour bien mener notre étude, nous allons suivre le plan suivant :

- La première partie concerne les rappels théoriques essentiels à la compréhension de notre thème.
- La deuxième partie rapporte la description de notre étude proprement dite ainsi que nos résultats.
- La troisième partie est consacrée aux commentaires et discussions suivies des suggestions.
- La conclusion clôture ce travail.

PREMIERE PARTIE : RAPPELS

I - LES RAPPELS SUR LA CIGUATERA

I-1 LA CIGUATERA

La ciguatéra est une ichtyosarcotoxisme liée à l'ingestion des poissons tropicaux associés aux récifs coralliens et habituellement consommable et contaminés par des toxines appelées ciguatoxines.

Les signes cliniques apparaissent après une incubation de 30 minutes à 48 heures. Ils associent des symptômes gastro-intestinaux, neurologiques, cardio-vasculaires, généraux [3, 5, 5-11].

I-2 HISTORIQUE

Le terme ciguatéra a été défini par l'ichthyologue Poey en 1866. Christophe Colomb, Vasco de Gama et Magellan l'ont rencontré dans les Caraïbes au début du XVI^e et Harmansen dans l'Océan Indien à l'île Maurice dès 1601.

La première description probable de la ciguatéra serait l'œuvre du médecin chinois Chen Tsang Chi vers l'an 650 [5, 12, 13].

C'est en 1977 que l'équipe de Bagnis de l'Institut Louis Malardré de Papeete a découvert l'agent responsable de la ciguatéra dans les îles Gambier.

C'est une algue unicellulaire benthique Gambierdiscus toxique ayant une coloration variable (vert clair au brun) et forme lenticulaire en moyenne 65 µ de diamètre × 40 µ de hauteur. Peu mobile il se fixe aux thalles des algues macrophytes au sein des gazons algueux qui tapissent les coraux morts [6, 9].



Figure 1: La micro algue Gambierdiscus toxicus au microscope électronique

Source: Oehler E, Jérémie B. La ciguatera. Press Md. Sept 2014; 43 (9):902-10 [13].

I-3 REPARTITION GEOGRAPHIQUE ET EPIDEMIOLOGIE

La ciguatéra s'étend entre le 35^{ème} parallèle nord et le 35^{ème} parallèle sud englobant l'ensemble des régions coralliennes (Pacifique, Caraïbes, Antilles, Océan Indien). Ont été estimé 50000 personnes intoxiqués chaque année, c'est l'intoxication par produit de mer la plus fréquemment rapporté au monde.

A Madagascar on la trouve surtout sur le littoral Est et Sud- Ouest[9, 11, 13].

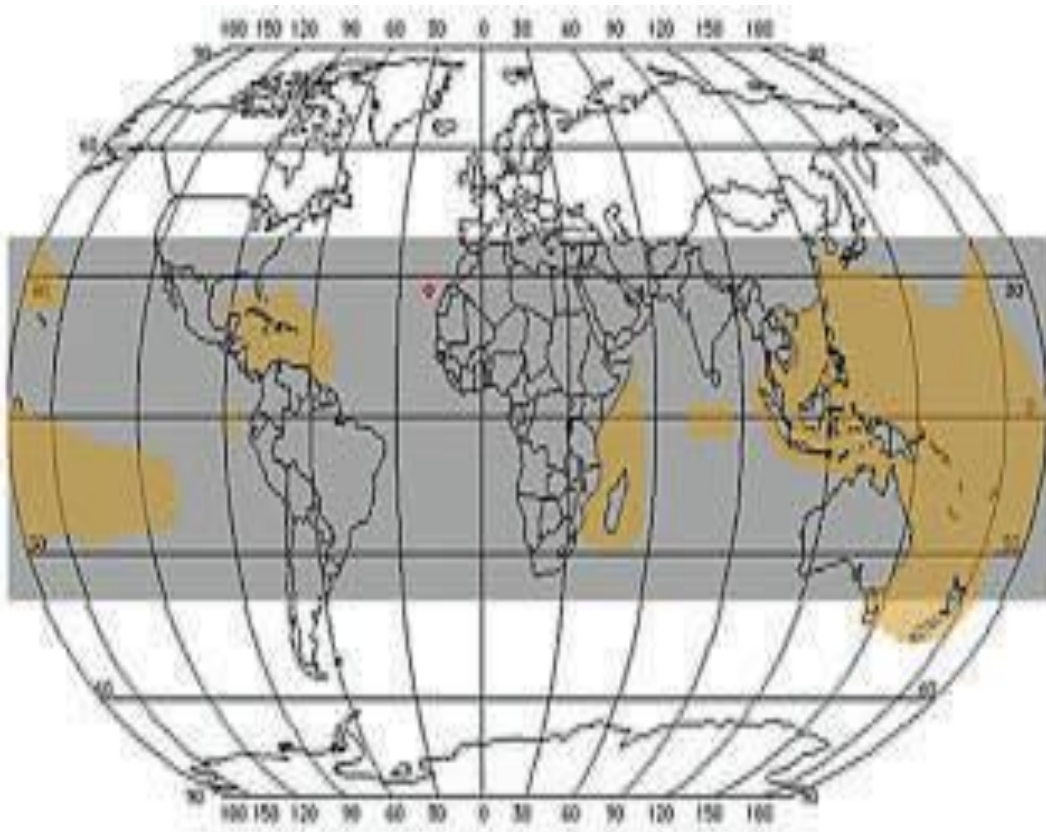


Figure 2: Distribution mondiale de la ciguatéra

En gris, zones de récifs coralliens situées entre les latitudes de 35° nord et 35°sud ; en brun, zones endémiques de la ciguatéra ; en rouge île Canaries [5]

I-4 MECANISME DU PHENOMENE DE LA CIGUATERA

Plusieurs conditions sont nécessaires pour maintenir l'équilibre de l'environnement du récif corallien.

Les eaux doivent être chaudes supérieur à 18°C, claires (non chargées de particules en suspension), peu profonds (moins de 90 mètres) et avoir une salinité normale.

La perturbation de cet équilibre va entraîner la mort des coraux par des divers facteurs :

- Les agressions naturelles (cyclones, raz marrée, embouchures de rivière, tsunami, ...)
- Les facteurs anthropiques (aménagement du littoral, surpêche, tourisme, ...)
- Le changement climatique à l'échelle planétaire conduisant au réchauffement des eaux.

Par conséquence il y a une colonisation des squelettes coralliens par des algues filamenteux ou calcaires sur lesquelles se fixent et prolifèrent des microalgues de Gambierdiscus famille des dinoflagellés et produits de nombreux toxines ciguatériques. Ces dinoflagellés sont ingérés par des poissons herbivores puis se produit une bioamplification dans la chaîne trophique via les carnivores jusqu' à l'Homme qui ingère les poissons [4, 6, 13-15].

I-5 LES ESPECES DE POISONS CIGUATOXIQUES

Plus de 400 espèces de poissons récifaux ont été décrits comme étant responsables de ce type d'intoxication tropicale [3,14].

Les poissons carnivores en bout de chaîne alimentaire sont les plus susceptibles d'avoir emmagasiné le plus de toxine et dont les plus dangereux sont : barracudas (sphyreanidae), loches (serranidae), gueules rouges (Lethrinidae), anglais (Lutjanidae), murènes (Muraenidae), requins [9, 16].

A Madagascar, les familles des Sphyrnidae (genre sphyrna requin marteau) et les Carcharhinidae (genre carcharinusamboinensis, carcharinusleucas), requin-tigre, Galeocerdocuvieri sont potentiellement les plus ciguatoxiques [7].(Voir annexe)

I-6 LES TOXINES

I-6-I CARACTERISTIQUES

Plusieurs toxines sont impliquées dans l'étiologie de la ciguatera qui est produite par le *Gambierdiscus toxicus*:

- **Les ciguatoxines (CTXs)**

Les ciguatoxines (CTX) sont regroupées en trois familles selon leur origine géographique : les ciguatoxines du Pacifique (P-CTX), des Caraïbes (C-CTX) et de l'Océan Indien (I-CTX). Elles présentent entre elles de discrètes différences structurales qui expliquent les divers tableaux cliniques de la ciguatera.

Ce sont des neurotoxines de nature non protéiques polyethers, liposolubles, incolores, inodores et thermostables [5, 13, 17].

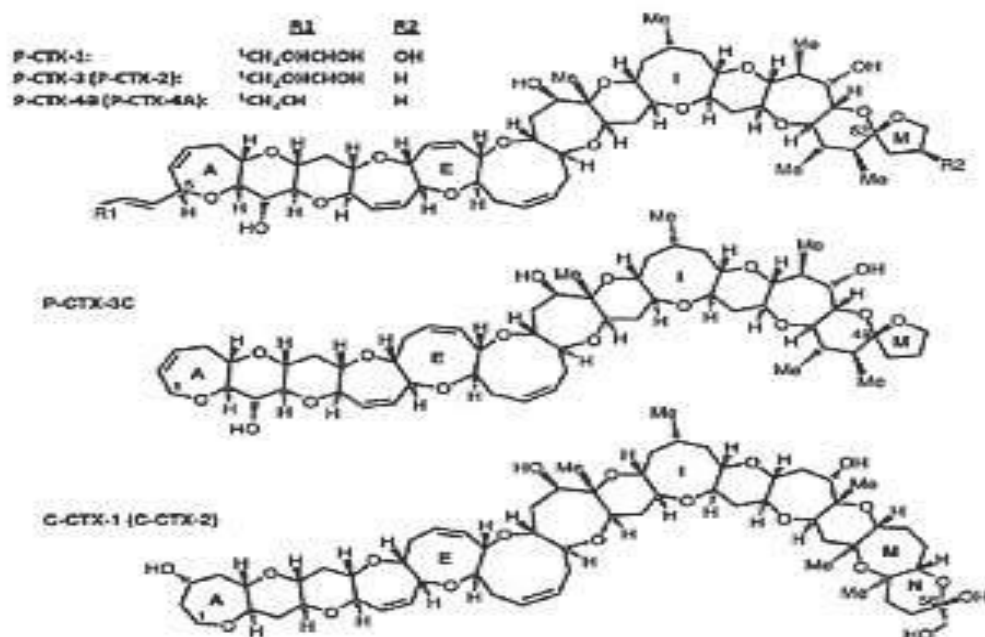


Figure 3: structure chimique des ciguatoxines CTX-Pacifique et CTX-Caraïbe

Source: Virginie H, Pierre V, Jean T, Mireille CH, Dominique L, Sophie k. La ciguatera : un état des lieux en France et dans l'union européenne. Bull épidémiologique santé anim. Aliment;2013(56):3-8[5]

Les ciguatoxines sont présentes dans tous les organes du poisson principalement dans le foie, la tête, et les viscères et en plus faibles concentrations dans les muscles. Par voie orale 0,1 µg de ciguatoxine déclenche la ciguatera chez l'homme [18].

Les humains sont intoxiqués par la consommation de poissons herbivores et carnivores contenant des CTXS [19].

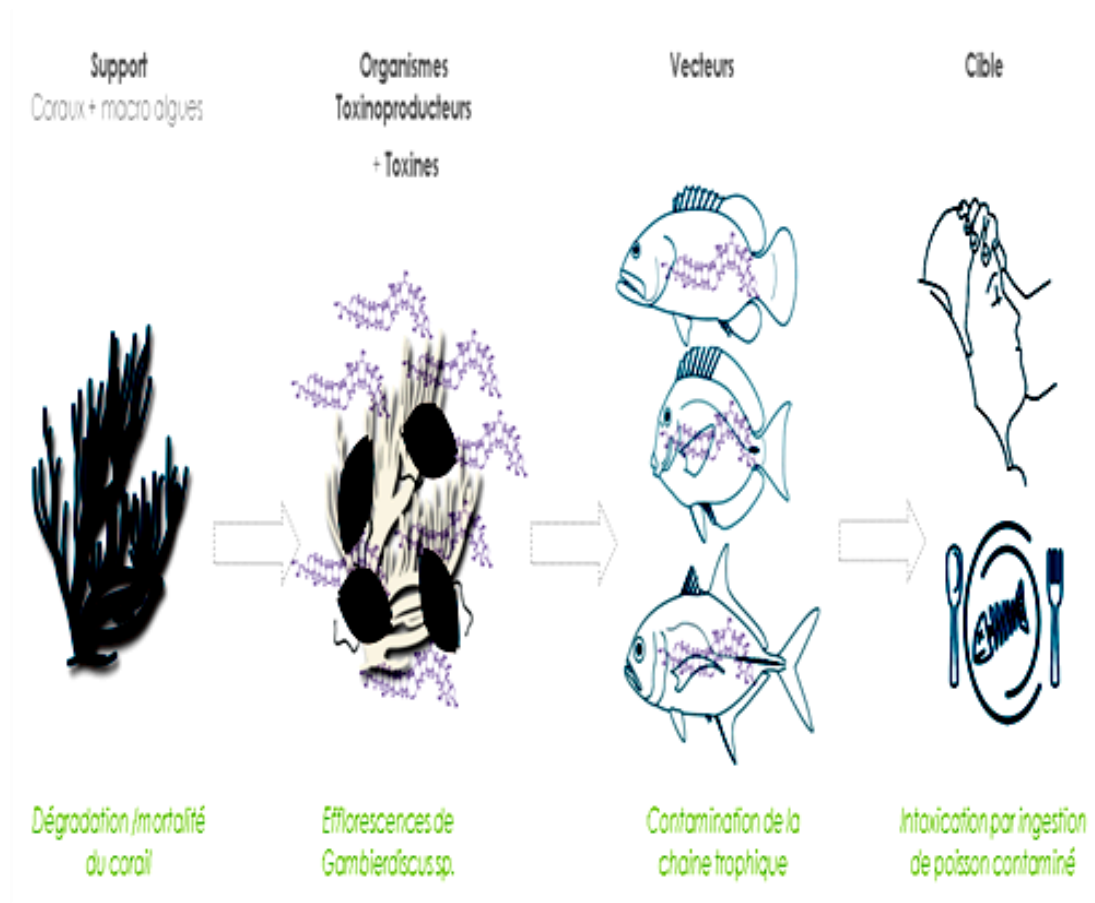


Figure 4: transfert ciguatoxine dans la chaîne alimentaire

Source: Institut Louis Malardé. La ciguatera : Institut Louis Malardé [en ligne] 2014 [consulté le 15/08/2015] consultable à l'URL www.ciguatera-online.org. [21]

- **Les Maitotoxines(MTXs)**

Elles tiennent leur nom du poisson *ctenochaetusstriatus*. Ce sont des polyéthers cycliques, hydrosolubles.

Le rôle direct des MTXs dans l'étiologie de la ciguatera n'est pas certain chez les poissons, elles sont limitées aux herbivores et aux brouteurs [9].

- **La scaritoxine (STX)**

La scaritoxine est un polyéther que l'on trouve principalement dans la chair des poissons perroquets en même temps que le CTX. Il a été montré que le foie et l'intestin ne contenaient pas de scaritoxine [9].

- **L'acide okadaïque**

Toxine polyéthérée, qui a été préalablement isolée d'éponges *Halichondriaokadaï* bio synthétisée par un dinoflagellé *prorocentrum lima*, que l'on trouve dans les mêmes biotopes coralliens que *Gambierdiscustoxicus*[9].

I-6-2 MECANISME D'ACTION DES TOXINES

I-6-2- 1 Les ciguatoxines

Les ciguatoxines se lient de manière irréversible aux canaux sodique dépendant du potentiel (CSDPs) que l'on trouve dans de nombreux tissus (fibres nerveuses myélinisées, les neurones du système parasympathique, les neurones ganglionnaires de la racine dorsale de la moelle épinière, fibres musculaires et cardiaque) jouent un rôle dans la propagation de l'information dans les nerfs et les muscles.

Cette liaison 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 de Na^+ dans la cellule. Afin de pallier cette augmentation de sodium intracellulaire, des mécanismes cellulaires se mettent en place pour permettre la fuite du Na^+ contre une entrée de Ca^{2+} d'où l'augmentation du calcium intracellulaire.

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

Ces mécanismes ont pour conséquences :

– **Altération de la conduction nerveuse**

Une des conséquences de la fixation des CTXs sur CSDPs est l'apparition de décharge spontanée et ou répétitives de potentiels d'action. Cette augmentation marquée de l'excitabilité nerveuse active à son tour une libération soutenue de neurotransmetteurs au niveau des terminaisons nerveuses.

– **Altération de la morphologie cellulaire**

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 myélinisée et des terminaisons synaptiques, suite a un appel d'eau du secteur extracellulaire vers le secteur intracellulaire.

C'est cette ensemble induit par les CTXs (phénomène de dépolarisation et d'hyperexcitabilité, augmentation du Na^+ et Ca^{2+} intracellulaire, 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.

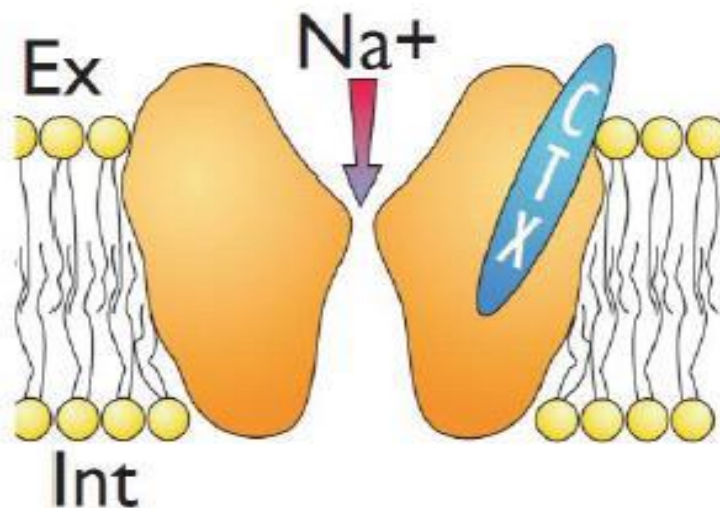


Figure 5: schéma simplifié de l'action de la ciguatoxine au niveau canal sodium

Source : Dominique L. Ciguatera: Field Référence Guide. Polynésie Françaises : IRD ; 2005.88p[5].

Au niveau neurologique, la multitude des symptômes rencontrés lors d'une intoxication ciguatérique tels que les atteintes motrices, sensibles, cérébelleuses, psychiatriques, ont été les conséquences directes des fibres du système nerveux périphérique, centrale et autonome.

Au niveau digestif c'est le niveau élevé de Ca^{2+} intracellulaire qui serait à l'origine d'une augmentation des sécrétions intestinales.

Au niveau cardiaque l'action des CTXs s'effectuent par l'intermédiaire du système nerveux autonome. La bradycardie et l'hypotension étant liées à une hyperstimulation parasympathique et à un faible tonus sympathique.

Au niveau musculaire l'augmentation intracellulaire calcium génère une augmentation de la fréquence et de l'intensité des contractions musculaires tandis que les décharges de potentiels d'action spontanée et répétitifs induisent des contractions musculaires désordonnées [9, 6, 13,14, 17]

I-6-2-2 La maïtotoxine

La maïtotoxine MTX n'est présente que chez les poissons herbivores et n'est pas véhiculée par la chaîne alimentaire récifale. Les études neurophysiologiques montrent que la maïtotoxine cause un effet inotrope positif sur le muscle lisse [6,9].

I-6-2-3 La scartoxine

La scartoxine spécifique de la famille des scaridés, est une forme de ciguatoxine propre à cette famille de poisson [22].

I-6-2-4 L'acide okadaïque

Le genre *Prorocentrum* sécrète l'acide okadaïque toxine qui a un inhibiteur des phosphates. L'acide okadaïque est une puissante activité de promoteur tumorale [6].

I-7-ASPECTS CLINIQUES DE LA CIGUATERA

Les tableaux cliniques sont extrêmement variables d'un patient à l'autre. Selon la littérature elle a été décrite comme rarement mortelle avec un taux de mortalité inférieur à 0,1 % [23, 24].

I-7-1-Forme aiguë

A la phase aigüe la ciguatéra à des symptomatologies polymorphes, elles apparaissent soit dans les minutes qui suivent la consommation du poisson. En générale dans les 2 à 3 heures ou bien après une période 10 à 30 heures après l'ingestion du poisson ciguatoxique [17, 18].

Elle regroupe 4 types de symptômes caractéristiques:

- Gastro-intestinaux : nausées, douleur abdominale, vomissements, diarrhées profuses
- Neurologiques : prurit et dysesthésie (inversion des sensations chaud-froid, sensation de brûlures ou de décharges électriques au contact du froid), engourdissement et picotement des extrémités.
- Cardiovasculaire : pouls irrégulier, hypotension artérielle, bradycardie
- Généraux : faiblesse généralisée persistante, douleurs articulaires et musculaires, maux de tête, étourdissements, frissons, transpiration abondante.

La gravité de l'intoxication et les symptômes qui se manifestent et leur intensité varie d'un individu à l'autre et dépend de la quantité consommé, espèce, toxicité du poisson et du terrain.

Dans les cas graves les symptômes peuvent commencer dans les 30 minutes après l'ingestion de poissons contaminés alors que dans les cas légers ils peuvent être retardés dans les 24 à 48 h [9,18, 19, 22].

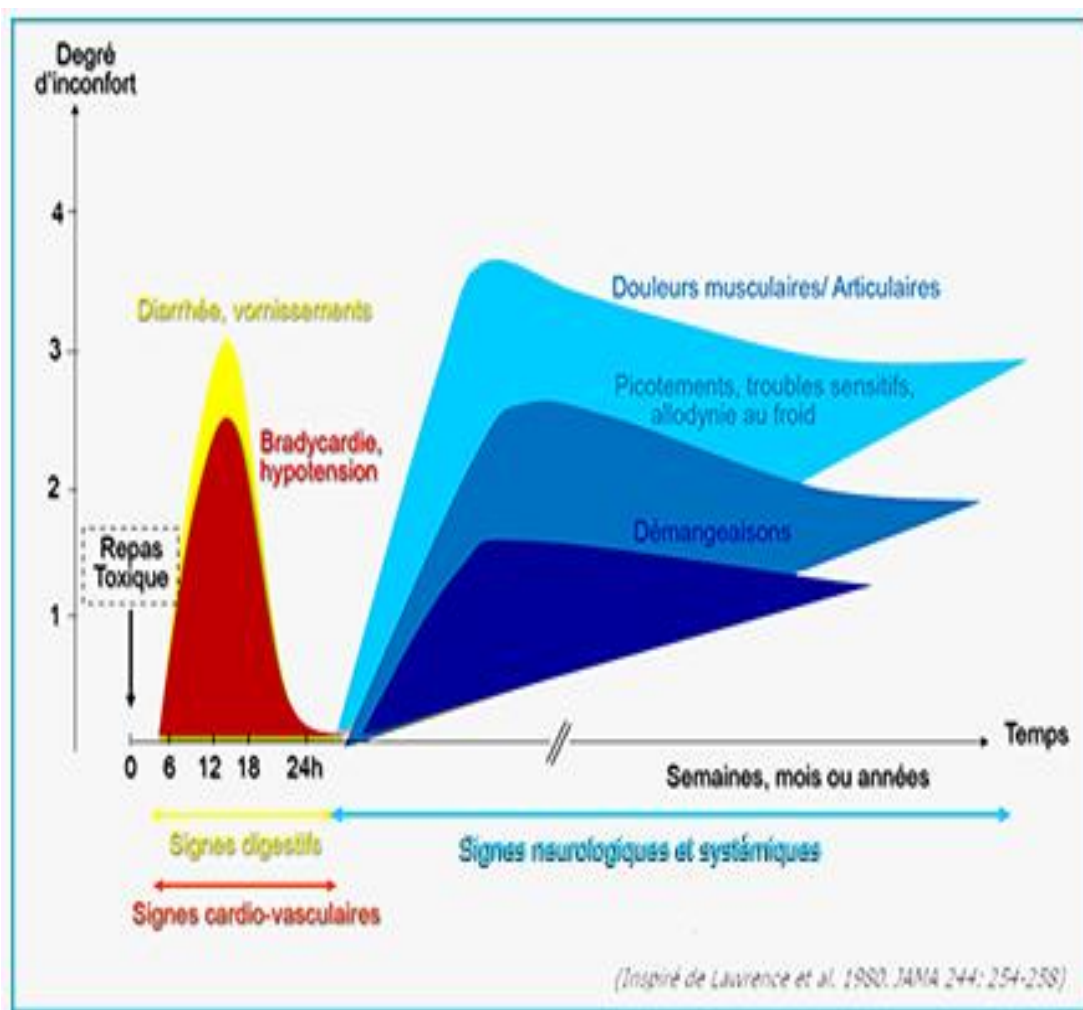


Figure 6: Chronologie d'apparition et degrés des principaux symptômes de la ciguatera

Source: Institut Louis Malardé. La ciguatera : Institut Louis Malardé [en ligne] 2014
[consulté le 15/08/2015] consultable à l'URL [www.ciguatera-online.\[21\]](http://www.ciguatera-online.[21])

I-7-2- Forme chronique

La ciguatera chronique survient chez 5 % des patients. Elle est caractérisée par des symptômes tels qu'une asthénie, un déficit cognitif, des douleurs chroniques ou un syndrome respiratoire restrictif qui peuvent être associés à n'importe quel symptôme de la phase aiguë et persistants plus de trois mois. L'étude des formes chroniques est rendue difficile par la méconnaissance médicale de ces formes [25].

L'hypothèse avance que cette forme chronique est associée à une dysrégulation de l'immunité basée sur le contrôle génétique de chaque individu [26].

Des phénomènes de résurgence symptomatique sont rapportés chez des individus anciennement intoxiqués lors de la consommation de poissons a priori non ciguatoxiques comme des thons lors de la consommation de fruits de mer, de volaille, de porc, de cacahuètes, d'alcool ou lors d'activités physiques incluant les rapports sexuels [27].

Les mécanismes physiopathologiques évoqués pour expliquer ces résurgences sont le stockage des ciguatoxines dans les tissus adipeux avec un relargage sanguin lors d'une activité physique intense ou des mécanismes de sensibilisation immunitaire [28].

I-7-3 Forme chez la femme enceinte ou allaitante

Il a été mentionné que les ciguatoxines passent probablement la barrière placentaire et sont excrétées dans le lait. Elles sont a priori non tératogènes mais quelques cas d'avortements ou de naissances prématurées sans autre cause évidente ont été signalés.

Il a été démontré qu'une augmentation des mouvements fœtaux a parfois été ressentie par les mères intoxiquées. Un nouveau-né d'une mère intoxiquée à la 36^e semaine d'aménorrhée a eu une paralysie faciale gauche et une fatigabilité des mains qui ont spontanément régressées après six semaines.

Chez les femmes allaitantes intoxiquées, ont été à noter une hyperesthésie du mamelon rendant l'allaitement douloureux et difficile. Alors que des diarrhées, des coliques, un rash maculo-papuleux ou un comportement inhabituel ou irritable du nourrisson peuvent être observés quelques heures après la tétée [13, 20].

I-8 DIAGNOSTIC DE LA CIGUATERA

Jusqu'à ce jour le diagnostic de la ciguatera se base uniquement sur l'anamnèse par l'analyse du tableau clinique du patient.

Seul des analyses réalisées sur les reliefs des repas toxiques qui permettent de confirmer la présence de toxines dans les chairs des poissons incriminés et en mesure de confronter ce diagnostic présomptif [17].

Il existe plusieurs méthodes d'analyses utilisant différentes principes pour l'identification des toxines[9, 10, 22, 29, 30] :

- **La méthode biologique par bio essai sur souris** qui consiste à injecter un extrait de poissons par voie intra-péritonéale puis à observer les symptômes et ou la mortalité après 24h. Il permet de détecter une toxicité globale sans nécessiter l'utilisation de solution étalon.
- **Le test de cytotoxicité** fondé sur les effets des toxines sur la viabilité des lignées neuronales en culture.
- **Le test fonctionnel RBA** (Receptor Binding Assay) qui utilise la reconnaissance entre le ligand-CTXs et son récepteur canal sodium des membranes des cellules nerveuses et musculaires.
- **Les tests immunologiques** utilisant la reconnaissance entre les CTX et des anticorps anti CTX.

I-9- TRAITEMENT

I-9-1-Traitement symptomatique

Le traitement symptomatique est le traitement de référence pour les patients victimes de l'intoxication à l'hôpital ou en cabinet.

Au cours de la phase aigue le moindre signe de défaillance d'organe doit être pris en charge immédiatement notamment afin d'assurer une stabilité hémodynamique et l'équilibre hydro électrolytiques. L'utilisation de volumes importants de solutés isotoniques et éventuellement d'amines vaso pressives peut être nécessaire chez un patient en choc.

Une bradycardie mal tolérée sera traitée par atropine intraveineuse (0,5 à 1 mg toutes les 5 minutes si nécessaire) pour maintenir une fréquence cardiaque supérieure à 60 bpm.

L'indication de l'intubation est rare mais des cas de coma nécessitant une prise en charge en réanimation ont été décrits [31].

Le charbon active de même que le lavage gastrique pourrait être utilisé dans les premières heures de l'intoxication mais la présence de vomissements le contre-indique.

Les autres traitements utilisés dépendent des symptômes rencontrés : le prurit répond aux anti- histaminiques ; les diarrhées aux anti-sécrétoires, les vomissements aux antiémétiques; les douleurs abdominales aux antispasmodiques ; les douleurs de type myalgies, arthralgies ou céphalées sont calmées par le paracétamol ou les anti-inflammatoires non stéroïdiens.

Les cocktails vitaminiques (vitamines B1, B6 et C) et le gluconate de calcium sont fréquemment utilisés. Les vitamines du groupe B sont en effet utilisées pour leur rôle neuroprotecteur car certains symptômes sensitifs de la ciguatera évoquent les avitaminoses B comme le bériberi ; la vitamine C est utilisée pour ses vertus antiasthéniques et en tant que chélateur de radicaux libres. Les sels de calcium sont utilisés en raison de la diminution de l'affinité de la toxine pour ses récepteurs dans un milieu riche en calcium. La fluoxétine a été utilisée dans le traitement des formes chroniques de la ciguatera comme pour les syndromes de fatigue chronique et permettrait d'améliorer l'asthénie [32].

L'amitriptyline est utilisée pour les paresthésies chroniques de même que la gabapentine [33].

I-9-2- Règles hygiéno-diététiques

Les règles hygiéno-diététiques renforcent sur l'éviction des facteurs de résurgence des symptômes comme l'alcool, le poisson, la volaille, le porc et les protéines animales en général, la caféine, les cacahuètes, l'exercice physique.

I-9-3- Traitement spécifique

Le mannitol est classiquement indiqué afin de diminuer les symptômes de la phase aigue(en particulier les symptômes neurologiques) et de prévenir l'apparition de symptômes chroniques.

Il doit être administré à la dose de 0,5 à 1 g/kg de poids corporelle sur une durée de 30 à 45 minutes et cela dans les 48 à 72 premières heures bien que des effets bénéfiques aient été décrits lors de perfusions plusieurs semaines après l'intoxication [28,34-38].

Ses effets secondaires sont rares si l'on respecte sa principale contre-indication à savoir une déshydratation puisque le mannitol induit une déshydratation intracellulaire. Ainsi dans le cas d'une ciguatera sévère, il faut s'astreindre à réhydrater un patient avant de lui prescrire du mannitol particulièrement en cas de vomissements et diarrhées [39].

Son mode d'action dans la ciguatera reste encore une hypothèse qui avance que c'est par son effet osmotique qu'il agirait en diminuant l'œdème au niveau des nœuds de Ranvier des axones myélinisés. Un effet chélateur de radicaux libre a également été avancé ainsi qu'une inhibition des dépolarisations successives induites par P-CTX-1 [40].

DEUXIEME PARTIE : METHODES ET RESULTATS

I-METHODES

I.1 - CADRE D'ETUDE :

L'étude a été réalisée dans le district de Fenerive-Est qui est le chef-lieu de région d'Analanjorofo situé sur la côte Est de la grande île avec une distance d'environ 100 Km allant de Tamatave.

Sur le plan climatique, il possède un bioclimat de type tropical chaud, humide et pluvieux. C'est un lieu de passage constant de cyclone et de dépression tropicale et qui constitue l'un des principaux facteurs de vulnérabilité.

Le potentiel biologique et écologique des récifs coralliens est très grande qui actuellement en voie de dégradation.

Sur le plan sanitaire, le centre souffre d'insuffisance de personnel en quantité et en qualité.

Les déroulements de l'investigation épidémiologique de cette intoxication collective du 14 novembre au 19 novembre 2013 ont été réalisés comme suit :

- Demande de besoin et envoi de protocole et des médicaments un jour avant la descente à Ampasimbe
- Entretien avec le président de santé locale sur les circonstances de l'accident
- Visites et prise en charge des victimes hospitalisées
- Entretien avec l'autorité locale et le pêcheur concerné
- Prélèvement des restes des aliments

I. 2 - TYPES D'ETUDES

Il s'agit d'une étude transversale descriptive

I.3 - PERIODE DE L'ETUDE

L'étude a été réalisée au cours de la période du 14 au 19 novembre 2013

I.4- POPULATION D'ETUDE

La population d'étude est constituée par les malades de tout âge et genre admis pour intoxication par consommation de requin au CHRR de Fénériver-Est

I.5-CRITERE D'INCLUSION

Patients hospitalisés au Centre Hospitalier de Référence Régionale de Fénériver- Est.
Présentant des signes cliniques d'intoxications après consommation de requin

I-6- CRITERE D'EXCLUSION

Dossier des malades incomplets

I.7-MODE DE COLLECTE DES DONNEES

Les données ont été collectées à partir d'un registre de consultation au service des Urgences du CHRR de Fénériver-Est et d'un registre d'investigation épidémiologique.

I.8-ETUDE DES VARIABLES

➤ Aspects épidémio-cliniques

• Aspects épidémiologiques :

Pour faciliter notre étude nous classons l'âge des victimes comme suit :

- < 10 ans
- 10-20ans
- 21- 30ans
- 31- 40ans
- 41-50ans
- >50ans
- Genre (masculin, féminin)
- Domicile

- **Aspects cliniques :**

- Durée de l'incubation
- Signes généraux
- Signes neurologiques
- Signes gastro-intestinaux
- Signes cardio-vasculaires
- Autres :
 - Quantité et partie du requin consommé
 - La prise d'alcool
 - Aspects évolutifs : guérison, décès

- **Paramètres biologiques**

- l'espèce de requin
- type de toxine responsable

I. 9 - MODE D'ANALYSE DES DONNEES

Les données ont été saisies et analysées avec les logiciels Word pour le traitement des textes et Excel pour les graphiques et Epi info 7 pour le traitement statistique

I.10- LIMITES DE L'ETUDE

Comme il s'agit d'une étude rétrospective, imprécise du fait de certaines données manquantes

I.11- CONSIDERATIONS ETHIQUES

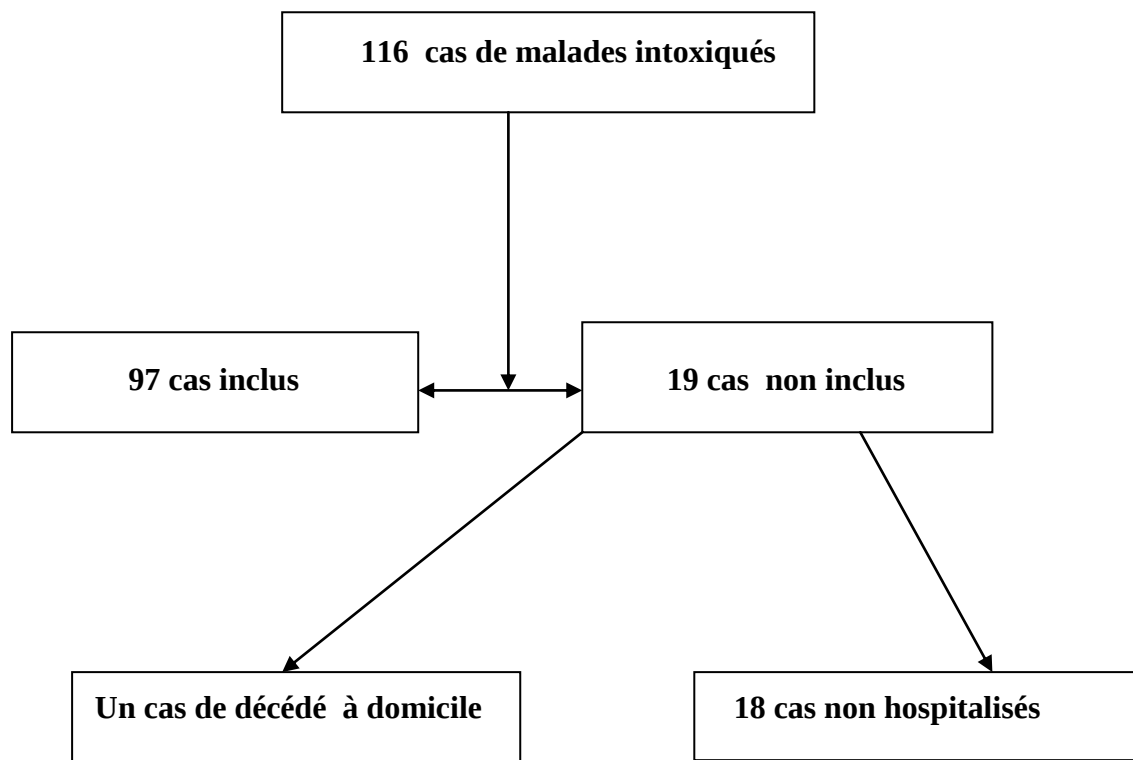
Note étude respecte les normes de considérations éthiques, confidentialité, secrets professionnels, droits de l'Homme.

II– RESULTATS

II.1- CARACTERISTIQUES EPIDEMIOLOGIQUES

II.1.1- Caractéristiques de la population d'étude

La figure 7 représente la population de notre étude



Durant la période de notre étude allant de 14 novembre au 19 novembre 2013, nous avons trouvé 116 cas de malades victimes d'intoxication par consommation de requin enregistrés, 19 cas étaient non inclus dont 18 étaient non hospitalisés et un cas de décédé à son domicile.

Au total nous avons retenu 97 malades victimes d'intoxications par consommation de requin hospitalisés au CHRR de Fénériver-Est.

II-1-2-Age

La figure 8 montre la répartition des malades selon la tranche d'âge

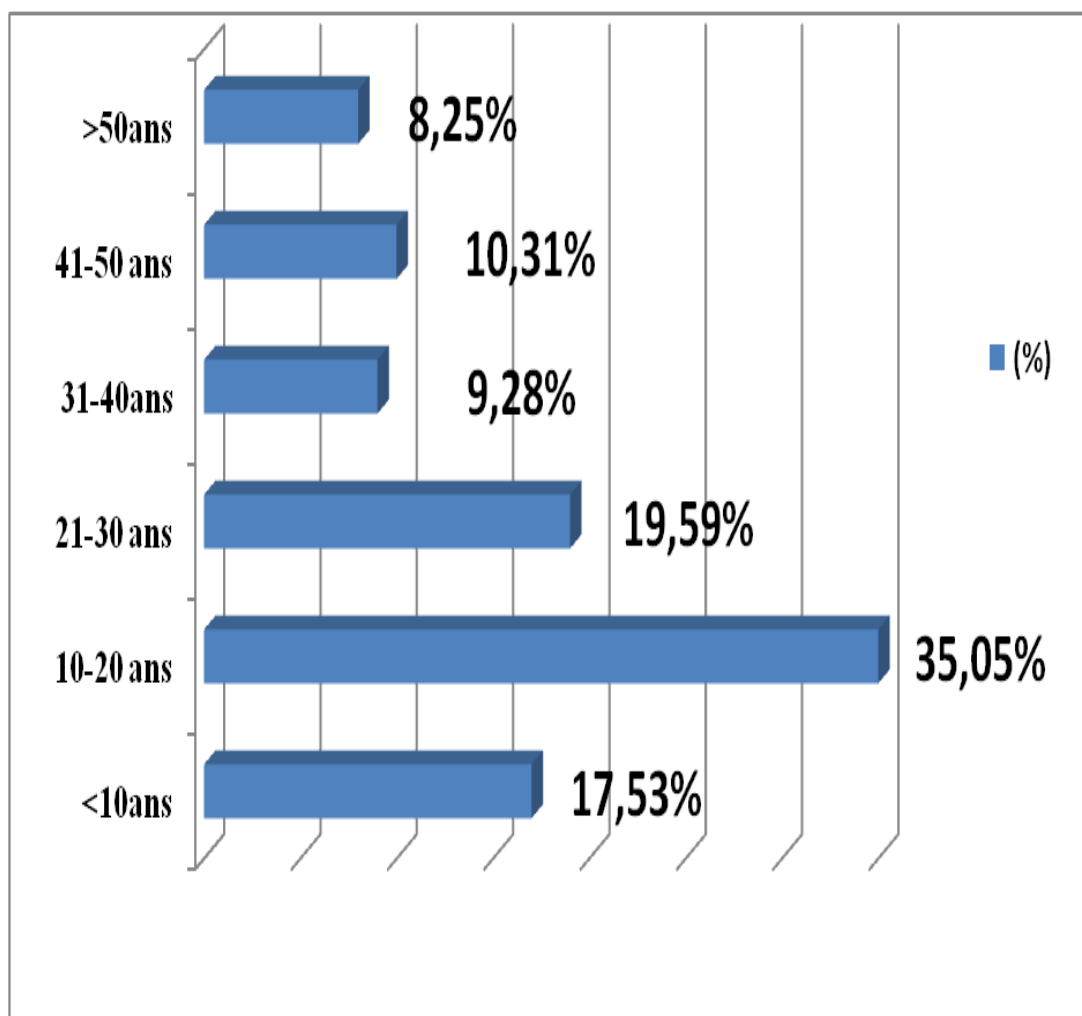


Figure 8: Répartition des malades selon l'âge

La tranche d'âge la plus touchée dans notre étude est celle de 10 à 20ans. L'âge moyen des malades est de 24,17ans, écart-type = $\pm 17,56$ avec un âge minimum 1,5 ans et maximum 76ans. L'âge médian des malades est de 19 ans

II-1-3- Genre

La figure 9 montre la proportion des malades en fonction du genre

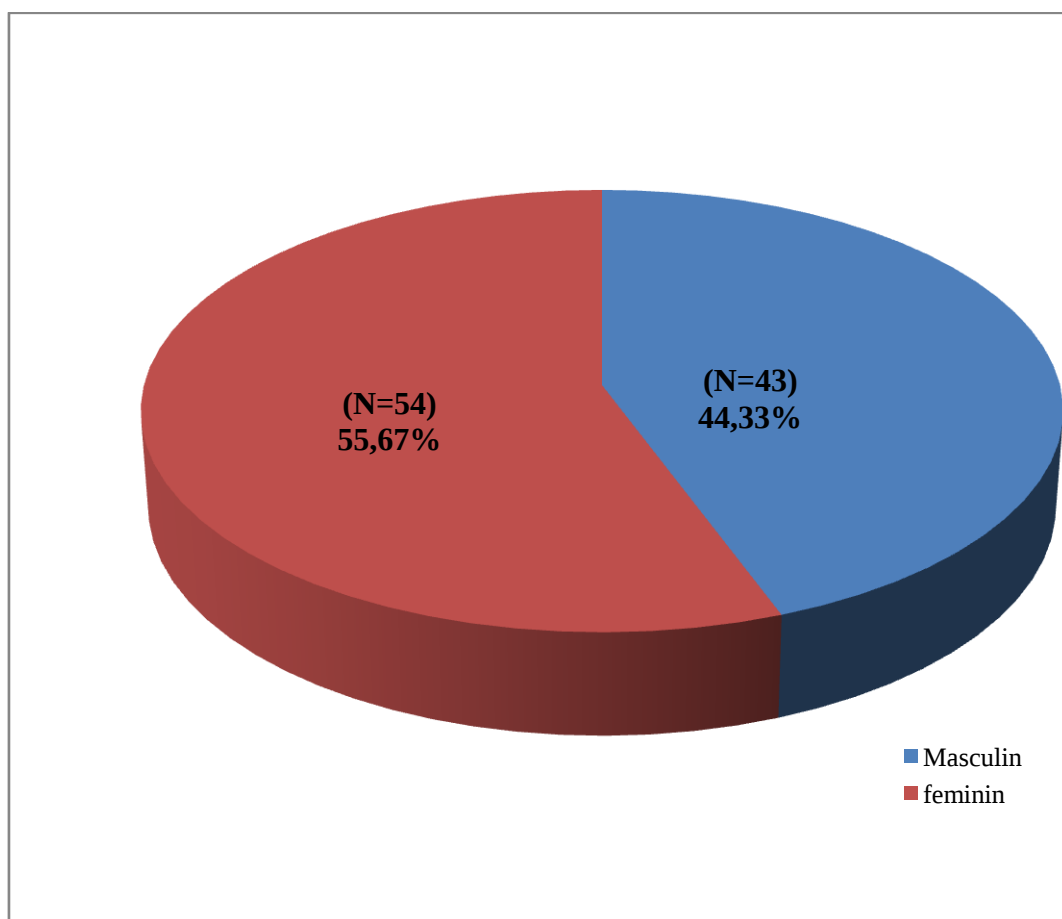


Figure 9: Répartition des malades selon le genre

Dans notre étude, nous avons constaté que genre féminin prédomine avec une proportion de 55,67%, sex-ratio de 0,79

II-1-4- Domicile

Le tableau I représente la répartition des malades en fonction du domicile

Tableau I : répartition des malades intoxiqués selon le domicile

Adresse	Effectif	(%)
Analampotsy	4	4,12
Mahaso	91	93,81
Soanierana Ivongo	2	2,06

Sur ce tableau on constate que 93,81% des malades intoxiqués habitent à Mahaso lieu où a été pêché le requin.

II-2-CARACTERISTIQUES CLINIQUES

II-2-1- Incubation

Dans notre étude, la durée moyenne d'incubation est de 5 heures ($\pm$ 3 heures) avec une durée minimum d'une heure et maximum 12 heures, la durée médiane est de 4 heures

II-2-2- Quantité consommée

Nous avons trouvé dans notre étude que 130 g est la quantité moyenne de requin consommée par chaque malade avec un minimum de 20g et maximale 500g

II-2-3 - Les signes généraux

Le tableau II représente les signes généraux présenté par les malades de notre étude

Tableau II: Répartition des malades selon les signes généraux

Signes généraux	effectif	(%)
Asthénie	97	100
Arthralgie	97	100
Myalgie	97	100

Nous avons observé que la totalité des malades (100%) intoxiqués ont présenté des signes généraux à type d'asthénie, arthralgie, myalgie.

III-2-4 - Les signes digestifs

Le tableau III montre la répartition des signes digestifs présenté par les malades de notre étude

Tableau III : Répartition des malades selon les signes digestifs

Signes digestifs	Effectif	(%)
Nausées	10	10,31
Vomissements	13	13,40
Diarrhée	20	20,62

Nous avons constaté que la diarrhée est le signe digestif la plus fréquemment présenté par nos malades (20,62%), suivie des vomissements (13,40%), et nausées (10,31%).

II-2-5 - Les signes neurologiques

Le tableau IV montre la répartition des signes neurologiques présenté par les malades de notre étude

Tableau IV : Répartition des malades selon les signes neurologiques

Signes neurologiques	Effectif	(%)
Céphalée	97	100
Paresthésie	97	100
Picotement péri-buccal	97	100
Trouble de la marche	97	100
Vertige	88	90,72
Trouble de la sensibilité thermique	82	84,54
Obnubilation	2	2,06
Crise convulsive	1	1,03
Coma	5	5,15

Nous avons constaté que les signes les neurologiques présenté par nos patients sont dominés par des troubles esthésiques 100%, vertige 90,72%, trouble de la sensibilité thermique 84,54%. 6,18% des malades ont présenté des signes de gravités neurologiques (obnubilation, crise convulsive, coma).

II-2-6- Les signes cardio-vasculaires

La figure 10 montre la répartition des malades qui ont présenté des signes cardiovasculaire

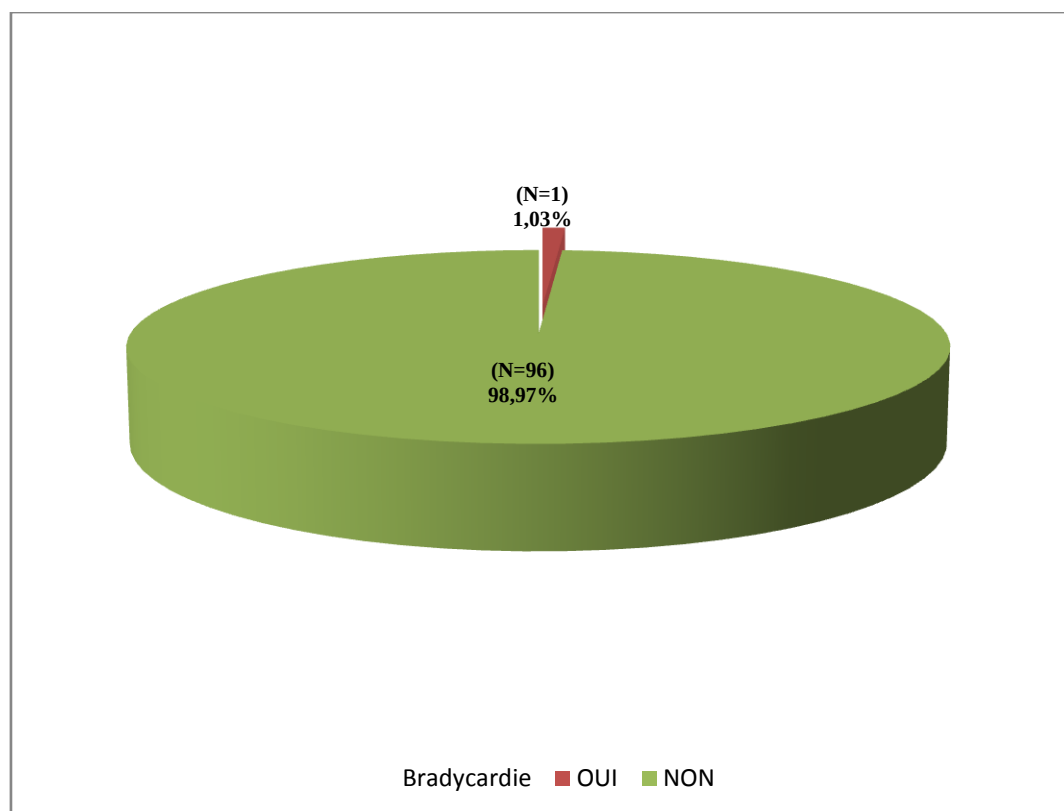


Figure 7: Répartition des malades selon les signes cardio-vasculaires

Nous avons constaté sur cette figure que 1,03% des malades intoxiqués présentent une bradycardie

II -2-7- Partie du requin consommée par les malades

La figure 11 illustre les différentes parties du requin consommée par les malades de notre étude

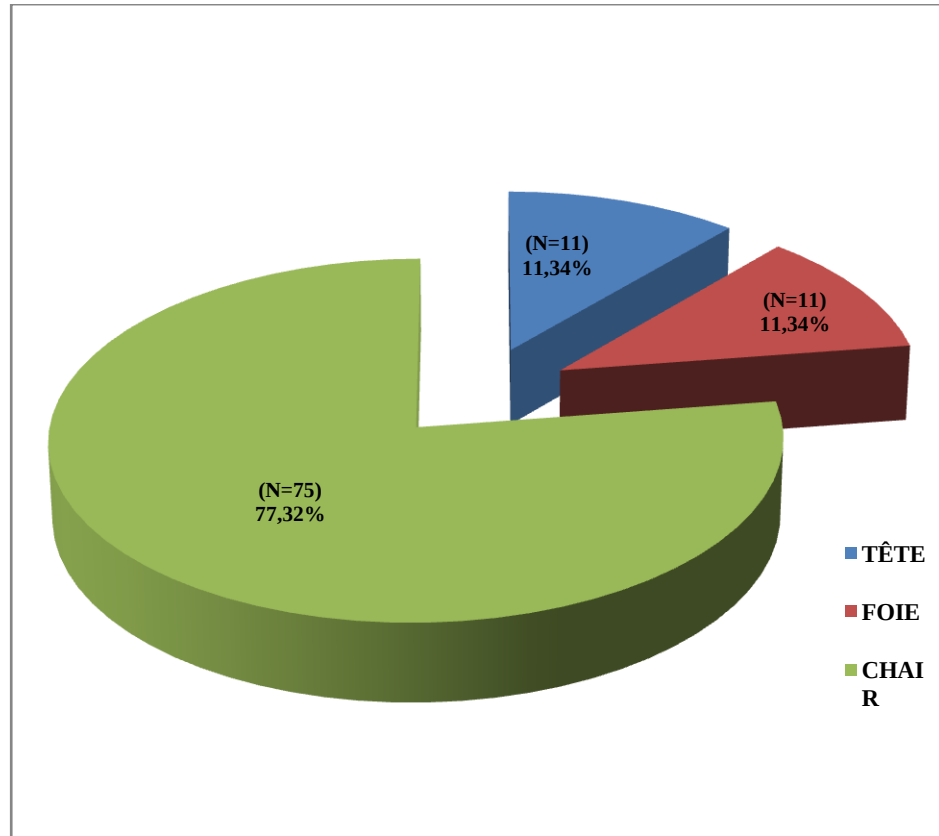


Figure 11: Répartition des parties du Requin consommées par les malades

Nous avons observé que la chair a été la partie du requin la plus consommée par les malades intoxiqués 77,32% suivi de la tête du foie avec une proportion de 11,34% chacun

II-2- 8- Consommation du requin avec la prise d'alcool

La figure 12 représente la consommation du requin avec la prise d'alcool par les malades de notre étude

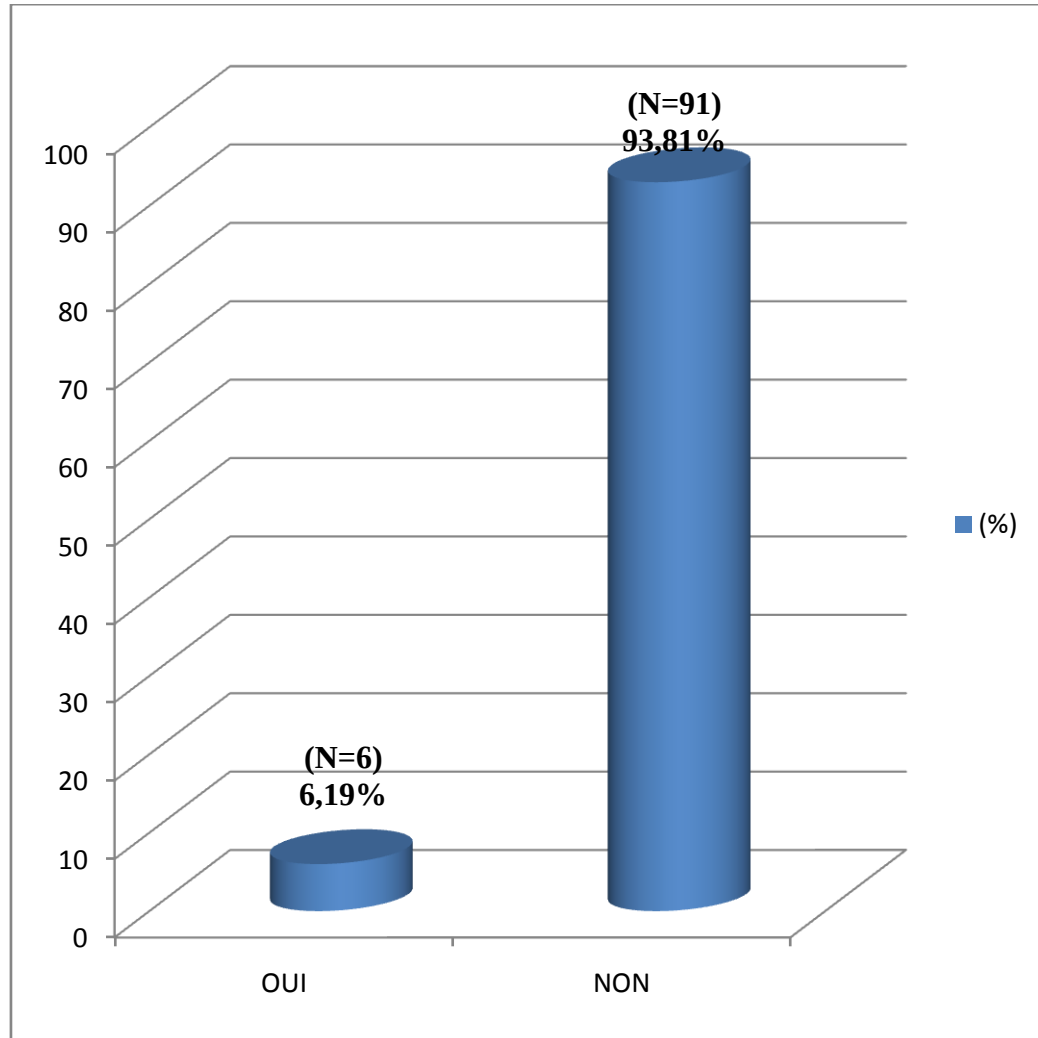


Figure 82: Répartition de la consommation de requin avec la prise l'alcool par les malades

Nous avons retrouvé une proportion de 6,19% la consommation de requin associé a la prise d'alcool par les malades intoxiqués dans notre étude

II -2-9 - ASPECTS EVOLUTIVES

Après la prise en charge des malades selon le protocole d'intoxication par consommation d'animaux marins, l'évolution des malades se font comme suit :

II-2-9-1-Répartition des malades selon l'évolution

La figure 13 illustre l'évolution des malades intoxiqués

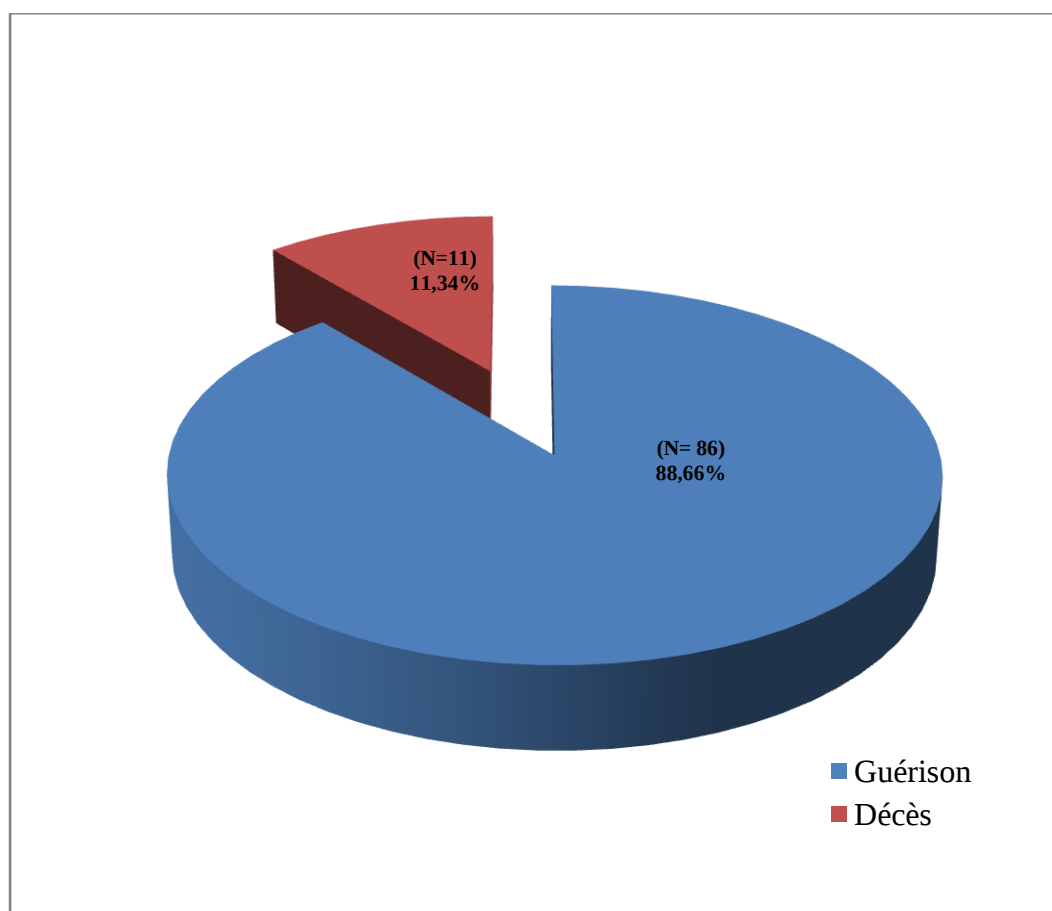


Figure 13: Répartition des malades selon l'évolution

Nous avons constaté que 88,66% des malades intoxiqués évoluent vers la guérison et un taux global de létalité de 11,34%

II -2-9-2- Evolution des malades et la partie de requin consommée

Le tableau V montre l'évolution des malades intoxiqués selon la partie consommée du requin

Tableau V: Répartition de l'évolution des malades selon la partie du requin consommée

Partie du requin consommée	Evolution				
	Bon		Décès		p
	effectif	(%)	Effectif	(%)	
Chair	73	80,41	2	2,06	
Tête	8	8,24	3	3,09	
foie	5	5,15	6	6,18	
TOTAL	86	88,66	11	11,34	NS

Nous avons observé ,plus de décès pour les malades intoxiqués qui ont consommées le foie suivi de la tête du requin. 6 malades sur 11 qui ont consommées le foie et 3 malades sur 11 qui ont consommée la tête du requin sont décédés.

II-2-9-3 Evolution et la prise d'alcool

La répartition de l'évolution des malades intoxiqués selon la prise d'alcool est observée dans le tableau VI

Tableau VI: Répartition de l'évolution des malades selon la prise d'alcool

Prise d'alcool	Evolution				
	Bon		Décès		P
	Effectif	(%)	Effectif	(%)	
Oui	2	2,07	4	4,12	
Non	84	86,59	7	7,22	
TOTAL	86	88,66	11	11,34	0,0001

La consommation de requin associée à la prise d'alcool aggrave l'intoxication vers le décès, en effet 4 malades intoxiqués sur 6 qui ont pris l'alcool sont décédés versus 7 malades intoxiqués sur 84 qui n'ont pas été exposés alcool.

II -2 -9- 4 MORTALITE

1- Mortalité et Genre

Le tableau VII représente la répartition de la mortalité en fonction du genre

Tableau VII: Répartition de la mortalité selon le genre

MORTALITEET GENRE	EFFECTIF	%
Masculin	7	63,63
Féminin	4	36,36

Nous avons constaté dans notre étude que le genre masculin a été le plus concerné 63,63%, avec un sex-ratio à 1,5

2- Mortalité et Age

La figure 14 montre la proportion de la mortalité selon l'âge

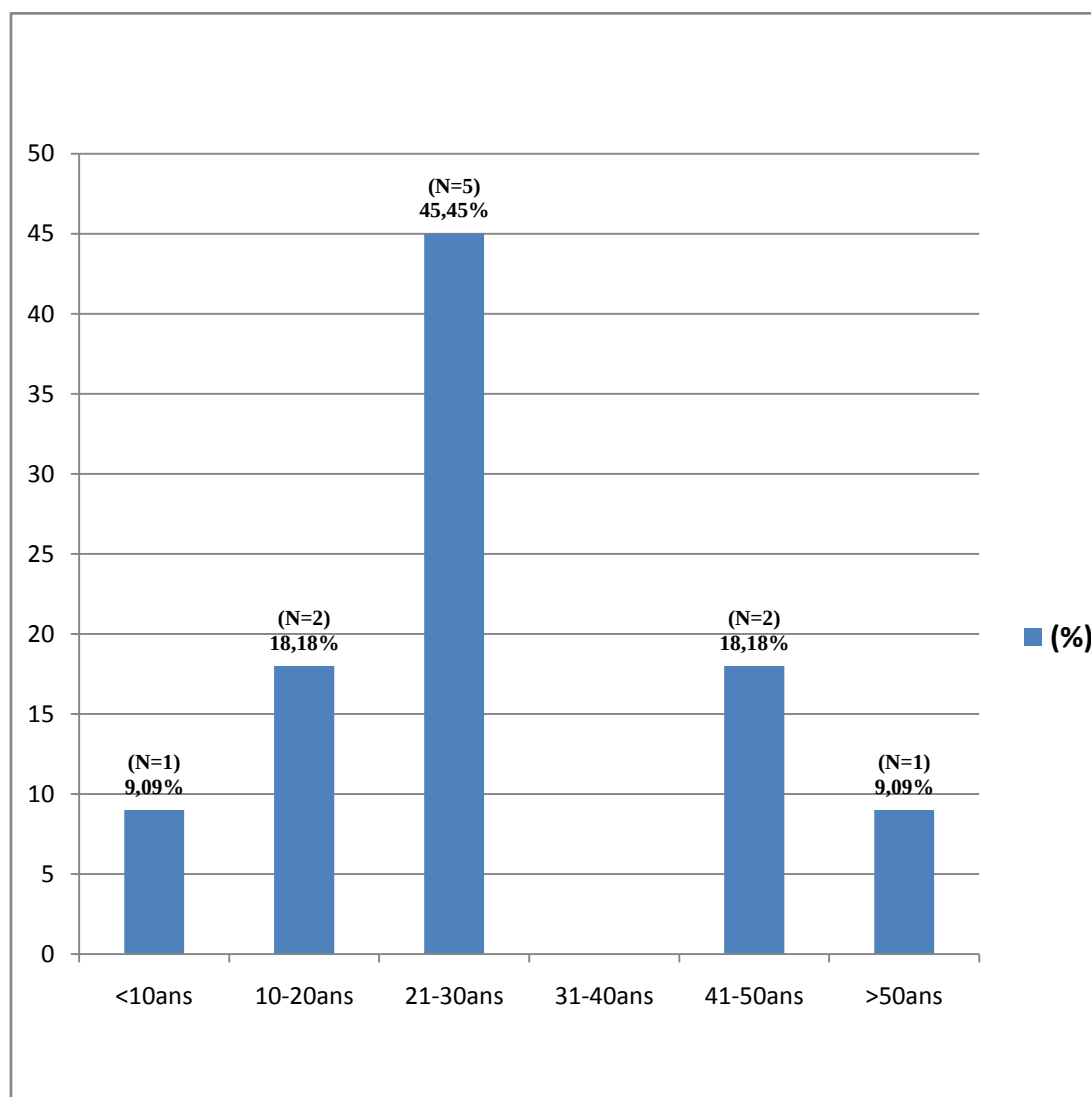


Figure 14: Répartition de la mortalité selon l'âge

Nous avons trouvé que la mortalité prédomine pour la tranche de 21 à 30ans avec une proportion de 45,45%

II- 3- ASPECTS BIOLOGIQUE ET TOXICOLOGIQUE

Les résultats des paramètres biologique et toxicologique ont été obtenus grâce à la participation et l'intervention de l'équipe ATUR Befelatanana et l'Institut Pasteur de Madagascar.

II -3-1- Caractéristiques du requin

Ce requin a un poids estimé de 80 à 120kg et pêché à Mahasoa commune rurale d'Ampasibe qui est à 45km de Fenerive-Est.

Selon le résultat d'analyse des échantillons de requin envoyé à l'Institut Pasteur de Madagascar, il s'agit de requin bouledogue genre *carcharhinus leucas* génotypés à l'aide de 22 loci microsatellites.

II - 3-2- Caractéristiques de la toxine

La chair est toxique, test par bio essais souris et Neuro-2A et le niveau de toxines de type "ciguatoxine" déterminé par test cellulaire est de 0,144 ppb d'équivalents P-CTX-1 donc 14 fois plus forts que la limite de comestibilité fixée à 0,01 ppb d'équivalents P-CTX-1.

L'échantillon d'œsophage montre une toxicité très forte de type "ciguatoxine". La toxicité mesurée par le test Neuro-2A est estimée à 115 ppb d'équivalents P-CTX-1, c'est-à-dire 11500 fois la limite de comestibilité fixée par L'Autorité Européenne de Sécurité des Aliments.

Les 3 échantillons issus des ailerons montrent aussi une activité toxique significative, légèrement supérieure à celui de la chair 0,145 à 0,737 ppb d'équivalents P-CTX-1. Ce qui signifie la possible présence de ciguatoxine-like dans des ailerons de requin.

TROISIEME PARTIE: DISCUSSION

III- DISCUSSION

III-1- Paramètres épidémiologies

III-1-1- Fréquence

Dans notre étude, nous avons objectivé 97 cas de ciguatera.

Une étude menée par Virginie et al au cours des années 1986-1999 sur l'épidémiologie de la ciguatera ont objectivé 484 cas, Quod et al ont trouvé 150 cas en 2000-2001 [5,44].

Tandis qu'une étude menée pour l'ensemble de la Polynésie Française le taux d'incidence annuel de la ciguatera recensé est de 18 cas par 10000 habitants en 2011 [5, 45].

Dans le Pacifique en Hong Kong une étude effectuée par Thomas Y et al en 2010 concernant Epidemiology and Clinical Features of ciguatera Fish Poisoning ont trouvé 3 à 117 épisodes d'intoxications recensés au cours des années 1989-2008 avec 19 à 425 cas chaque année [46].

Nous avons constaté que la fréquence des cas de ciguatera varie selon le pays. Cette différence peut être expliquée par la taille de la population d'étude, la durée de l'étude.

La haute fréquence des cas observée dans notre étude peut être expliquée par l'ignorance de la toxicité du poisson. Mais cette haute fréquence ne reflète pas la population malgache vu que notre étude est mono centrique.

III-1-2- Selon l'âge

Dans notre étude nous avons constaté que l'intoxication survient à tous les âges, les tranches d'âge les plus touchées sont de 10-20ans (35,05%). La moyenne d'âge de nos patients est de 24,17ans.

En Martinique l'âge moyen est de 44ans, en Polynésie française la tranche d'âge de 40 à 55 ans est la plus touchée qui représente 37%, avec l'âge médian de 46ans. En Nouvelle Calédonie une étude effectuée par Jérémie et al sur la nouveauté sur la ciguatera : les facteurs de gravité parmi les cohortes hospitalisées en Polynésie et conséquence sur la prise en charge en structure de soins primaire en 2009 ont rapporté

que la tranche d'âge de 25 à 44ans est le plus touché avec une proportion de 25,3% [11, 45, 47].

Nous avons observé pour notre étude que la tranche d'âge le plus concerné est plus jeune par rapport aux autres pays. Cette différence peut être expliquée par le fait que la population malgache est représentée par des jeunes, alors qu'en occidentaux sont dominés par des populations plus âgées.

III-1-3- Selon le genre

Pour le genre nous avons observé dans notre étude que plus de la moitié des malades intoxiqués sont de genre féminin avec sex-ratio M/F 0,79.

Par contre une étude réalisée en Malaisie a retrouvé une prédominance masculine 12 hommes sur 10 femmes, tandis qu'une sex-ratio égale à 1 a été objectivée en Vietnam en 2008 [52].

Nous avons constaté que la ciguatera est sans distinction du genre.

A Madagascar l'ICAM n'est pas négligeable et constitue une véritable menace pour la santé publique à chaque épisode. En plus les catastrophes naturelles inévitables (cyclones tsunامي, tremblement de terre), la nuisance de l'homme sur l'environnement terrestre et marine, place importante du poisson dans l'alimentation de l'homme et les changements climatiques. Ces divers contextes font craindre la survenue d'épisode d'intoxication par consommation d'animaux marins dans le futur et pour cela nous suggérons comme essentiel la prévention primaire:

- Information, éducation, communication de la population sur les impacts de changement climatique sur les faunes et flores marines.
- Sensibiliser la population sur la période et la saison de clôture de pêche,
- Informer la population sur les poissons à risque toxique
- Inciter les pêcheurs pour la formation de son activité auprès des responsables afin de faciliter la sensibilisation
- Renforcer la pénalisation en cas d'infraction des règlements sur la pêche (Amende, suspension d'activité)
- Pour le ministère de la santé publique assurer une mise en place d'un centre de surveillance pour la sécurité alimentaire en produit de mer sur toutes les zones

côtières de Madagascar pour prévenir les ICAM et la création d'un centre de laboratoire de toxicologie

- Pour les médecins assurer une formation continue en matière de toxicologie clinique surtout sur les zones côtières, vu que toutes les espèces de poisson peuvent être à risque toxique en cas de perturbation de l'écosystème marin.

III-2- PARAMETRES CLINIQUES

Nous avons constaté pour notre étude que les manifestations cliniques varient selon la quantité du poisson consommée dont la moyenne pour nos malades est de 130 g, la partie du poisson consommée et la prise d'alcool.

L'accumulation de la toxine se fait préférentiellement au niveau des viscères et la tête. De plus, l'accumulation de toxine augmente avec la quantité consommée, d'où plus la quantité du poisson consommée est grande plus la toxine se concentre [3, 4, 6,11, 17,25].

III.2.1 - Selon le temps d'incubation

Notre étude a montré que le temps d'incubation varie de 60min à 12heures, avec une moyenne de 5 heures.

Notre résultat concorde avec la littérature et à ceux des études effectués dans les autres îles de l'océan Indien et de l'océan Pacifique [9,13, 20, 29, 30,].

III.2.2 - Selon la quantité de poisson consommé

Pour la quantité de poisson consommé 130g en moyenne est susceptible de provoquer des manifestations cliniques pour nos patients.

Selon la littérature chez l'homme la dose moyenne pour avoir 50 % de consommateurs malades est estimée à 2ng/kg et la dose létale à 20ng/kg (soit 1 millième de mg pour une personne de 50 kg) par voie orale. Cette affirmation a été vérifiée par des recherches de grand échelon en Caraïbes [29,48].

Ce qui explique la raison pour la quelle une recommandation sur l'interdiction de consommer que des petites quantités de poisson dans les zones à risques ne dépassant pas plus de 50 g [20, 22].

Nous avons trouvé que la quantité de poisson consommé par nos patients dépasse largement le seuil qui a été décrit par la littérature d'où l'apparition des différentes symptômes de la ciguatera chez les patients.

III.2.3 - Selon les signes généraux

Nous avons observé dans notre étude que la totalité des malades intoxiqués n=97 (100%) ont présenté tous des signes généraux à type d'asthénie, myalgie, arthralgie.

L'étude réalisée à Madagascar dans le district de Vohipeno en mai 1996 sur l'intoxication par animaux marins vénéneux après consommation de requin a montré que sur 250 malades intoxiqués, 96% ont présenté des signes généraux a type de fatigue, fièvre, sueurs, extrémités froids [7].

En Polynésie françaises l'étude réalisée par Jérémie a objectivé que 55,8% des malades intoxiqués sur 181 cas de ciguatera ont présenté des signes généraux à type asthénie, hypothermie, prurit, frissons, sueurs. [47].

Nous avons constaté, qu'au cours de la ciguatera les signes généraux prime toujours quelque soit le lieu, mais avec des différentes aspects qui peut être expliqué par la nature des toxines, espèce de poisson en cause ou encore la quantité de poisson consommée.

III.2.4 - Selon les signes digestifs

Pour les signes digestifs, nous avons observé dans notre étude que les manifestations cliniques sont caractérisées par des diarrhées (20,62%) des vomissements (13,40%), des nausées (10,31%)

A Madagascar, les études réalisées par Champatier et al sur l'intoxication par animaux marins vénéneux en 1995- 1996 ont montré :

A Fort-Dauphin, sur 62 malades hospitalisés deux cas ont présenté des vomissements, dans le district de Vohipeno sur 450 malades intoxiqués 20% ont présenté des manifestations digestives à type de diarrhée, vomissements.

A Maroantsetra, tous les 59 malades intoxiqués ont présenté des signes digestifs à type de vomissements et diarrhées[7].

L'Etude effectuée en Martinique en 1996 à propos de 42 cas de ciguatera, a montré que 2/3 ont présenté des signes d'ordres digestifs [45]

Les études réalisés par Thomas et al sur Emergence and epidemiology of ciguatera in the Coastal Cities of Southern China entre 1993 et 2005 sur 300 cas ont rapporté que les signes digestifs sont caractérisés par des diarrhées (94%), vomissements (78%), nausées (61%), douleurs abdominales (56%) [49].

Nous avons constaté que les signes d'ordres digestifs sont toujours présents au cours de l'intoxication ciguatérique quelque soit le pays.

III.2.5 – Selon les signes neurologiques

Nous avons trouvé que les signes neurologiques sont polymorphes. Elles sont dominés par des céphalées, paresthésies, picotement péribuccales, troubles de la marche (100%) ; Vertiges(90,72%) et troubles de sensibilité thermique chez 84,54% des intoxiqués.

Nous avons observé aussi que les signes de gravités neurologiques sont caractérisés par des crises convulsives dans 1,03% des malades et troubles de la conscience à type d'obnubilation 2,06% des malades suivi par le coma 5,15% des malades.

Les études réalisés par Champatier De Ribes et al sur les littorales de Madagascar concernant l'intoxication par animaux marins vénéneux (requins) en 1993- 1996 ont rapporté [8] :

A Manakara, tous les malades (188) ont présenté des signes neurologiques à type de coma et ataxie.

A Fort Dauphin, sur 62 malades hospitalisés tous ont présenté des signes neurosensorielles comme paresthésie des extrémités, sensations de brûlures des lèvres, vertiges, diminution des reflexes ostéo - tendineux, troubles ataxiques.

A Vohipeno, sur les 320 malades intoxiqués 80% ont eu des manifestations neurologiques à type de paresthésies, troubles de l'équilibre, céphalées.

.

En Polynésie Française, l'étude réalisée par Jérémie sur 180 cas de ciguatera a montré que les signes neurologiques sont polymorphes, caractérisés par des paresthésies 51,9% , vertiges 20,6% , céphalées 17,7% , hoquets 5% , dysesthésie 33,7% et diplopie chez 6,1% des cas [47].

Guangdong en chine sur 132 cas de ciguatera les symptômes neurologiques sont caractérisés par des paresthésies, engourdissement des lèvres, de la langue et de la gorge, paresthésie des quatre membres, inversion des sensations chaud-froid, myalgie, faiblesse musculaire, arthralgie, prurit, fourmillements[50].

Nous avons constaté, parmi les différentes études sur la ciguatera les signes neurologiques sont toujours dominantes et avec différents aspects symptomatologiques, peuvent être expliqués à l'implication de plusieurs familles de toxines qui se distinguent selon la zone géographique affectée [5,17].

III.2.6 - Selon les signes cardio-vasculaires

Dans notre étude nous avons observé que les signes cardio-vasculaires sont rares et caractérisés par une bradycardie dans 1,03% des cas.

Parmi les résultats des études réalisées à Madagascar sur les intoxications par animaux marins après consommation de poisson ciguatoxique aucun signe cardio-vasculaire n'est mentionné [7, 8, 41].

A Hong Kong l'étude menée par Thomas et al sur Epidemiology and clinic features of ciguatera fish poisoning à propos de 300 cas en 2005 ont montré qu'aucun cas n'a présenté de signe cardio-vasculaire [46].

Selon la littérature, les signes cardio-vasculaires ne sont pas systématiquement présents [13,39].

III-6-1 Tableau comparatif des signes cliniques de l'intoxication

Le tableau VIII montre les comparaisons des signes cliniques par rapport à la littérature

VIII : Répartition des signes cliniques des malades intoxiqués par rapport aux données de la littérature

SIGNES CLINIQUES	NOTRE ETUDE	LITTERATURE
Généraux	Asthénies, myalgies, arthralgies	[47] asthénies, hypothermies, prurits, frissons, sueurs
Digestifs	Nausées, vomissements, diarrhées	[49] nauséesvomissements, diarrhées, douleur abdominales
Cardio-vasculaires	bradycardie	[39] non systématique
Neurologiques	Céphalées, paresthésies, picotements péri-buccale, trouble de la marche, trouble de la sensibilité thermique, vertiges, crise convulsive, obnubilation, coma	[50] engourdissement des lèvres, de la langue et de la gorge, paresthésie, inversion de sensation chaud-froid, faiblesse musculaire

III.2.7- Selon l'évolution

Au cours de l'intoxication après consommation de requin l'évolution est variable d'un individu à l'autre et la part importante de la partie consommée et la prise d'alcool.

Parmi les 97 victimes qui ont été hospitalisées, après prise en charge adéquate nous avons trouvé 88,66% des malades s'en sont sortis indemnes.

11,34% sont décédés avec un sexe ratio 1,5 et la tranche d'âge de 21 à 30 ans sont les plus touchés.

Selon la littérature la ciguatera est rarement fatale avec taux de létalité estimé moins de 1%, sauf dans l'Océan Indien où la mortalité est élevée [29,30].

A Madagascar, les intoxications par consommation d'animaux marins vénéneux grave sont dominées par les requins et les taux de létalité varient de 0 à 30% [7, 8]. Ce qui rejoint à notre résultat où le taux de létalité globale est de 11,34% compris dans la fourchette de 0 à 3%.

III.2.7-1 Evolution des malades et partie du requin consommée

Nous avons constaté dans notre étude l'importance des différentes parties du requin dans l'évolution de l'état de nos malades.

Nous avons observé, plus de décès pour les malades intoxiqués qui ont consommés le foie suivi de la tête du requin. 6 malades sur 11 qui ont consommés le foie et 3 malades sur 11 qui ont consommée la tête du requin sont décédés.

En Polynésie Française, Marie-Ludivine et al ont confirmé le rôle des organes des poissons consommés dans le risque de développer des formes plus sévères de la ciguatera [25].

La littérature a décrit que l'accumulation de forte concentration de la toxine dans des différents organes surtout le foie, la tête, les viscères [9, 17, 44, 51]. Ce qui explique probablement l'évolution péjorative des patients qui ont consommée préférentiellement du foie et la tête du requin.

III.2.7-2 Evolution des malades et la prise d'alcool

Nous avons observé que la prise d'alcool associé à la consommation du requin aggrave l'évolution des malades intoxiqués. En effet 4 des malades intoxiqués sur 6 qui ont pris de l'alcool sont décédés.

L'étude réalisée par Thomas et al en Asie de l'Est et du Sud concernant Ciguatera Fish poisoning ont rapporté également que la consommation d'alcool peut être associée à des cas plus grave de la ciguatera avec possibilité de récurrence des symptômes [52].

Nous avons constaté au terme de notre étude que l'évolution de la ciguatera peut être favorable ou fatale. Pour cela nous proposons les suggestions suivantes :

- Eduquer la communauté sur le risque de gravité de la consommation d'alcool avec les poissons à risque toxique
- Sensibiliser la population sur l'éviction de la consommation de la tête, le foie et les autres viscères
- Renforcer la communication pour le changement de comportement de la population d'éviter la consommation des gros poissons à risque toxique.
- Assure une formation continue en matière de toxicologie marine pour les personnels médicaux afin d'améliorer la prise en charge des patients.

III.3- PARAMETRES BIOLOGIQUES

III.3.1- Selon l'espèce de requin identifié

Notre étude a montré que c'est un requin bouledogue genre *carcharhinus leucas* l'espèce responsable de l'intoxication ciguatérique.

A Madagascar malgré les arrêtés provinciaux pour la pêche et consommation des certains animaux marins (Annexe) des successions d'épisodes d'ICAM grave surviennent toujours.

Plusieurs espèces de requins ont été mises en cause par Champatier De Ribes et al sur les littorales Malgaches : familles des Sphyrnidae et Carcharhinidae à Tuléar, *Carcharinus amboinensis*, *Galeocerdo cuvieri* à Vohipeno, *Carcharinus leucas* à Manakara [7, 8,56].

A la Réunion le serranidae est l'espèce le plus fréquemment incriminé responsable de la ciguatera dans l'Ile [57].

En Chine et Hawaï le mérrou, vivaneau, labre sont l'espèce les plus mise en cause [51].

Selon la littérature le *Gambierdiscus toxicus* est le vecteur de la ciguatoxine [30].

Tandis qu'en Polynésie française Roué et al ont découvert le Bénéitiers comme un nouveau vecteur de la ciguatera [58].

Nous avons constaté que l'espèce responsable de la ciguatera varie d'un pays à l'autre.

Dans notre étude nous n'avons pas pu identifier le producteur de la toxine.

Comme la pêche est l'un des secteurs renforce l'économie de Madagascar et la place importante du poisson dans l'alimentation. Il est essentiel de :

- renforcer l'éducation, sensibilisation et communication des espèces de poisson à risques toxiques existants
- Renforcer la sensibilisation de la saison et période de clôture de pêche
- Renforcer les décrets sur l'interdiction de capturer les gros poissons

III.3.2- Selon la toxine

Pour cette épisode d'intoxication collectif grave, la toxine responsable est de type ciguatoxique équivalent au ciguatoxine du pacifique (P-CTX 1). La présence de cette toxine P-CTX-1 et non I-CTX peut être expliqué probablement par le mode de vie des requins qui se déplace d'un océan à l'autre.

L'analyse toxicologique a rapporté que le spécimen est potentiellement toxique et préférentiellement les viscères.

A Madagascar, parmi les précédents événements d'ICAM signalé, tous les toxines responsables de la ciguatera n'ont pas pu être identifiées sauf la carchatoxines A et B suite à une intoxication après consommation de requin bouledogue en 1993 dans le district de Manakara [41]

En Guadeloupe en 2010–2012 35cas de ciguatera ont été observé et parmi les 12 cas de ces évènements, la présence de ciguatoxines a été indiquée dans le reste de repas et de poisson cru. Les ciguatoxine Caraïbes et du Pacifique ont été confirmés.

Le plus bas niveau de toxine dans les échantillons de poisson causant la ciguatera était de 0,022pg de P-CTXS-1 équivalent par kilogramme de poissons [59].

Plusieurs études ont décrits que la ciguatoxine du pacifique est l'un des toxines ciguatérique le plus puissant et la toxicité varie selon la sensibilité des individus, une dose d'un nanogramme de P-CTX est nécessaire pour provoquer des symptômes chez l'Homme, la dose létale étant d'un microgramme. [9, 13, 60].

Selon Melissa et al une dose de 0,08 à 0,1ug/kg est à risque chez l'homme [20]. D'après une étude effectuée dans l'Océan Pacifique en Asie du Sud et de l'Est cette toxine à une particularité symptomatologique par la prédominance des signes neurologiques et cardio-vasculaires au cours de l'intoxication [56].

Nous avons observé dans notre étude que le poisson est potentiellement toxique et la toxicité varie selon la partie du poisson. Ce qui pourrait expliquer la grande sensibilité des malades qui se sont intoxiqués.

CONCLUSION

CONCLUSION

Notre étude transversale descriptive sur l'intoxication ciguatérique après consommation de requin à Fénérive- Est du 14 au 19 novembre 2013 permet de constater que 97 cas sont hospitalisés.

Plus de la moitié des intoxiqués est de genre féminin soit 55,67%, sex-ratio 0,79. Toutes les tranches d'âges sont concernées au cours de cette intoxication dont le plus touché est la tranche d'âge de 10 à 20 ans (35,05%).

Les signes cliniques sont dominés par des signes neurologiques, généraux et digestifs. Pour l'issue des victimes nous avons observés un taux de guérison de 88,66% et un taux de létalité globale de 11,34%.

Nous avons constaté que la consommation du requin avec la prise d'alcool aggrave l'intoxication.

La toxine responsable est de type ciguatoxine potentiellement toxique allant de 0,144 à 115ppb d'équivalents P-CTX-1 qui varie en fonction des différentes parties du requin.

L'Intoxication par consommation d'animaux marins peut se resurgir à tout moment. Du fait de sa gravité il est essentiel de prévenir la survenue des futurs épisodes.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1- Christian B. Les mers: un infini fragilisé. Transversalité Cairn Info 2009; 1(109):19-25, DOI:1039117/trans1090019
- 2- De Haro L. Nouveautés en toxicologie marine. Ann Toxicol Anal 2011;23(3):113-117, DOI:101051/ata/2011117
- 3- De Haro L. Conférence Intoxications par organismes aquatiques. Méd Trop 2008;68:367-74
- 4 - Aubry P, Bernard-Alex. Intoxications par les animaux marins actualités Méd Trop 2014.
- 5 -Virginie H, Pierre V, Jean T, Mireille CH, Dominique L, Sophie k. La ciguatera : un état des lieux en France et dans l'union européenne. Bull Epidémiol Santé Anim. Aliment;2013(56):3-8.
- 6- Patrice B, Jean-Pascal Q, Jean T. L'ichtyosarcotoxisme de type ciguatera. Rev Fr Lab. 2002 Avr ;342.
- 7 -Champatier De Ribes G, Rasolofonirina RN, Ranaivoson G, Razafimahefa N, Rakotoson JD, Rabeson D. Intoxication par animaux marins vénéneux à Madagascar (ichtyosarcotoxisme et chélonitoxisme) : données épidémiologiques récentes.BullSoc Path Exot.1997 ;90 :286 –90.
- 8- Champetier de Ribes G, RamarokotoS, RabearintsoaS, RobinsonR, RanaivosonG, RakotonjanabeloL. et al. Intoxication par consommation d'animaux marins à Madagascar. Cahier d'études et de recherches francophones/santé. 2000;9(4):235-41.
- 9- Dominique L. Ciguatera: Field Référence Guide. Polynésie Françaises : IRD ;2005.88p
- 10- Pottier I, Vernoux JP Evaluation de la ciguatoxicité de poisson des Antilles par bioessai souris et poussin. Bull Soc Pathol Exact. 2003; 96 (1):24-28.
- 11-Chateau-DegatML Portrait épidémiologique de la Ciguatera dans le Pacifique-sud : situation sanitaire Nouvelle-Calédonie 2009. Etat de santé – La ciguatera [Enligne]2015.[Consulté le 18/09/2015] consultable à l'URL [http : //www.class.gouv.nc](http://www.class.gouv.nc)

- 12- Bagnis R. L'ichtyosarcotoxisme de type ciguatera : phénomène complexe de biologie marine et humaine, *OceanolActa*. 1981; 4(3):375 –87
- 13- Oehler E, Jérémie B. La ciguatera. *Press Md*. Sept 2014; 43 (9):902-10.
- 14 - Marie-Ludivine CD. Les toxines marines : problèmes de santé en émergence. *Vertigo*. [En ligne] 2003 Mai [Consulté le 7/04/2015];(1):4 consultable à l'URL : <http://vertigo.revues.org/4698>
- 15 - Mark P, Tom D, Ron J, Lora E, Richard J. La ciguatera dans les îles du Pacifique entre 1998 et 2008. *Lettre d'information sur les pêches de la CPS*.2011 Sept;136.
- 16 - Hélène C, Colette G, Gille L, Marie-Andrée L, France M, Marie-Andrée L, et al. *Bulletin Québécois de vigilance et d'intervention maladie infectieuses*. 2007Avr; 2(4).
- 17 - Sylvie C, Elise D. La ciguatera dans les Antilles françaises. *Bull Veille Sanitaire*. Avr 2013;(3):1-14.
- 18 - Geistdoefer P, Goyffon M. Animaux aquatiques dangereux. *EMC-ToxicologiePathologie*. 2004; 1:35-62
- 19 - Laia R, Lucía S, Olga C, Jorge D, MònicaC. Alternative Methods for the Detection of Emerging Marine Toxins: Biosensors, Biochemical Assays and Cell-Based Assays. *Mar. Drugs* 2014,12 (12), 5.719 à 5.763. Doi: 10,3390 / md1212571913
- 20 - Melissa A, Lora E, Mercedes F, Paul B , Kathleen S , Robert D , et al. Ciguatera Fish Poisoning: Treatment, Prevention and Management.*Mar. Drugs* 2008; 6:456-79.Doi:10,3390 / md20080022
- 21- Institut Louis Malardé. La ciguatera : Institut Louis Malardé [en ligne] 2014 [consulté le15/08/2015] consultable à l'URL www.ciguatera-online.
- 22-Richard JL. La lutte contre la ciguatera. *Ressources marines et commercialisation*. *Bulletin de la CPS* janvier 2001 ;(7):11-3
- 23-Sozzi DG, Marotta P, Aldeghi D, Tredici G, Calvi L. Polyneuropathy secondary to ciguatera poisoning. *Ital J Neurol Sci*. 1988;9(5):491-95.

- 24- Derouiche F, Cohen E, Rodier G, Boulay C, Courtois S. Ciguatera and peripheral neuropathy: a case report. *Rev Neurol Paris*. 2000;156(5):514-6.
- 25- Marie-Ludivine CD, Marie-Odile HB, Mireille C, Taiana D, Anne-Marie L, NgocLam N et al. Prevalence of Chronic Symptoms of Ciguatera Disease in French Polynesian Adults. *Am J Trop Med Hyg*. 2007;77(5):842–6.
- 26 - Shoemaker RC, House D, Ryan JC. Defining the neurotoxin derived illness chronic ciguatera using markers of chronic systemic inflammatory disturbances: a case/control study. *Neuro Toxicol Teratol*. 2010;32(6):633-9.
- 27- Pearn J. Neurology of ciguatera. *J Neurol NeuroSurg Psy*. 2001;70(1):4-8.
- 28- Bagnis R, Spiegel A, Boutin JP, Burucoa C, Nguyen L, Cartel JL, *et al*. Evaluation of the efficacy of mannitol in the treatment of ciguatera in French Polynesia. *Médecine Trop Rev Corps Sante Colon*. 1992;52(1):67-73
- 29- Amandine C, Pablo de la I, Taiana D, Serge P, Katerina A, Santiago F, et al. Update on Methodologies Available for Ciguatoxin Determination: Perspectives to Confront the Onset of Ciguatera Fish Poisoning in Europe. *Mar. Drugs* 2010;8:1838-1907
- 30 - Bienfang PK, Parsons ML, Bidigare RR, Laws EA, Moeller PDR Ciguatera fish poisoning: A synopsis from Ecology to toxicity .*Oceans and Human Health*. 2008 Jan; 257-70.
- 31- Oelher E, Gatti C, Legrand AM, Ghawche F. Ciguatera et polyradiculonévrite aigue a propos de deux cas en Polynésie française : hypothèse immuno-allergique *Med Trop*. 2009;69:75-7
- 32- Berlin RM, King SL, Blythe DG. Symptomatic improvement of chronic fatigue with fluoxetine in ciguatera fish poisoning. *Med J Aust*. 1992;157(8):567
- 33- Davis RT, Villar LA. Symptomatic improvement with amitriptyline in ciguatera fish poisoning. *N Engl J Med*. 1986;315(1):65

- 34-Palafox NA, Jain LG, Pinano AZ, Gulick TM, Williams RK, Schatz IJ. Successful treatment of ciguatera fish poisoning with intravenous mannitol. JAMA. 1988;259(18):2740-2.
- 35-Schnorf H, Taurarii M, Cundy T. Ciguatera fish poisoning: a double-blind randomized trial of mannitol therapy. Neurology. 2002;58(6):873-80
- 36 -Mitchell G. Treatment of a mild chronic case of ciguatera fish poisoning with intravenous mannitol, a case study. Pac Health Dialog. 2005;12(1):155-7
- 37-Schwarz ES, Mullins ME, Brooks CB. Ciguatera poisoning successfully treated with delayed mannitol. Ann Emerg Med. 2008;52(4):476-7
- 38- Nicholson GM, Lewis RJ. Ciguatoxins: cyclic polyether modulators of voltage-gated ion channel function. Mar Drugs. 1995;4(3):82-118
- 39 -Melissa A, Lora E, Mercedes F, Paul B , Kathleen S , Robert D , et al. Ciguatera Fish Poisoning: Treatment, Prevention and Management. Mar. Drugs 2008; 6:456-79. Doi:10,3390 / md20080022
- 40 - Thomas YKC. Severe bradycardia and prolonged hypotension in ciguatera. Singapore Med J. 2013 ;54(6):120-2
- 41- Robinson R, Champetier de Ribes G, Ranaivoson G, Rejely M, Rabeson D. Etude CAP (connaissance – attitude – pratique) sur les intoxications par consommation d'animaux marins sur le littoral sud-ouest de Madagascar. Manuscrit Santé publique. 7 septembre 1998 ;1944
- 42 -Ravaonindrina N, Andriamaso TH, Rasolofonirina N. Intoxication après consommation de poisson globe à Madagascar : A propos de 4 cas. Archive Institut Pasteur de Madagascar 2001; 67 (12) : 61-4.

- 43 - Randriamanampison J. Intoxication par consommation sardinelles au service des urgences du CHU de Toliara [Mémoire]. Médecine d'urgence : Antananarivo ; 2014.78p.
- 44- Quod JP, Prunaux O, Guignard A. Les empoisonnements par poissons tropicaux à la Réunion : synthèse et perspectives. Rev Med Vet. 1990 ;141 (12):1005-9.
- 45- Rosine J, Chappert JL, Cardoso T. La ciguatera dans les Antilles Françaises. I.V.S. 2008 [Enligne] Consultable à l'URL :<http://www.ciguateraonline.com>
- 46 -Thomas Y, Chan K. Epidemiology and Clinical Features of Ciguatera Fish Poisoning in HongKong.Toxins.2014;6:2989-997. Doi:10.3390/toxins6102989
- 47 -Jérémie B. Nouveautés dans la ciguatera : étude des facteurs de risque de gravité parmi une cohorte hospitalière polynésienne et conséquences sur la prise en charge en structure de soins de sante primaires [thèse]. Médecine : Polynésie Française ; 2014. 202p.
- 48- Dominique L, Geneviève B, Philippe A, Pierre C, Dominique B. La gratte ou ciguatera ses remèdes traditionnels dans le Pacifique Sud.Paris: ORSTOM;1993.166p.
- 49 -Thomas Y, Chan K. Emergence and epidemiology of Ciguatera in the Coastal Cities of Southern China. Mar. Drugs.2015;13:1175-84. Doi:10.3390/md13031175
- 50- Marquais M, Sauviat M. Effet de ciguatoxines sur le système cardiovasculaire humain. J Soc Biol. 1999 ;193 :495-504.
- 51 - Jean T, Jean Pascal Q. Rôle écologiques et transfert des phycotoxines dans les chaines alimentaires. Toxd'algue aliment. 2004 Jan:250-263.
- 52-Thomas Y, Chan K. Ciguatera Fish Poisoning in East Asia and Southeast Asia Mar. Drugs.2015;13:3466-78. Doi:10.3390/md13063466
- 53- Pear J. Neurology of Ciguatera. J Neuro Neurosurg.2001.70:4-8

- 54- Derouiche F, Cohen E, Rodier G, Boulay C, Courtois S. Ciguatera et neuropathie périphérique : un cas. Rev.Neurol 2000 ; 156 :514-6
- 55 - Hughes RA, Cornblath DR. Guillain-Barré Syndrome. Lancet 2005; 366:1653-66.
- 56- Boiesier P, Ranaivoson G, Rasolofonirina N, Roux J, Chanteau S, Takeshi Y. Fatal mass poisoning in Madagascar following ingestion of a shark (*Carcharhinus leucas*): clinical and epidemiological aspects and isolation of toxins. Toxicon.1995; 33(10):1359- 64.
- 57– Quod JP, Turquet J. Ciguatera in Island Réunion: Epidemiology and clinical model. Toxico. 1996; 34(7):779-85.
- 58– Roue M, Cruchet P, Ung T, Chinain M, Laurent D. Bénitiers : Nouveaux vecteurs de ciguatera. Toxicon.2013 ;206.
- 59- Hossen V, Solino L, Leroy P, David E, Velge P, Dragacci S et al. Contribution to the risk characterization of ciguatoxins: LOAEL estimated from eight ciguatera fish poisoning events in Guadeloupe (French West Indies). Environ Res. 2015; 143:100-8.
- 60-Lehane L, Lewis RJ Ciguatera: recent advances but the risk remains. Int J of food Microbio.2000; 61(2):91-125.

ANNEXES

IREO HAZANDRANOMASINA METY HISY POIZINA ETO MADAGASIKARA

REQUINS - ATSANTSA - AKIHO



Sphyrnidae:

Sphyrna lewini

Fr : Requin marteau halicorne

My : Masianelatra, Palapalandoha, Satsaha, Akihoviko



Carcharhinidae:

Carcharhinus albimarginatus

Fr: Requin pointe blanche

My: Akiho, Maintilambosy, Fotivonto, Soroba



Hexanchidae:

Hexanchus griseus

Fr : Requin gris

My : Akiholava, Hazalava, Antsatsaviko



Carcharhinidae:

Carcharhinus sorrah

Fr : Requin à queue tachetée

My : Botramavo, Akihofesotse



Alopiidae:

Alopias vulpinus

Fr : Renard

My : Hishia, Bevombotse, Antsingora

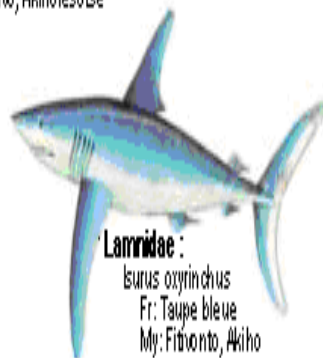


Carcharhinidae:

Carcharhinus leucas

Fr : Requin boule dogue

My : Boriloha, Akiho



Lamnidae:

Lamna nasus

Fr: Taupe bleue

My: Fitivonto, Akiho

POISSONS - TRONDRO - FIA



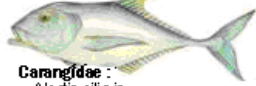
Clupeidae :
Amblygaster sirm
Fr : Sardine tachetée
My : Geba, Ampiny



Clupeidae :
Herklosichthys quadrimaculatus
Fr : Hareng à bande bleue
My : Ampiny



Clupeidae :
Herklosichthys punctatus
Fr : Hareng tacheté
My : Makosa, Ampiny, Pepy



Carangidae :
Aledis ciliatus
Fr : Cordonnier fil
My : Lanora, Fanora, kikao



Sphyraenidae :
Sphyraena barracuda
Fr : Barraouda
My : Siotsy, Aloalo, Tseraka



Carangidae :
Caranx ignobilis
Fr : Carangue têteue
My : Treotrekka, Kilao, Lanora



Mugilidae :
Liza macrolepis
Fr : Mulet à grandes écailles
My : Antafa, Tokotsy, Zompona, Zompo



Mugilidae :
Valamugil engeli
Fr : Mulet de perdrix
My : Bika, Antafa, Antomboho



Serranidae :
Epinephelus posteli
Fr : Mérou
My : Lovo, Alov, Angorabo, Horoa



Serranidae :
Epinephelus fasciatus
Fr : Mérou oriflamme
My : Alov, Angorabo, Horoa



Tetraodontidae :
Arothron hispidus
Fr : Baudrucho
My : Botana, Botala



Scoridae :
Scorpaenopsis ghorban
Fr : Péroquet à écailles jaunes
My : Fiambazaha, Kongotry, Bodoloha



Siganidae :
Siganus sutor
Fr : Sigan cordonnier
My : Hinta, Henjy, Amboramasaka, Keliohy

TORTUES - FANO



Eretmochelys imbricata
Fr : Tortue imbriquée
My : Fanotanga, Fanosika, Fanohara, Njoaty



Chelonia mydas
Fr : Tortue verte
My : Fanototsy, Fanolava, Fanozaty, Mondrohy

Ministère de la Santé
(DLMT/SSE)

Ministère de la Pêche et des Ressources Halieutiques
(DACSS/SCQ)

Publié avec le soutien de l'Union Européenne, la Coopération Française et le Programme Régional Environnement-COI

Réédité par le Ministère de la Pêche et des Ressources Halieutiques 2011

VELIRANO

Eto anatrehan'Andriamanitra Andriananahary, eto anoloan'ireo mpampianatra ahy, sy ireo mpiara-mianatra tamiko eto amin'ity toeram-pianarana ity, ary eto anoloan'ny sarin'i HIPPOCRATE.

Dia manome toky sy mianiana aho, fa hanaja lalandava ny fitsipika hitandrovana ny voninahitra sy ny fahamarinana eo am-panatontosana ny raharahampitsaboana.

Hotsaboiko maimaimpoana ireo ory ary tsy hitaky saran'asa mihoatra noho ny rariny aho, tsy hiray tetika maizina na oviana na oviana ary na amin'iza na amin'iza ahombahahazoana mizara aminy ny karama mety ho azo.

Raha tafiditra an-tranon'olona aho dia tsy hahita izay zava-miseho ao ny masoko, ka tanako ho ahy samirery ireo tsiambaratelo aboraka amiko ary ny asako tsy avelako hatao fitaovana hanatontosana zavatra mamoaafady na hanamoràna famitan-keloka.

Tsy ekeko ho efitra hanelanelana ny adidiko amin'ny olona tsaboiko ny anton-javatra ara-pinoana, ara-pirenena, ara-pirazanana, ara-pirehana ary ara-tsaranga.

Hajaiko tantera ka ny ain'olombelona na dia vao notorontoronina aza, ary tsy hahazo mampiasa ny fahalalako ho enti-manohitra ny lalàn'ny maha-olona aho na dia vozonana aza.

Manaja sy mankasitraka ireo mpampianatra ahy aho, ka hampita amin'ny taranany ny fahaizana noraaisiko tamin'izy ireo.

Ho toavin'ny mpiara-belona amiko anie aho, raha mahatanteraka ny velirano nataoko.

Ho rakotry ny henatra sy horabirabian'ireo mpitsabo namako kosa aho raha mivadika amin'izany.

PERMIS D'IMPRIMER

LU ET APROUVE

Le Directeur de thèse

Signé : Professeur RAVELOSON Nasolotsiry Enintsoa

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Le Doyen de la Faculté de Médecine d'Antananarivo

Signé : Professeur SAMISON Luc Hervé

Name and surnames: RAHAJANIAINA Mpanjatonirina Patricia

Title of Thesis: POISONING CIGUATERIC AFTER CONSUMPTION OF SHARK

IN FENERIVE EST: ASPECT EPIDEMIOLOGY CLINIC AND TOXICOLOGY

Category: MEDECINE URGENCY

Number of pages: 50

Number of tables: 08

Number of figures: 14

Number of annexes: 02

Number of bibliographical references: 60

ABSTRACT

Introduction: East Coast of Madagascar is one of the most affected by severe, life-threatening intoxication by consumption of marine animals episodes and is a real threat to public health in every episode.

Our study in Fénérive-Est aims to describe the epidemiological aspects, to know the species and the toxin responsible for the poisoning after shark consumption

Methods and patients: this is a cross-sectional, descriptive study of the patients registered intoxicated after shark consumption Center Hospitalier Reference Regional Fénérive-Est from 14 to 19 November 2013.

Results: 97 cases were hospitalized, with female predominance sex ratio 0.79. Poisoning affects all age groups, the majority of whom are between the ages of 10 and 20 (35.05%). Clinical signs appear 5 hours after ingestion of the fish, characterized by general signs, neurological, gastrointestinal, cardiovascular typical of ciguateric intoxication. At the end of the day, 88.66% of the patients were cured and the overall case fatality rate was 11,34%, while the consumption of shark with alcohol intake exposes patients addicted to death. The species identified is a bulldog shark genus *carcharhinusleucas*

The toxin is of the ciguatoxin type equivalent to P-CTX1.

Conclusion: The coastal areas of our country are still at risk of episodes of poisoning by consumption of marine animals. Environmental protection and compliance with fisheries regulations remain essential to preventing its episodes of intoxication by consumption of marine animals.

Keywords: ciguatera, clinical, epidemiology, FeneriveEast, Poisoning by consumption of marine animals, shark

Director of thesis: Professor RAVELOSON Nasolotsiry Enintsoa

Reporter of thesis: Doctor RABENJARISON Franklin

Aurhor's address: CU Ankatso I P292

Nom et prénoms : RAHAJANIAINA Mpanjatonirina Patricia

Titre de la thèse : INTOXICATION CIGUATERIQUE APRES CONSOMMATION DE REQUIN A
FENERIVE-EST :ASPECTS EPIDEMIO- CLINIQUES ET TOXICOLOGIQUES

Rubrique : MEDECINE D'URGENCE

Nombre de pages : 50

Nombre de tableaux : 08

Nombre de figures : 14

Nombre d'annexe : 02

Nombre de références bibliographiques : 60

RESUME

Introduction : La côte-Est de Madagascar est l'un des côtes parmi le plus touché par des épisodes d'ICAM grave, mortelle et constitue un véritable menace pour la santé publique à chaque épisode.

Notre étude menée à Fénérive-Est a pour objectif de décrire les aspects épidémiocliniques, connaître l'espèce et la toxine responsable de l'intoxication après consommation de requin

Méthodes et patients : il s'agit d'une étude transversale descriptive des malades enregistrés intoxiqués après consommation de requin au Centre Hospitalier de Référence Régionale de Fénérive-Est du 14 au 19 novembre 2013.

Résultats : 97 cas ont été hospitalisés, avec prédominance féminine sex-ratio 0,79. L'intoxication touche toutes les tranches d'âge, dont la tranche d'âge de 10 à 20 ans (35,05%) est majoritaire. Les signes cliniques apparaissent 5 heures après l'ingestion du poisson, caractérisés par des signes généraux, neurologiques, gastro-intestinales, cardio-vasculaires typique de l'intoxication ciguatière. A l'issue, 88,66% des malades étaient guéris et le taux global de létalité s'élève à 11,34%, la consommation du requin avec la prise d'alcool expose les malades intoxiqués au décès. L'espèce identifiée est un requin bouledogue genre *carcharhinus leucas*

La toxine est de type ciguatoxine équivalent au P-CTX1.

Conclusion : Les zones côtières de notre pays sont toujours à risque des épisodes d'intoxication par consommation d'animaux marins. La protection de l'environnement et le respect des règlements concernant la pêche reste essentiel afin de prévenir les épisodes d'ICAM.

Mots clés : ciguatera, clinique, épidémiologie, Fénérive-Est, Intoxication par consommation d'animaux marins, requin

Directeur de thèse : Professeur RAVELOSON Nasolotsiry Enintsoa

Rapporteur de thèse : Docteur RABENJARISON Franklin

Adresse de l'auteur : CU Ankatso I P292