



Université Lille 2
Droit et Santé

UNIVERSITÉ DU DROIT ET DE LA SANTÉ - LILLE 2
FACULTÉ DE MÉDECINE HENRI WAREMBOURG

Année 2013

THÈSE POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT
DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Intoxications à la Bita dans le bassin du Maroni en 2011,
série de 4 cas,
aspects cliniques et paracliniques, botaniques et de santé publique

Présentée et soutenue publiquement le mardi 15 octobre 2013 à 14H
au Pôle Formation
Par Benjamin LERNOULD

Jury

Président : Monsieur le Professeur Jean-Louis SALOMEZ
Assesseurs : Monsieur le Professeur Régis COURTECUISSÉ
Monsieur le Docteur Francis VASSEUR
Directeur de Thèse : Madame le Docteur Caroline MISSLIN-TRITSCH

TABLES DES MATIERES

SERMENT.....	3
TABLE DES ABREVIATIONS.....	4
DEFINITIONS.....	6
RESUME.....	8
INTRODUCTION.....	9
1 Contexte.....	9
1.1 La Guyane.....	9
1.1.1 Présentation.....	9
1.1.1.1 Géographie.....	9
1.1.1.2 Climat.....	12
1.1.1.3 Histoire.....	16
1.1.1.4 Démographie.....	19
1.1.1.5 Économie.....	20
1.1.2 Le Maroni.....	22
1.1.3 Saint Laurent du Maroni.....	23
1.2 Le peuple Bushinengué.....	28
1.2.1 Présentation.....	28
1.2.2 Histoire.....	30
1.2.3 Répartition géographique.....	32
1.2.4 Approche Médicinale.....	33
1.2.4.1 Contexte.....	33
1.2.4.2 Reconnaissance.....	34
1.2.4.3 Taxonomie.....	34
1.2.4.4 Modes de préparation.....	35
1.2.5 Perte du savoir, acculturation.....	36
1.3 La Bita : place dans la culture bushinenguèse.....	37
1.3.1 Les bouteilles de Bita.....	37
1.3.2 Le Bita-Cup.....	38
2 Intoxications à la Bita en 2009 et 2010.....	40
2.1 Série de cas de 2009.....	40
2.1.1 Aspect de santé publique.....	40
2.1.2 Aspect médical au CHOG.....	42
2.1.3 Prise en charge judiciaire.....	43
2.1.4 Contexte médiatique.....	43
2.2 Série de cas de 2010.....	45
2.2.1 Aspect de santé publique.....	45
2.2.2 Aspect médical au Centre Hospitalier André Rosemon.....	46
2.2.3 Aspect botanique.....	47
3 Découverte des cas cliniques au CHOG en 2011.....	48
METHODES.....	49
1 Type d'étude.....	49
2 Objectifs.....	49
3 Recueil des données.....	50
3.1 Descriptions cliniques.....	50
3.1.1 méthodes d'évaluation.....	50
3.1.2 Information et accord de participation à l'étude.....	52

3.2 Méthodes épidémiologiques.....	52
3.2.1 Organisation des données cliniques collectées.....	52
3.2.2 Réalisation des graphiques.....	53
3.3 Méthodes d'analyse botanique.....	54
3.3.1 première sortie sur les lieux de la préparation au Suriname.....	54
3.3.2 Deuxièmes et troisièmes prélèvements en Guyane.....	56
3.3.3 Identification botanique.....	57
3.4 Méthodes d'analyse chimique	57
3.5 méthodes d'analyse pharmacognosique.....	58
3.6 méthodes d'analyse toxicologique.....	59
4 - Aspect de Santé Publique.....	60
RESULTATS.....	61
1 - Anamnèse.....	61
2 - Clinique.....	62
2.1 description clinique, paraclinique.....	62
2.1.1 Monsieur L.A.....	62
2.1.2 23 mai 2011 : W.M.....	67
2.1.3 16 juin 2011 : C.A.....	73
2.1.4 21 juin 2011 : D.G.....	76
2.2 Analyses épidémiologiques.....	78
2.2.1 Organisation des données cliniques collectées.....	78
2.2.2 Tableaux et Graphiques.....	80
2.2.3 Résultats.....	85
3 - Description de l'agent causal.....	88
3.1 analyse botanique.....	88
3.2 analyse chimique.....	90
3.3 analyse toxicologique.....	91
3.4 analyse pharmacognosique.....	91
DISCUSSION.....	92
1 - Limites.....	92
2 - Réflexions sur l'origine de l'intoxication.....	94
2.1 Une erreur de préparation ?.....	94
2.2 Une intoxication volontaire ?.....	95
2.3 Origine de l'agent toxique.....	95
3 Propositions de Santé Publique.....	97
3.1 Définition du « syndrome d'intoxication à la bita ».....	97
3.2 Mise en place d'une veille sanitaire.....	99
3.2.1 Professionnels à informer.....	99
3.2.2 Communication.....	99
3.2.3 Récupération des premières informations.....	100
3.2.4 Protocole d'investigation en Santé Publique.....	101
3.2.5 Protocole de surveillance médicale.....	101
3.2.6 Protocole d'analyse scientifique.....	102
3.3 Vers une reconnaissance de la pharmacopée traditionnelle ?.....	103
ANNEXES.....	105
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	108

SERMENT

" Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire. Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément. Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés. J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité. Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque ".

TABLE DES ABREVIATIONS

ARS = agence régionale de santé

ASP = abdomen sans préparation

CHOG = Centre Hospitalier de l'Ouest Guyanais

CIRE = Cellule inter-régionale d'épidémiologie

CMV = Cytomégalovirus

CRP = C-Réactive Protéine

DSDS = Direction de la santé et du développement social

EMG = Électromyogramme

FC = Fréquence Cardiaque

GGT = Gamma glutamyl transpeptidase

Hb = Hémoglobine

HTLV1-2 = Virus T-lymphotropique humain 1 et 2

IgM, IgG, IgA = Immunoglobuline M, Immunoglobuline G, Immunoglobuline A

IMC = Indice de masse corporelle

INVS = Institut de veille sanitaire

IRD = Institut de recherche et développement

IRM = Imagerie par résonance magnétique

IV, IVD, IVL = Intraveineux, Intraveineux Direct, Intraveineux Lent

LDH = Lactate Deshydrogénase

NFS = Numération de formule sanguine

ONF = Office National des Forêts

PA = Pression artérielle

Intoxications à la Bita dans le bassin du Maroni en 2011, série de 4 cas, aspects cliniques et paracliniques, botaniques et de santé publique.

PAL = Phosphatase alcaline

SpO2 = Saturation périphérique en oxygène

T°C = température en degrés Celsius

TGO = transaminase glutamo oxaloacétique

TGP = transaminase glutamo pyruvique

TP = taux de prothrombine

TPHA = treponema pallidum haemagglutination assay

TSH = thyroid stimulating hormone

VDRL = venereal disease research laboratory (réaction d'agglutination syphilitique)

VGM = volume globulaire moyen

VIH = virus de l'immunodéficience humaine (HIV, virus du SIDA)

DEFINITIONS

Acculturation

1. Définition Ethnologique : Modifications qui se produisent dans un groupe culturel [concernant la manière d'agir, de percevoir, de juger, de travailler, de penser, de parler] par suite du contact permanent avec un groupe (généralement plus large) appartenant à une autre culture. Selon cette définition, l'acculturation doit être distinguée du changement culturel, dont elle n'est qu'un des aspects, et de l'assimilation, qui n'en est qu'une des phases. (Mémoire sur l'acculturation de Redfield, Linton et Herskovits) L'acculturation résulte donc d'une multiplicité de micro-processus, d'inventions, d'imitations, d'apprentissages ou d'adaptations chez des groupes en interaction, dont l'anthropologie ne fait que constater les effets statistiques. *Traité de sociologie*, t. 2, 1968p. 316-318.
2. Définition sociologique : Processus par lequel un individu apprend les modes de comportements, les modèles et les normes d'un groupe de façon à être accepté dans ce groupe et à y participer sans conflit. (*Mucch. Sc. soc.* 1969).

Assimilation culturelle

L'assimilation culturelle est une forme d'acculturation, au cours de laquelle un individu ou un groupe abandonne totalement sa culture d'origine pour adopter celle d'un nouveau groupe.

L'assimilation culturelle est la phase terminale du processus d'acculturation.

Forêt Primaire

Une forêt primaire, ou plus couramment une forêt vierge, est une forêt intacte (ou originelle), et à haut degré de naturalité qui n'a donc jamais été ni exploitée, ni fragmentée ni influencée par l'homme.

Intoxications à la Bita dans le bassin du Maroni en 2011, série de 4 cas, aspects cliniques et paracliniques, botaniques et de santé publique.

Ripicole

Qui vit en bordure des eaux courantes.

Rudéral

Se dit d'une espèce végétale (ortie par exemple) se développant sur des décombres, à proximité des maisons.

RESUME

INTRODUCTION :

La Guyane est un département d'outre mer français d'une grande diversité culturelle dont certains groupes, comme les Bushinengués, utilisent la pharmacopée de la forêt amazonienne. Descendants des esclaves français et hollandais ayant fuit les plantations avec leur savoir ancestral, ces derniers subissent une acculturation certaine qui semble génératrice d'erreurs de reconnaissance botanique et par conséquent responsable d'épidémies d'intoxications. Des séries de cas sévères, parfois mortels, ont été observées en 2009 et 2010 suite à la consommation d'une préparation locale, la Bita, une macération amère aux vertus fortifiantes. Ces séries n'ont pas permis de définir précisément les symptômes ni d'identifier l'agent toxique qui semble être un alcaloïde aux actions antimétaboliques puissantes.

METHODE :

Cette étude descriptive concerne l'investigation d'une série de 4 patients ayant consommé une Bita frelatée et pris en charge au Centre Hospitalier de l'Ouest Guyanais en 2011. Elle comporte leur description clinique et la mise en évidence de la stéréotypie de leurs symptômes ainsi que l'analyse botanique, chimique et pharmacognosique de l'agent causal.

RESULTATS :

Les signes cliniques sont digestifs (initialement mucite, vomissements puis constipation), cutanés (épidermite periscrotale puis alopecie et tardivement desquamation palmoplantaire et hyperpigmentation) et neurologiques (syndrome méningé, paresthésies, hypoesthésie et aréflexie puis parésie sévère). Les signes paracliniques sont à type de cytopénies (leucopénie, thrombopénie puis anémie), de cytolyse (élévation des LDH puis cytolyse hépatique) et inflammatoire (élévation précoce de la CRP). L'investigation a permis de mettre en cause de façon certaine l'arbre *Stryphnodendron Polystachium*, totalement inconnu de la science dont les analyses chimiques, pharmacognosiques et toxicologiques sont pour l'instant négatives.

DISCUSSION :

Ces analyses ouvrent de nombreuses possibilités d'études quant à l'origine de la toxicité avec notamment la suspicion de la présence d'une mycotoxine alcaloïde. Ces recherches ne seront possibles qu'avec un dépistage et une prise en charge précoce des probables cas futurs. Ainsi une nouvelle définition des cas a permis de proposer des protocoles de surveillance et d'investigation à l'institut de veille sanitaire. Ces conséquences de l'acculturation prouvent la nécessité de l'aide à l'intégration des différentes cultures et de lutter contre leur assimilation.

INTRODUCTION

1 Contexte

1.1 La Guyane

1.1.1 Présentation

1.1.1.1 Géographie

La Guyane est un territoire équatorial d'Amérique du sud situé entre les 2ème et 6ème degrés de latitude nord, et ouvert sur l'Océan Atlantique. Ses frontières sont les fleuves Oyapock à l'est et le Maroni à l'Ouest qui séparent respectivement la Guyane du Brésil et du Suriname.



Administrativement, ce territoire est une région mono départementale française qui est un Département Outre Mer depuis 1946 et une Région depuis 1982. La Guyane fait partie des Régions Ultra Périphériques de l'Union Européenne. Elle est représentée dans l'Association des États de la Caraïbes dont la France est membre, et est géographiquement située à la croisée de trois espaces économiques : l'Union Européenne dont elle fait partie, le Mercosur (Marché commun des pays du sud) et le Caricom (Caribbean Community) auxquels elle n'est pas intégrée.

Près de quatre vingt quatorze pour cent des 84 000 km² du territoire guyanais sont recouverts de forêts, primaires pour l'essentiel. Seule la bande côtière, une plaine alluvionnaire étroite de quelques dizaines de kilomètres, est aménagée ; y sont implantés trois bassins urbains distants les uns des autres (Cayenne, Kourou et St Laurent du Maroni). La quasi-totalité des services et de l'activité économique est concentré le long de cette bande côtière et de l'unique axe routier régional, étendu d'ouest en est du Suriname au Brésil auquel il doit être relié en 2014.

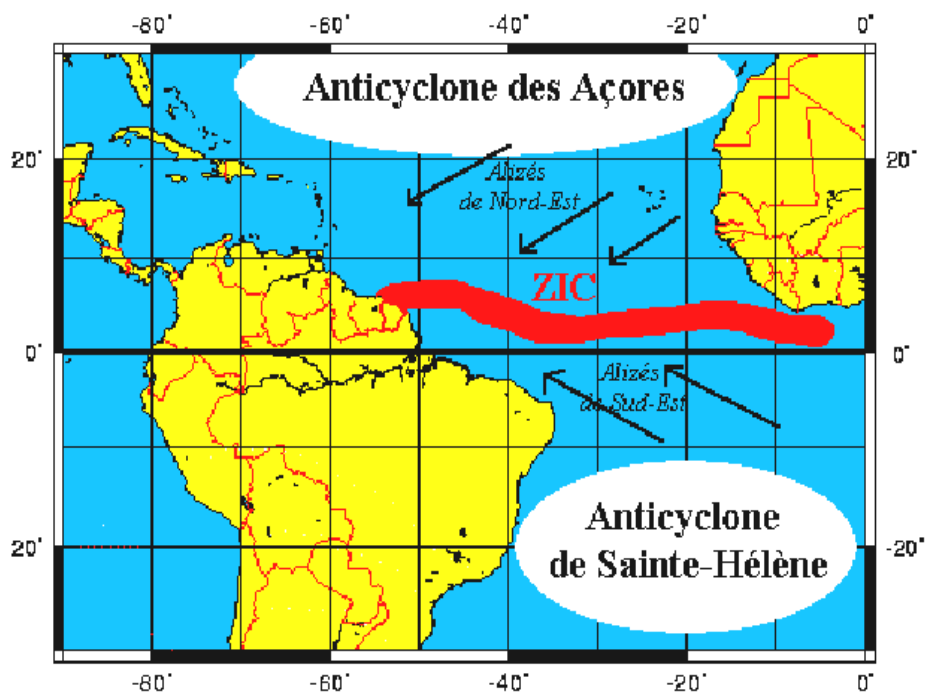
Les trois quarts sud de la région, qualifiés d'espaces « intérieurs », abritent 7,2 % de la population et ne sont accessibles que par voies aériennes ou fluviales. Trois aérodromes permettent les dessertes aériennes régulières des bourgs de Maripasoula, Grand-Santi et Saül. Les cours supérieurs des fleuves frontaliers Maroni, à l'ouest, et Oyapock, à l'est, ne sont pas desservis.



1.1.1.2 Climat

Le climat guyanais est de type équatorial humide. Sa position privilégiée proche de l'équateur, ainsi que sa façade océanique, lui confèrent une bonne stabilité climatique. Ainsi, on observe une grande régularité des vents et des températures, qui varient faiblement au cours de l'année. Seules les précipitations connaissent des variations annuelles conséquentes, et c'est donc principalement ce paramètre météorologique qui détermine le rythme des saisons guyanaises (1). Ainsi on parle de « saisons sèches » et de « saisons humides » qui alternent à un rythme régulier.

Cette alternance est liée à l'influence de la zone inter tropicale de convergence (ZIC) qui constitue, en somme, l'équateur météorologique. Cette zone est une frontière entre les anticyclones du nord et ceux du sud. L'atmosphère y est perturbée et source de pluies violentes. La ZIC n'est pas immobile et ses déplacements suivent la position apparente du soleil. Ainsi, avec un décalage de 6 à 12 semaines, la ZIC se déplace du Nord au Sud et du Sud au Nord, suivant les cycles astronomiques. Ce sont donc ces mouvements, et le positionnement de la ZIC par rapport au département, qui rythment les saisons guyanaises.



On distingue ainsi (2) :

- une saison des pluies en décembre / janvier. Initialement la ZIC se trouve au Nord, elle entame sa descente, et passe donc une première fois sur la Guyane.
- une petite saison sèche, appelée « le petit été de mars » qui se produit en général en février - mars. Cette saison correspond à la position la plus Sud de la ZIC, qui se positionne au voisinage de l'équateur géographique et parfois même dans l'hémisphère Sud.
- une saison des pluies, d'avril à juin qui correspond à la remontée de la ZIC et qui repasse donc une deuxième fois sur la Guyane.
- une saison sèche, de mi-juillet à mi novembre où la ZIC se positionne au delà du 10°N et épargne donc le département.

Il faut aussi comprendre que ces périodes n'ont pas de dates fixes, elles sont très variables d'une année à une autre.

Outre ces variations annuelles, les semaines sont beaucoup plus variables qu'en métropole. Ainsi la météorologie Guyanaise est peu informative avec l'alternance rapide et peu prévisible de pluies violentes et d'ensoleillement intense qui ont souvent lieu sur une même journée.

La région est par ailleurs exempte de risque cyclonique.

1.1.1.3 Histoire

Intoxications à la Bita dans le bassin du Maroni en 2011, série de 4 cas, aspects cliniques et paracliniques, botaniques et de santé publique.

Les premières traces de vie humaine concernent des peuplades amérindiennes dès le VI^{ème} siècle avant JC. Plusieurs dizaines de nations amérindiennes ont conjointement ou successivement peuplé la Guyane.

Le littoral est occupé initialement par les Arawak et Palikur, probablement originaires d'Amazonie, puis par les indiens Caraïbes, les peuplades Kalina (ou Galibi) et Wayana encore présents actuellement.

L'intérieur des terres est occupé par les Émerillon et les Wayampi, originaires du Brésil et ayant migré progressivement jusqu'à rejoindre les rivières et les rives du fleuve Maroni.

Le 1^{er} août 1498, Christophe Colomb pénètre dans le golfe de Paria au Venezuela après avoir longé les côtes de Guyane, mais c'est Vincente Yanez Pinzon qui les explorera deux ans plus tard.

Le processus de colonisation commence dès 1604 et se solde par de nombreux échecs. La Guyane est alors appelée France équinoxiale.

En 1643, la compagnie du cap Nord, une compagnie commerciale marine prospectrice, s'installe sur une colline dominant l'embouchure de la rivière de Cayenne. Il la baptise "Mont Cépérou", du nom du chef indien Galibi à qui il l'acheta, et y fait construire un petit village fortifié. Cayenne est née.

La mise en valeur du territoire guyanais débute dès 1656 avec l'arrivée de colons hollandais amenant avec eux les premiers esclaves africains. La Guyane devient française en 1664.

En 1763, lors d'un premier essai de colonisation orchestré par l'État, plus de 10.000 personnes débarquent à Kourou, où rien n'a été préparé pour leur arrivée. Plus de 6.000 d'entre eux meurent dans l'année, tués par le paludisme, la fièvre jaune et autres maladies tropicales. Les survivants, une

soixantaine de familles, se réfugient aux Îles du Salut d'où elles tirent leur nom car exemptes des moustiques et autres vecteurs de maladies.

Le premier bague fut créé par la loi du 26 août 1792 qui prévoyait la déportation politique en Guyane des prêtres réfractaires et les individus ayant commis des actes inciviques (loi du 23 avril 1793) et, en 1795, pour les ennemis de la Révolution française.

En 1852 sous Napoléon III, se met en place la déportation de forçats vers la Guyane. La Transportation est officiellement instituée en 1854, et Saint-Laurent du Maroni devient le centre administratif d'un système pénal qui recevra près de 70.000 hommes et femmes dont plus d'un tiers décédera en Guyane.

En 1855, un premier site aurifère est découvert sur un affluent de l'Approuague et déclenche une ruée vers l'or.

Entre 1910 et 1930, il y aura plus de 10.000 orpailleurs dans les forêts guyanaises. Ce mouvement entraîne une croissance du commerce local, mais également la fermeture des dernières grandes plantations de banane et de canne à sucre.

Suite à une campagne d'opinion menée entre 1923 et 1938 par de nombreux journalistes dont Albert Londres, soutenus par le député de la Guyane Gaston Monnerville, une loi met fin au bague en 1938, et plus aucun transport ne fait route vers la Guyane. Cependant, la fermeture effective n'aura lieu qu'après guerre en 1946, et les derniers rapatriements se feront en 1953.

Dans un contexte économique en déclin, de dépeuplement entraîné par la fermeture du bague, et dans un état sanitaire déplorable, la Guyane obtient en 1946 le statut de département français. Le

Intoxications à la Bita dans le bassin du Maroni en 2011, série de 4 cas, aspects cliniques et paracliniques, botaniques et de santé publique.

Gouvernement prend rapidement des mesures sanitaires, sociales et économiques qui ont des résultats immédiats. Malheureusement la balance commerciale reste déficitaire, avec des coûts de production élevés.

En 1965, le Centre Spatial Guyanais se construit à Kourou, et l'activité spatiale devient rapidement un élément important de l'économie et de la vie guyanaise. Ce pôle international attire des compétences hautement qualifiées de Métropole (pour Ariane Espace), de Russie (avec le lanceur Soyouz), d'Italie (lanceur Vega), etc...

Depuis 1982, avec les lois de décentralisation, un transfert de compétence de l'État vers les organisations territoriales est mis en place laissant plus d'autonomie à la Région et aux acteurs locaux.

1.1.1.4 Démographie

De 1961 à 1999, la population guyanaise est passée de 33.000 habitants à près de 160.000. La population totale est estimée à 229.000 en 2009 (3).

La région se caractérise par un fort taux de natalité (27 pour mille en 2012, 3,4 enfants par femme), dont résulte la proportion très élevée de jeunes : 44 % des Guyanais sont âgés de moins de 20 ans, 4 % seulement de plus de 65 ans, l'âge moyen est de 26,4 ans. Cette population est concentrée sur la côte et le long des rivières soit 4% de la superficie totale.

L'immigration est une composante importante de l'histoire de la Guyane. Elle représente 30% de la

population totale. Les Brésiliens, un quart des immigrés, viennent en Guyane depuis les années 1960, les Haïtiens et Surinamais, 30 % chacun, depuis les années 1980 (4).

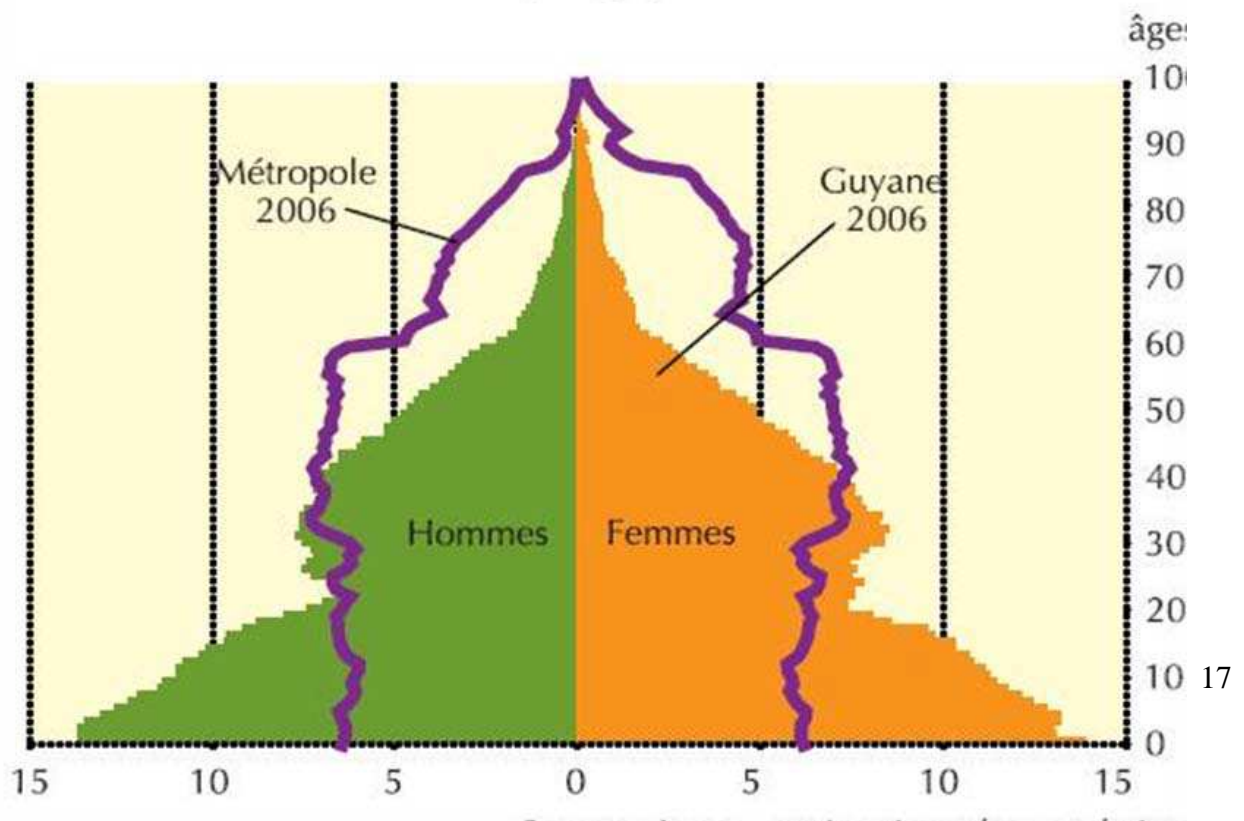
En 2007 38,3 % des habitants ne sont pas français de naissance. Trois nationalités représentent 88 % des étrangers recensés : surinamais (38,7 %), haïtiens (25,7 %) et brésiliens (25,7 %).

Les français de nationalité sont eux même une mosaïque d'ensembles culturels : six groupes communautaires amérindiens, quatre groupes de Noirs Marrons (« Bushinengué », descendants des esclaves africains) et où se mêlent créoles guyanais et caribéens, minorités commerçantes descendant de chinois et libanais, et autres migrants d'origine métropolitaine, sud américaine ou Hmong.

Le doublement de la population attendu dans les vingt prochaines années ne devrait guère modifier sa répartition par âge. Néanmoins l'effectif des plus de 80 ans aura lui aussi doublé d'ici 2020, et quadruplé d'ici 2030.

Une dynamique démographique exceptionnelle

Effectif de chaque âge pour 1000 habitants



1.1.1.5 Économie

L'économie guyanaise connaît une forte expansion dont l'impact social est limité voire annihilé par une croissance démographique encore plus forte. Ainsi l'écart social avec les autres régions françaises se creuse, et ses indicateurs régressent.

Le PIB progresse annuellement de 5,2% entre 1993 et 2006, mais le revenu par habitant en valeur réelle stagne (+0,1% par an sur la même période) et recule par rapport à la métropole dont il est inférieur de 52% en 2007 (3).

Le taux de chômage demeure élevé (20,3% de la population active en 2007) malgré le doublement (+105%) du nombre des emplois observés entre 1982 et 2005, cette progression étant inférieure à la croissance de la population d'actifs (+146% sur la même période).

Le taux de logements équipés régresse malgré une forte progression en valeur absolue du nombre de constructions.

Il s'agit du paradoxe d'une Guyane progressant vite sans rattraper son retard voire l'aggravant.

1.1.2 Le Maroni

Ce fleuve d'une longueur de 611,7 km fait office de frontière entre la Guyane et le Suriname.

Le Maroni est une voie de communication essentielle vers les communes intérieures de la Guyane. La pirogue reste donc le principal moyen de transport de la région qui reste dépendant des aléas naturels et des saisons qui rythment son niveau.

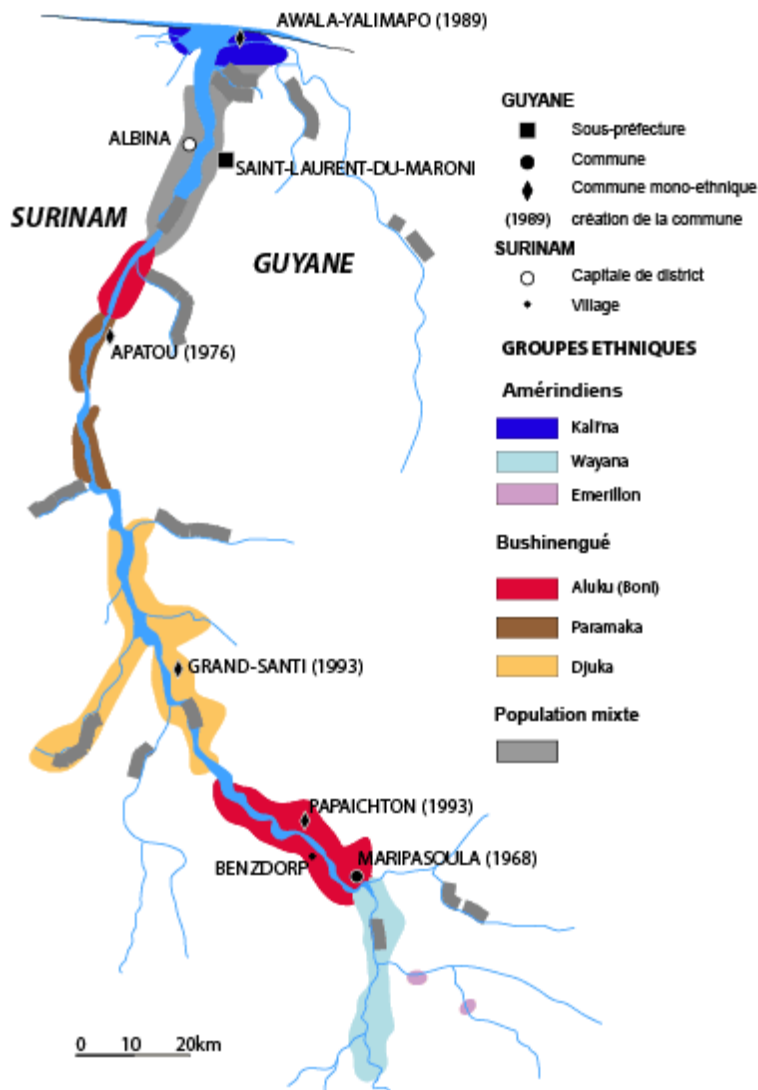
Plusieurs îles et de nombreux rapides appelés « sauts » jalonnent son cours. Les fonds sont jonchés de roches saillantes et coupantes. On y dénombre environ 90 sauts qui rendent la navigation très difficile.

Le transport se fait par pirogues en bois, creusées dans les troncs des gros arbres. L'utilisation du bois est préférée à l'aluminium ou à l'acier en raison de sa souplesse et sa résistance lors des chocs avec les roches des rapides qui permet d'éviter des brèches et des entrées d'eau fatales. Ces transports en pirogues sont le lien essentiel et traditionnel qui permettent le ravitaillement en marchandises et en carburant.

Le franchissement d'un saut nécessite la connaissance parfaite de chacun des rochers dangereux qui varient en fonction du niveau du Maroni qui varie fortement entre les saisons sèches et les saisons humides.

Son bassin de population est vaste. Son cours voit se succéder villages Bushinengués (Boni, Djuka, Paramaca, Saramaka) et Amérindiens (Émerillon, Kali'na, Wayana) (6).

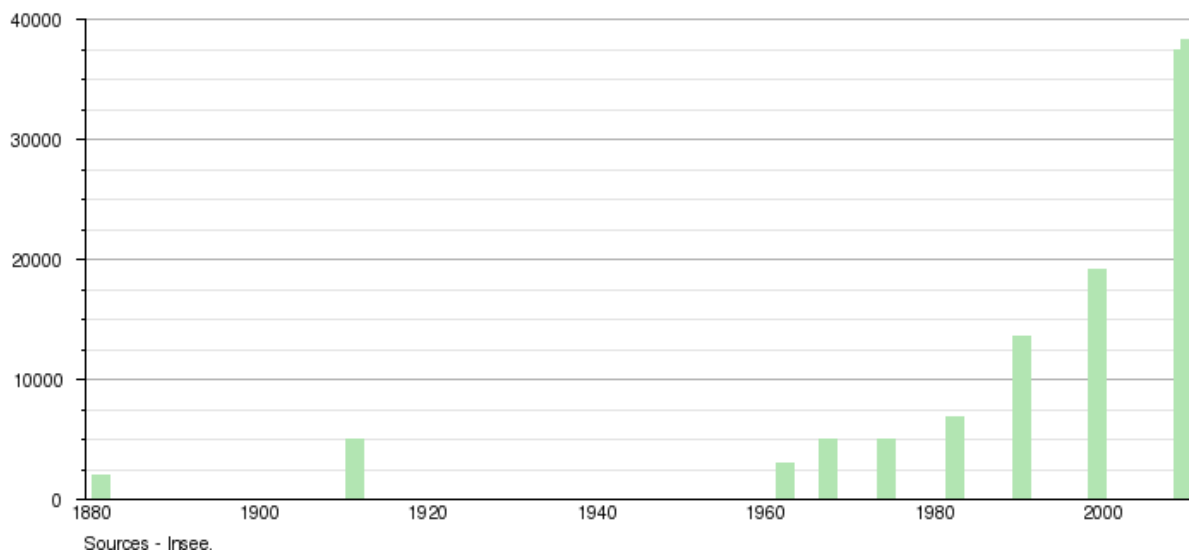
Distribution des groupes ethniques le long du Maroni



Sources : d'après Atlas de la Guyane, 2008, Françoise et Pierre Grenand, 2001
Réalisation J. Domont USTL-TVES.

1.1.3 Saint Laurent du Maroni

Saint Laurent du Maroni est en 2010, la deuxième commune la plus peuplée de Guyane après Cayenne (3). Elle compte plus de 38.000 habitants ce qui la place dans la catégorie des villes moyennes. Les projections estiment qu'elle sera la ville la plus peuplée de Guyane d'ici 2025.



Évolution de la population de Saint Laurent du Maroni

Elle représente le centre économique et politique de l'Ouest Guyanais.

Saint-Laurent-du-Maroni est située le long du fleuve Maroni, à environ 40 km de la côte Atlantique face à la ville surinamaïse d'Albina.

Beaucoup d'ethnies y cohabitent : Bushinengué (Saramaka, Djuka, Aluku, Paramaca), Amérindiens (Kali'na, Lokono et Arawak), Hmong, Hindous, étrangers (Haïtiens, Surinamais, Brésiliens, etc), et métropolitains (5).

L'histoire de Saint-Laurent explique son caractère multiculturel :

Les Amérindiens

Intoxications à la Bita dans le bassin du Maroni en 2011, série de 4 cas, aspects cliniques et paracliniques, botaniques et de santé publique.

On dénombre environ 11 000 amérindiens répartis sur le territoire Guyanais en 2009 dont plus de la moitié dans l'Ouest Guyanais.

Qu'ils se situent dans l'une ou l'autre zone géographique, les Amérindiens ont maintenu un mode de vie basé sur les activités traditionnelles : chasse, pêche, agriculture sur brûlis (défrichage par le brûlis de parcelles) et cueillette.

Le développement des transports maritimes et aériens ainsi que la finalisation de la route nationale reliant Cayenne et Saint-Laurent finirent de diluer la culture amérindienne au cours du XXIème siècle.

Cette acculturation associée à de nombreux problèmes d'addictions et de chômage semblent à l'origine d'une épidémie de suicides qui évolue à bas bruit depuis les années 2000 (6). Ces problèmes constituent un véritable problème de santé publique.

Les créoles

Ils sont les descendants métissés des esclaves noirs ayant regagné leur liberté à l'abolition de l'esclavage le 27 avril 1848.

La ruée vers l'or, qui débuta vers 1850, révolutionna la société créole. Les esclaves libérés délaissèrent les plantations à la recherche de l'or et furent rejoint par les créoles venus de la Caraïbe (Martinique, Guadeloupe, Dominique et Sainte-Lucie) qui y développèrent le commerce de l'or.

Suite à l'appauvrissement des placers, les créoles ont rejoint le littoral et ont participé activement à la départementalisation de la Guyane à partir de 1946 (8).

Ils constituent désormais un groupe propre à la Guyane avec une langue qui comporte ses propres

Intoxications à la Bita dans le bassin du Maroni en 2011, série de 4 cas, aspects cliniques et paracliniques, botaniques et de santé publique.

spécificités.

Les français de métropole

Les métropolitains restent majoritairement attirés par le secteur publique : éducation, administration, sécurité et métiers de la santé.

Les Hmongs

Les Hmongs sont un peuple montagnard originaire des régions montagneuses du sud de la Chine, du nord du Viêt Nam et du Laos qui migra vers la péninsule indochinoise au cours du XVIIIème siècle. Ils subirent la colonisation française au cours du XIXème siècle.

Malgré leur volonté de rester neutres les Hmong participèrent en 1946 à la 1ère guerre d'Indochine aux côtés des français. Suite à l'échec de la France en 1954 à Dien Bien Phu au Vietnam la guérilla Hmong fut abandonnée dans le retrait de l'armée. Pour échapper aux représailles, une grande partie des combattants fuirent vers le Laos.

Jusqu'au début de la 2ème guerre du Vietnam, en 1964, le Laos est le terrain d'une Guérilla entre armée Vietnamiennne et minorités Hmong recrutées par la CIA pour leur grande connaissance de la forêt.

Suite aux succès militaires de 1964 les Hmong connurent une période de prospérité au Laos qui dura jusque 1973 avec l'enlissement de l'armée américaine et les accords de Paris de qui mettent fin à la guerre.

Fuyant le régime communiste du Laos et les représailles Vietnamiennes les Hmong migrent vers des camps de réfugiés en Thaïlande. Bénéficiant du statut de réfugiés politiques octroyé par le Haut Commissariat des Nations-Unies, ils sont accueillis par plusieurs pays occidentaux, dont la France et les États-Unis.

Les familles sont alors transférées vers la Guyane en 1977, où ils peuvent trouver des conditions de vie similaires à celles de leur pays d'origine. Les Hmong sont répartis dans quatre villages dont Javouhey, à proximité de Saint-Laurent-du-Maroni. Au fil des ans, ils défrichent des centaines d'hectares, mettent en pratique leurs connaissances en agriculture et en maraîchage. En dépit de sols pauvres, ingrats à travailler, les familles s'organisent et vendent leurs produits sur les marchés.

Aujourd'hui, les Hmong sont devenus les premiers producteurs de fruits et légumes de la Guyane en fournissant, chaque semaine, plus de 60 tonnes de légumes aux marchés de Saint Laurent, Cayenne et Kourou.

Les chinois

Afin de développer l'activité économique de la Guyane lors de la création du bagne en 1792, le gouvernement français fit venir des ressortissants chinois. Le premier groupe arriva en 1820 (7). Venus de Shanghai et de Canton, ils ouvrirent des magasins d'alimentations et des bazars, commerces où ils sont toujours majoritaires actuellement en Guyane et dans les rue de Saint-Laurent.

1.2 Le peuple Bushinengué

1.2.1 Présentation

Le terme Bushinengué, prononcé « bouchinèngué », signifie « Peuple de la forêt » (en Nengue Tongo, Bushi = forêt, Nengue = personne). Le terme « Noir Marron » est un synonyme ancien dont le mot « marron » provient de l'espagnol « cimarrón » : « vivant sur les cimes ». Ce terme fait une référence historique au « marronnage », expression qui signifie la fuite des esclaves principalement des plantations de Guyane Hollandaise vers la forêt.

Leurs descendants se divisent en 4 groupes ethniques : les Boni (appelés aussi Aluku), les Ndjuka, les Paramaca et les Saramaka.

Ils parlent différents créoles qui sont proches et globalement divisés en 2 dialectes :

Le « sranan tongo » signifiant « langue du Suriname » créole d'origine surinamaïse ayant comme racines le hollandais, l'anglais, le portugais brésilien et certains mots d'Afrique de l'ouest.

Le « nengue tongo » signifiant « la langue des gens » créole d'origine du Maroni, très proche du sranan tongo, mixant le français, l'anglais, le brésilien et toujours des mots africains.

La syntaxe est quant à elle purement africaine.

Ils pratiquent l'agriculture dans les abattis, petits espaces de quelques hectares où la forêt est coupée puis brûlée afin d'enrichir le sol très peu fertile.

Les Noirs-Marrons sont aussi de grands connaisseurs en artisanat (30).

Les Boni et les Ndjuka réalisent des peintures appelées Tembé qui cachent des messages dont il faut connaître les clefs pour les comprendre et qui participent aux liens sociaux les plus estimés. Les peintres, appelés « Tembé Man », décoraient la façade des maisons traditionnelles et peignent

encore certaines pirogues ou tableaux qui transmettent un message.

Les Saramaka sont de grand ébénistes, art qui est sublimé par la grande variété de bois précieux présents dans la forêt amazonienne.

Les femmes confectionnent des « Pangi », draps de patchworks brodés aux couleurs vives qui arborent des dictons traditionnels. Le Pangi est encore traditionnellement porté par les femmes au niveau de la taille.

La pirogue est un objet particulièrement signifiant de la culture des Bushinengués. Sa réalisation nécessite un savoir-faire technique et artistique de haut niveau en matière de travail du bois. Dans les sauts, sa coque monoxyle résiste parfaitement aux chocs contre les rochers. Les pirogues sont creusées avec soin dans une seule bille de bois, puis "ouvertes" par le feu et reçoivent par la suite des montants parfaitement ajustés qui optimisent le volume de chargement. Celui ci peut atteindre des dizaines de tonnes. Elles représentent un des succès les plus frappants de l'art et de la technologie Bushinengué (30).

Grands navigateurs, ils connaissent parfaitement l'art de conduire leurs pirogues. Elle est le moyen par excellence pour se déplacer sur les fleuves. Les dangereux rapides, appelés « sauts », nécessitent une connaissance parfaite de leur topographie et sont appris dès le plus jeune âge. Elles sont propulsées par de puissants moteurs et dirigées par les « Bossman ». Debouts à l'avant de la pirogue ils sont équipés de « takari », longs et solides bâtons qui permettent le sondage des eaux troubles, évitant ainsi les rochers saillants et choisissant les meilleurs passages.

1.2.2 Histoire

Dès la fin du XVIIème siècle la colonisation française et hollandaise déplace d'importantes populations d'esclaves originaires d'Afrique de l'Ouest. Côté hollandais principalement, nombre de

ces esclaves fuient les conditions de vie atroces des immenses plantations de canne à sucre et de café entièrement remodelées par la construction de systèmes d'irrigations. Les esclaves trouvent alors refuge dans la forêt.

Ces regroupements en forêt donnent lieu à un mélange des cultures et savoirs et au développement de sociétés guerrières qui pillent les villages des côtes et luttent contre les incursions punitives hollandaises. Les traités de paix sont signés dès 1761 avec les Djuka, en 1762 avec les Saramaka (9) et permettent un développement plus serein des groupes de noirs-marrons surinamais.

Les Boni se forment sur les rives du fleuve Cottica, près de Moengo grande ville de l'est du Suriname (9). Ce groupe guerrier, refusant les traités de paix, entrent en guerre avec le Suriname de 1768 à 1777 qui se termine par la fuite sur les rives Guyanais du bas Maroni. Une seconde guerre éclate en 1789 avec le Suriname et les Boni sont repoussés tout en amont du fleuve, aux pieds des Monts Tumuc Humac habité par les Amérindiens Wayana avec qui ils cohabitent. En 1793 ils subissent un assaut terrible des Ndjuka, devenus alliés aux Hollandais par les traités de paix. Un petit groupe de 150 âmes subsiste, se développe et rejoint progressivement le bas Maroni où la France leur offre l'hospitalité en 1892.

Côté français, en 1794, une loi abolit l'esclavage qui sera rétabli officiellement en 1802 par Napoléon Bonaparte. Une centaine de Noirs refusant de redevenir esclaves s'enfuient en forêt, rejoignant les Bushinengué de Guyane hollandaise déjà installés. Le « marronnage » côté français est anecdotique comparé aux dizaines de milliers d'esclaves qui s'enfuient des plantations hollandaises.

Les Bushinengués s'impliquèrent par la suite dans l'orpillage qui connaît, depuis les années 90, un

regain d'activité. Pour les orpailleurs créoles le réseau des fleuves représente le seul moyen de déplacement dans l'épaisseur de la forêt. Ils recrutent alors des Saramaka du Surinam et des Boni de Guyane française, dont ils apprécient la grande expérience de la navigation fluviale. Saramaka et Boni assurent le transport entre orpailleurs (à l'intérieur) et négociants (sur le littoral) de l'or dans un sens, des provisions et du carburant dans un autre.

Les trafics illégaux d'or et de drogues s'intensifient parallèlement au développement de l'exploitation aurifère. Des groupes mafieux s'organisent sous le nom de « Jungle Commandos » qui terrorisent les villages du Maroni.

En 1986 éclate un conflit armé qui oppose les « Jungle Commandos » au pouvoir militaire créole surinamais. Le massacre de leur population civile fait fuir 6 000 d'entre eux (ainsi que 1500 Amérindiens) sur le côté français du fleuve Maroni, où vivaient les Boni depuis 200 ans.

Les autorités françaises en placent une partie dans des camps sur les communes de Saint Laurent et de Mana et leur attribuent le statut de PPDS : populations provisoirement déplacées du Surinam regroupés en 4 camps autour de Saint-Laurent sous la protection des Nations Unies.

Les autres, qui ne sont recensés ni comme travailleurs étrangers ni comme réfugiés, vivent à Saint-Laurent ou dans des villages le long du fleuve, dont les populations doublent alors de taille sans que ne suive le développement des infra structures. L'administration française considérant que l'installation en France de l'ensemble de ces Noirs Marrons est temporaire, rien n'est fait pour leur intégration.

La guerre au Surinam s'achève en 1992. La plupart des Ndjuka décide de rester en Guyane, refusant l'indemnité de retour proposée par le gouvernement français et se retrouvant ipso facto en situation irrégulière. Ils s'enfoncent dans les forêts pour y défricher des « abattis » clandestins et se

cachez des gendarmes.

Ils évoquent aujourd'hui ce second « marronnage » des années 90 en le comparant aux « premiers Temps » (fuite de leurs ancêtres esclaves des plantations). Ils sont désormais installés à Saint Laurent, dans les villages autour, le long du fleuve ou des routes (Mana-Cayenne, Mana-Saint-Laurent), la vie se réorganise dans ce nouvel environnement, un certain nombre a pu être régularisé.

Depuis, certains Ndjuka continuent de venir s'installer en France, chassés cette fois par les difficultés économiques que connaît le Surinam depuis le début des années 80 et que la guerre a aggravées.

1.2.3 Répartition géographique

Ils peuvent être séparés en 2 groupes géographiques. Les Boni, Ndjuka et Paramaca vivent principalement sur les versants du Maroni. Les Saramaka, eux sont présents à Kourou mais sont surtout installés le long des fleuves Surinamais.

Les habitants du fleuve sont regroupés en villages ou « Campoe » où vivent les membres d'une ou plusieurs familles élargies. Ces Campoe portent le nom de la famille d'origine ou d'autres noms plus imagés comme « Maripasoula » qui signifie le « saut/rapides des palmiers ».

Le fleuve est le seul lien entre ces villages. L'école primaire et des centres de santé sont présents dans la plupart d'entre eux mais pour aller au collège ou consulter un médecin il faut se déplacer en pirogue jusqu'aux plus gros villages comme « Grand Santi » et « Maripasoula ». On n'y retrouve seulement quelques quads quasiment aucune de voiture excepté à Maripasoula.

Les familles sont organisées autour d'activités traditionnelles : culture de l'abatti (petite zone

Intoxications à la Bita dans le bassin du Maroni en 2011, série de 4 cas, aspects cliniques et paracliniques, botaniques et de santé publique.

déforestée par technique du Brûlis permettant la culture de fruits et légumes), chasse, pêche, préparation du Kwak (manioc concassé et grillé)...

Près de Saint-Laurent on observe une grande population de Bushinengués qui est regroupée le long des axes routiers, principalement le long de la « route de Vampire » et de la « route de Paul Isnard ». On y retrouve des commerces, des collèges, des lycées, des lieux de culte, ... L'État s'investit dans le développement et la protection de ces nouveaux quartiers qui voient leur population s'accroître rapidement.

1.2.4 Approche Médicinale

1.2.4.1 Contexte

La connaissance du monde végétal et son utilisation semble partagée entre toutes les catégories de la population : hommes et femmes, surtout les plus âgés. Certains savoirs sont plus spécialisés et plus secrets, réservés aux tradipraticiens. (10) (29)

L'appréciation des saveurs amères et sucrées est décrite comme corrélée avec la division entre les sexes à l'âge adulte aussi bien chez les tradipraticiens que pour la simple alimentation.

Ainsi, les remèdes optimisant la virilité et ceux traitant les douleurs abdominales sont prisés des hommes. Ils sont absorbés par voie orale et ont un goût amer. Ils sont considérés comme d'autant plus puissants qu'ils sont amers.

Le sucré est plutôt l'apanage des femmes.

1.2.4.2 Reconnaissance

Loin des méthodes botaniques classiques utilisées par les européens par la reconnaissance des

feuilles et la forme du tronc, les peuples de la forêt utilisent la technique du « flashi ». N'ayant pas accès aux feuilles souvent situées à plus de 20 mètres du sol les locaux donnent un coup de sabre dans le tronc et observent la couleur de l'écorce, celle du bois, la facilité de décollement entre ces 2 parties, la couleur et l'abondance de la sève, etc...

1.2.4.3 Taxonomie

Concernant la taxonomie locale (11), l'aspect anatomique est pris en considération dans 1/3 des noms vernaculaires. La taxonomie n'est pas construite sur un mot unique mais plutôt sur une association de mots. On retrouve par exemple : arbre (pao), herbacée et arbuste (wii), liane (tataj), épineux (maka), grand (guan) et petit (pihi).

Aussi l'usage médicinal des plantes ou le caractère toxique génèrent des noms: konsaka wi (*Peperomia pellucida* PIPERACEAE) : herbacée utilisée pour la dermatose du même nom.

On retrouve aussi la notion des rappels de la saveur ou de la couleur de la plante en rapport avec leurs usages : bita pao (*Simaba* spp SIMAROUBACEAE) ou (arbre amère); bé baka pindja pao (*Vismia guianensis* CLUSIACEAE) ou « arbre tacheté au dos rouge », allusion au latex rouge de cet arbre utilisé contre certaines dermatoses.

1.2.4.4 Modes de préparation

Une bonne partie des plantes employées à des fins médicinales (60 %) sont récoltées dans des zones faciles d'accès (rudérale, d'abattis, de forêt secondaire, ripicole) permettant une utilisation aisée et peu de moyens de conservation.

D'autres, moins fréquentes comme certaines lianes ou arbres sont récoltées en forêt primaire (40 %), et sont utilisées surtout à partir de leurs organes durables et aisément transportables. Les organes les plus utilisés sont les parties feuillues des arbustes, les écorces de troncs des grands arbres, la plante

entière dans le cas de plantes de petites tailles (épiphytes, herbacées), les racines plus rarement. La difficulté de l'extraction de ces dernières et leurs formes leur donnent souvent des pouvoirs en rapport avec la force, la virilité (11).

Les différents modes de préparation des drogues végétales sont :

- Les macérations dans des bouteilles d'eau et de rhum. C'est un procédé qui consiste à laisser séjourner les échantillons végétaux dans le liquide à température ambiante.
- Les décoctions permettent la dissolution des principes actifs dans de l'eau en ébullition.
- La récupération de la sève par pressage du latex par lavage, de l'écorce par grattage ou broyage (11).

1.2.5 Perte du savoir, acculturation

Comme toute société traditionnelle, les groupes Bushinengué subissent les processus d'acculturation liés à l'influence européenne, américaine et caraïbe.

Il apparaît que les jeunes sont attirés par ce savoir, détenu par les anciens (11), mais que la limitation de sa transmission provient de ces derniers. Les motifs évoqués sont liés au changement des mentalités et des modes de vie. La médecine traditionnelle Bushinenguaise a une importante part de croyances et pratiques culturelles intégrées au mode de vie, comme la magie et l'influence des rêves. Les anciens ne se retrouvent plus dans la jeunesse qui a subi l'arrivée de la télévision, des produits de consommation européens et plus récemment d'internet qui a fini de rompre l'isolement culturel de ces populations.

Par ailleurs la transmission d'information aux plus jeunes est aussi synonyme de perte de l'ascendance des anciens sur les jeunes. Ces derniers sont scolarisés, contrairement aux générations

précédentes, et revendiquent une double culture qui renforce encore plus cette peur de perte d'ascendance des anciens (29).

En outre, pour les anciens le savoir se mérite alors que les plus jeunes ont connu le savoir gratuit et obligatoire du système scolaire.

De plus, les morts pouvant communiquer avec les vivants par l'intermédiaire des rêves, cette absence de transmission n'est pas problématique pour les anciens.

1.3 La Bita : place dans la culture bushinenguèse

1.3.1 Les bouteilles de Bita

La bita (du Sranan Tongo « bita », mot dérivé de l'anglais « biter », amer) est une boisson amère utilisée à des fins médicinales. Elle provient de la macération de plantes dans de l'eau ou du rhum.

Elle est très peu décrite de la littérature.

Elle est initialement utilisée par les Bushinengués pour ses vertus fortifiantes et contre les douleurs abdominales. Elle est aussi utilisée de façon détournée à des fins aphrodisiaques (10).

La préparation de la Bita se fait dans une bouteille (en verre ou en plastic) qui reçoit plusieurs plantes au goût amer selon une recette variable, qui est complétée par de l'alcool à forte titration (40 à 55°), en général du Rhum, parfois du Whisky (11).

Quatre arbres sont principalement utilisé pour le caractère amer qu'il procurent à la Bita :

Geissospermum argenteum et *Geissospermum laeve*, sont deux espèces fort semblables qui se distinguent notamment par l'aspect des feuilles et surtout par les fruits de taille très différente (12).

Les arbres *Hymenaea Courbaril* et *Quassia amara* sont aussi très souvent retrouvés dans la composition des Bita (13).

Les doses bues sont très faibles, de l'ordre de 5 à 10 ml, soit l'équivalent d'un bouchon de bouteille de rhum appelé « shot ». Au fur et à mesure de la consommation, l'alcool est rajouté dans la bouteille. Une bouteille d'amer peut ainsi vivre une vingtaine d'année.

En dehors du domicile, les amers sont disponibles dans des bars ou sur les étals de vendeurs ambulants sur la voie publique, vendant ces « shots » à base de rhum (petits verres) pour 1 euro en Guyane ou 2 Dollars Surinamais. L'usage des shot est ponctuel. On en boit rarement plus d'un à la fois, et rarement tous les jours (13).

1.3.2 Le Bita-Cup

Le « bita cup » ou « Kwasi bita beker » est une variante de la Bita (15). Il s'agit d'un récipient creusé dans le bois du *Quassia amara* connu pour contenir la « quinquina de Cayenne », ou « tisane de *Quassia* », qui a un effet tonifiant, dépuratif et fébrifuge. L'effet antimalarique suspecté a été écarté.

On retrouve encore ce genre de récipients sur les marchés de Paramaribo, capitale du Suriname. Il suffit de le remplir d'eau ou de rhum qui prendra un goût amer en 20 à 30 minutes. Traditionnellement il est consommé une fois par jour.

1.4 Intoxications par les plantes en Guyane

Depuis les années 90 les services médicaux guyanais signalent de plus en plus de cas d'intoxications liées à l'ingestion de plantes (27). L'IRD a retrouvé 14 décès sur la période 1993-2000. Les causes invoquées sont :

- Le non-respect des méthodes traditionnelles de préparation
- L'ignorance du danger
- La réputation de non toxicité des plantes
- Des erreurs d'identifications
- Des tentatives d'empoisonnement ou de suicide

Ces intoxications semblent aussi largement méconnues et donc probablement sous diagnostiquées.

Il est soulevé l'intérêt certain de l'information du grand public et des professionnels de santé.

L'inventaire non exhaustif des plantes toxiques est en Annexe 2 (28).

2 Intoxications à la Bita en 2009 et 2010

2.1 Série de cas de 2009

2.1.1 Aspect de santé publique

Le 20 mai 2009, la Cire Antilles Guyane est avertie d'une augmentation anormale du nombre de syndrome de Guillain Barré dans l'ouest Guyanais, avec 6 cas en 8 semaines pour un bruit de fond habituel à 1 cas par trimestre depuis 5 ans.

Le 24 juin 2009 le Sous Préfet de Saint Laurent du Maroni répercutait au Directeur de la DSDD une information selon laquelle un effectif cumulé de huit patients s'était présenté dans cet établissement depuis le mois de février 2009 souffrant d'une pathologie neurologique grave et inhabituelle, nécessitant une prise en charge médicale lourde, voire pour deux d'entre eux, une évacuation sanitaire vers les services spécialisés en neurochirurgie au CHU de Fort de France.

Une investigation est menée à compter du 1er juillet 2009 par les épidémiologistes de l'ARS, qui retrouvent la consommation d'une Bita comme point commun à ces intoxications.

Plusieurs définitions des intoxications sont proposées :

Définition 1 : est un cas suspect toute personne résidant entre le haut Maroni et Iracoubo présentant ou ayant présenté le ou les signes suivant à partir de janvier 2009 :

Polyneuropathie :

troubles sensitifs symétriques (anesthésie, dysesthésie, fourmillements, etc.) débutant sur les membres inférieurs

troubles moteurs (chutes, signe du tabouret, marche difficile sans appui) symétriques postérieurs
aux troubles sensitifs débutant sur les membres inférieurs

clinique: **diminution des réflexes ostéo-tendineux (ROT)** aux 4 membres

Intoxications à la Bita dans le bassin du Maroni en 2011, série de 4 cas, aspects cliniques et paracliniques, botaniques et de santé publique.

biologie: CRP normale, pas de perturbations biologiques inhabituelles pour le patient

associée ou non à une **mucite**, et/ou une **alopécie**, et/ou une **dermite**, et/ou une **mélanodermie** sur les zones exposées (mains, visage, chevilles, dos) résidant sur le Maroni ou entre Saint Laurent et Iracoubo.

Définition 1 bis : est un cas suspect toute personne résidant entre le haut Maroni et Iracoubo présentant ou ayant présenté le ou les signes suivant à partir de janvier 2009 :

Troubles sensitifs symétriques aux pieds et aux jambes:

sensations de picotements, de fourmillement, d'eau qui coule, de froid dans les membres inférieurs, d'engourdissement avec impression de marcher sur du coton ou du sable

Troubles moteurs :

Marche difficile sans appui

Difficultés à passer de la position assise à debout

Chutes répétées sans motif particulier

Définition 2 : est un cas suspect toute personne résidant entre Antecum Pata et Iracoubo et ayant présenté le ou les signes suivant à partir de janvier 2009 :

mucite oro-buccale et/ou **œsophagite** associée ou non à une **alopécie**, et/ou une **dermite**, et/ou une **mélanodermie** sur les zones exposées, et **non associée à une polyneuropathie**

Au total 41 cas sont ainsi répertoriés dans le Grand Ouest dont certains très sévères et quatre décès sont à déplorer.

2.1.2 Aspect médical au CHOG

Les dossiers de 23 patients répondants à ces définitions ont été collectés au Centre Hospitalier de l'Ouest Guyanais (CHOG). Parmi ces 23 patients, 8 hommes présentaient une consommation certaine de bita et une définition plus précise a pu être décrite :

Dans les premières 24 heures ils présentaient une atteinte de la sphère ORL : odynophagie, dysphagie, mucite érosive, œsophagite.

Entre le 2ème et 7ème jour l'atteinte est cutanée et digestive : érosions périgénitale, douleurs abdominales, nausées, vomissements, alopecie.

Au cours de la 2ème semaine l'atteinte est neurologique avec des dysesthésies des membres inférieurs et des troubles sphinctériens et érectiles.

A partir de la 3ème semaines les troubles neurologiques s'installent avec un déficit sensitivo-moteur des 4 membres, d'évolution ascendante, avec abolition des ROT et amyotrophie dans les cas les plus sévères.

Les examens para-cliniques **biologiques** se sont révélés malheureusement peu informatifs car souvent prélevés à distance de l'intoxication présumée.

Quatre patients ont bénéficié d'un **électromyogramme** (EMG), tous pathologiques, avec une atteinte des conceptions nerveuses sensibles et parfois sensitivo-motrices avec bloc de conduction et perte axonale.

2.1.3 Prise en charge judiciaire

Intoxications à la Bita dans le bassin du Maroni en 2011, série de 4 cas, aspects cliniques et paracliniques, botaniques et de santé publique.

Le 26 juin 2009, la DSDS fait un signalement au procureur de la république conformément à l'article 40 du Code de Procédure Pénale.

La préfecture de Cayenne publie un Arrêté Préfectoral le 29 juin 2009 visant à interdire l'importation et la distribution de Bita .

La procédure judiciaire instruite fut sans résultat.

Des échantillons des bouteilles frelatées ont été analysés au Museum d'Histoire Naturelle. Les résultats se sont révélés négatifs, aucune molécule n'a pu être isolée.

Le laboratoire « TOXLAB » à Paris, fut mandaté par le Juge du Tribunal de Grande Instance de Cayenne afin d'analyser le contenu des bouteilles de Bita. Le rapport fait état de présence d'éthanol (communément appelé alcool) sans trace de méthanol sans que des substances toxiques n'aient été décelés dans les fragments végétaux.

2.1.4 Contexte médiatique

Des articles de presse font état d'une véritable agitation populaire autour de ces intoxications. On entend alors parler de « Acte volontaire et donc criminelle » (16). « Les sapeurs-pompiers de Saint-Laurent [sillonnent] le quartier de La Charbonnière afin de prévenir la population des dangers encourus par la consommation de bita. » (17)

Après publication de l'arrêté Préfectoral on assiste à une « perquisition pour stupéfiants, [ce sont] près d'une trentaine de bouteilles de bita [qui] ont été saisies à Cayenne »(18).

2.2 Série de cas de 2010

2.2.1 Aspect de santé publique

Le 20 juillet 2010 la CIRE Antilles-Guyane est alertée par le service de l'Unité des Maladies Infectieuses et Tropicales du Centre Hospitalier de Cayenne de la présence de cinq patients d'un camps d'orpaillage situé à Bélizon (Fleuve Approuague), hospitalisés avec des symptômes stéréotypés évoquant une intoxication sévère.

Un des cas a déclaré avoir préparé de la Bita à base de l'écorce d'un arbre appelé « Loksi », ou « Lokas » en langage Sranan Tongo, dans une bouteille de Rhum et déclare l'avoir consommé le mercredi 14 juillet, soit une prise en charge précoce contrairement aux cas de 2009.

Une nouvelle définition est alors proposée par l'INVS et l'ARS avec un tableau clinique qui comprend :

- Des troubles digestifs inauguraux, de la **diarrhée** et/ou des **vomissements**
- Une **dysphagie** importante avec lésions inflammatoires pharyngées
- Un **syndrome fébrile** signalé (sans mesure chiffrée de température)
- Des **douleurs plantaires** avec apparition secondaire de décollements nécrotiques
- Une extension des lésions **inflammatoires ORL**, devenant diffuses, avec dépôts blanchâtres non fongiques

Sur le plan biologique :

- Agranulocytose puis **thrombopénie**
- Myélogrammes comparables : Dysgranulopoïèse avec hypersegmentation, présence de nombreuses vacuoles intracytoplasmiques ;
- Dismégacaryocytopoïèse avec mégacaryocytes rares ;
- Discrète **cytolyse hépatique** (2 fois la normale)
- **Pancréatite** biologique chez un patient
- **Insuffisance rénale** modérée à sévère

Important **syndrome inflammatoire** pour les deux patients les plus graves

2.2.2 Aspect médical au Centre Hospitalier André Rosemon

Cliniquement il s'agissait de syndromes fébriles avec mucite buccale, évoluant depuis la nuit du vendredi 16/07 au samedi 17/07, parfois compliquée de dermatoses bulleuses.

Les autres signes cliniques étaient assez variés, dysphagie, troubles digestifs, céphalées, nausées, vomissements, diarrhées. En l'absence d'étiologie infectieuse ou toxique, les mesures d'isolement des cas sont mises en œuvre au centre hospitalier.

Les signes cliniques et paracliniques :

- Toxicité cutané-muqueuse avec mucite orale et génitale, décollement cutané extensif puis desquamation des extrémités et alopécie tardive (à 15 jours d'évolution).
- Toxicité digestives avec nausées, vomissements, diarrhées.
- Toxicité neurologique avec atteinte des extrémités, atteinte neurovégétative (hypotensions orthostatiques), puis encéphalite réversible (confirmée par IRM).
- Retentissement métabolique majeur avec possible syndrome de défaillance multiviscérale

entraînant le décès.

- Toxicité hématologique avec neutropénie et/ou thrombopénie.

Pour 2 des 6 patients l'évolution s'est compliquée de défaillance multiviscérale avec atteinte neurologique, hémodynamique, cutanée et, sur le plan hématologique, agranulocytose et thrombopénie aboutissant au décès à J8-12 du début des symptômes.

2.2.3 Aspect botanique

Dans le cadre de l'enquête judiciaire, la gendarmerie s'est rendue sur le site, accompagnée d'un des patient. Celui-ci a confirmé que l'écorce prélevée était bien celle qu'il avait utilisé pour la préparation de la boisson. Un ingénieur ayant participé à l'enquête a identifié l'arbre, pris pour un *Hymenea courbaril* par les patients, comme étant un *Stryphnodendron polystachium* (confirmé par l'Herbier de Guyane).

3 Découverte des cas cliniques au CHOG en 2011

Sur le sol guyanais depuis près de 7 mois je réalise mon 4ème semestre dans le Service de Médecine du Centre Hospitalier de l'Ouest Guyanais (CHOG). Il s'agit du seul Hôpital dans l'Ouest Guyanais. Il comporte 103 lits pour un territoire sanitaire de près de 80 000 personnes (en 2010) sans compter les personnes en situation irrégulière.

Le Lundi 23 mai 2011, nous prenons connaissance des entrées du week-end. Monsieur L. A. est hospitalisé depuis le 21 mai, date à laquelle il consulte les urgences pour une asthénie, des vomissements, une dysphagie et une toux qui évoluent depuis quelques jours.

Ce patient surinamais ne parle pas français mais « Nengue Tongo » et Hollandais.

Le service ayant connu la série d'intoxications à la bita en 2009 nous faisons tout de suite le rapprochement avec une suspicion d'intoxication à la Bita qui est confirmé en approfondissant l'interrogatoire.

Nous contactons l'ARS qui nous autorise à investiguer cette intoxication tout au long de ces 2 années de recherche.

METHODES

1 Type d'étude

Cette étude est une série de cas, de type descriptive, rétrospective concernant 4 patients souffrant d'intoxications découverts au cours de l'hospitalisation de l'un d'eux en mai 2011 au Centre Hospitalier de l'Ouest Guyanais situé à Saint-Laurent-du-Maroni en Guyane, France.

2 Objectifs

L'objectif principal de cette étude consiste en l'observation précise des signes cliniques et paracliniques présentés par les 4 patients intoxiqués ; de mettre en évidence leur répétition stéréotypique et de préciser la définition du syndrome.

Les objectifs secondaires sont :

Sur le plan de la Santé Publique il s'agit d'investiguer les cas, de proposer des mesures pour prévenir l'apparition de nouveaux épisodes d'intoxications, de mieux les détecter et de faciliter leur investigation s'ils devaient se présenter à nouveau.

Sur le plan botanique il s'agit de retrouver et identifier la plante mise en cause.

Sur le plan pharmacognosique, chimique et toxicologique il s'agit de reconnaître ou découvrir la molécule responsable des symptômes et de tester sa toxicité.

3 Recueil des données

3.1 Descriptions cliniques

3.1.1 méthodes d'évaluation

Les patients L.A, W. M et C. A sont passés par les urgences de l'hôpital de Saint Laurent du Maroni, le Centre Hospitalier de l'Ouest Guyanais (CHOG). J'ai récupéré les dossiers papiers des patients, noté leur anamnèse, leurs symptômes, leurs résultats d'examens complémentaires, les traitements reçus et leur évolution.

J'ai aussi souvent pu récupérer leurs coordonnées ce qui m'a permis de les recontacter par la suite.

Monsieur L. A. est le premier patient à avoir consulté les urgences. Il est d'abord hospitalisé en médecine où j'ai pu récupérer son dossier papier et son courrier de sortie. Il est ensuite transféré dans le service de Médecine B de Cayenne pour poursuivre les investigations médicales et le traitement. Nous gardons contact par courriel.

Les observations cliniques ainsi que les comptes rendus détaillés des examens paracliniques sont récupérés lors d'un déplacement à Cayenne.

Le deuxième patient, Monsieur W. M., se présente aux urgences le Lundi 23 mai 2011 et ressort 24H après.

Nous apprendrons par la suite que celui-ci est hospitalisé le 4 juin 2011 à l'hôpital académique de PARAMARIBO devant l'absence d'évolution favorable. Nous avons pu échanger des informations

cliniques par courriel avec les médecins y exerçant.

Monsieur C. A., le troisième patient, se présente le 16 juin 2011 au bac assurant la liaison fluviale entre le Surinam et la Guyane avec de sérieux troubles de la marche. Il est amené par les pompiers aux urgences de Saint Laurent.

Les urgentistes sont au courant des premiers cas d'intoxication. Devant la notion d'une consommation de bita 1 mois auparavant il est hospitalisé en médecine.

Enfin, grâce à l'aide des 3 premiers patients nous contactons Monsieur D. G., le 4ème patient, qui est convoqué le 21/06/2011 en hôpital de jour pour dépister une intoxication potentielle.

Grâce aux coordonnées des patients retrouvés dans les dossiers ils sont convoqués en consultation de suivi. Ils sont contactés par téléphone, soit directement, soit en passant par leur entourage.

Nous apprenons par l'un d'eux en consultation de suivi que Mr C.A est hospitalisé à Paramaribo. Nous contactons les médecins responsables par courriel.

Au fur et à mesure de l'arrivée des patients nous remarquons que les mêmes symptômes semblent synchrones et stéréotypés.

Nous avons alors insisté sur la précision du relevé des dates d'apparition des symptômes lors de leur interrogatoire. Les dates d'apparition et la durée des symptômes ont été compilés sur un tableur.

3.1.2 Information et accord de participation à l'étude

Au cours des 1ères hospitalisations et lors des consultations de suivis nous avons donné une information claire, loyale et compréhensible aux patients, leur informant d'une mise en place d'investigation pour comprendre leurs symptômes.

Nous leur avons demandé s'ils acceptaient que leurs informations soient utilisées de façon anonyme à des fins scientifiques. L'information était bien comprise et les patients ont signé un document d'autorisation.

3.2 Méthodes épidémiologiques

3.2.1 Organisation des données cliniques collectées

Les symptômes observés sont regroupés en plusieurs catégories. On retrouve les signes cliniques, digestifs, cutané et neurologiques ainsi que les signes biologiques, témoins de l'atteinte des lignées sanguines, d'une cytolyse et d'un syndrome inflammatoire.

Les signes paracliniques tels que les radiographies et les endoscopies étaient négatifs.

Un électromyogramme confirme la démyélinisation et la perte axonale.

3.2.2 Réalisation des graphiques

Un premier graphique prend en compte la période d'observation des symptômes. Il est réalisé avec un tableur. On y retrouve en abscisse la durée post-ingestion de Bita et, en ordonnée, les signes cliniques avec une information sur le nombre de patients atteints.

Deuxièmement, afin de préciser la stéréotypie d'apparition des symptômes, nous décidons de limiter l'analyse aux données les plus régulières et les mieux répertoriées : leurs délais d'apparition.

Ainsi le calcul de la moyenne des délais d'apparition a permis la réalisation d'un deuxième graphique. Pour chaque symptôme, le nombre de patients atteints, l'écart entre leurs dates d'apparition chez chacun de ces derniers ainsi que la moyenne des délais ont pu être reportés sur ce graphique à l'aide d'un logiciel de dessin.

3.3 Méthodes d'analyse botanique

3.3.1 première sortie sur les lieux de la préparation au Suriname

Devant l'intérêt majeur d'identifier l'agent causal, nous décidons de partir en expédition dans l'exploitation forestière surinamaïse où travaillaient les 4 patients en question.

Nous préparons une équipe avec 3 médecins du CHOG, Docteur MISLIN, Docteur BONNAVE et moi-même ainsi qu'une ethnobotaniste de l'IRD, et Mr W.M. accompagné de son père.

Le dimanche 3 juillet 2011 nous quittons le sol français à bord d'une pirogue qui nous fait traverser le fleuve Maroni. A Albina, ville surinamaïse voisine de Saint Laurent, la famille de Mr W.M. nous attends pour nous amener en voiture à Moengo. Cette ancienne ville minière a connu son essor dans la première partie du XXème siècle grâce à l'exploitation de la bauxite, matière première servant à produire l'aluminium. La route nationale inondée par la saison des pluies est en piteux état, les nids de poule jonchent la route vieille de 10 ans qui ressemble de plus en plus à une piste.

De Moengo nous prenons un 4x4 afin d'affronter la piste défoncée de Langa Tabiki.

Après deux heures de route assis sur la plate forme du Pick-up en compagnie d'amis des jeunes bûcherons nous arrivons sur les lieux de la scierie et du campement. Cet ancien camp d'orpaillage reconverti en exploitation forestière est très isolé et nous nous en rendons encore plus compte après ce calvaire routier.



Aussi nous visitons les lieux. Le confort est très sommaire : quelques toits de bâches en plastique ou de tôle ondulée, sol en sciure de bois, sanitaires absents, cuisine à l'eau de pluie, proximité de la forêt : tous ces facteurs sont à risque de développer des maladies tropicales.

A 20 minutes de marche de la scierie nous retrouvons l'arbre en question au milieu de l'exploitation forestière. Une trace de prélèvement d'écorce est retrouvée, l'arbre est reconnu des bûcherons. Nous avons ainsi la certitude que cet arbre est à celui qui a servi à la préparation de la Bita.

De retour au campement nous improvisons une interview du chef de la scierie et de Mr W.M.

Des prélèvements sont réalisés et conservés par Mme Fleury: écorce, bois, sève, feuilles. Il y a environ ½ m² d'écorce. Elle confie au Museum d'Histoire Naturelle de Paris pour analyses.

3.3.2 Deuxièmes et troisièmes prélèvements en Guyane

Les premiers prélèvements ayant été insuffisants j'ai contacté l'Organisme National des Forêt (ONF) de Guyane. J'ai rencontré un botaniste le 10 mai 2012 au cours d'un passage en Guyane. Nous avons tout d'abord recherché des informations sur l'arbre en cause dans des ouvrages répertoriant les arbres de la forêt guyanaise et brésilienne.

Nous avons organisé une sortie le lundi 14 mai 2012. Après 20 minutes de route sur la RN1 nous sommes arrivés sur deux parcelles gérées par l'ONF. Dans deux parcelles de chacune 10 hectares les arbres sont répertoriés selon leur coordonnées GPS et sont reportés sur une carte numérique qui nous a permis de nous guider. Une première parcelle est semi-ouverte pour permettre des expérimentations contrôlées (favoriser la percée d'un arbre au détriment d'un autre, introduire une nouvelle espèce végétale, favoriser l'installation d'une colonie de fourmis ...). La seconde parcelle est laissée vierge de toute activité humaine et destinée à l'observation.

Nous avons sélectionné deux arbres d'un bon diamètre (45 et 60) dans la 1ère parcelle. J'ai séparé deux morceaux d'écorce d'environ 15 x 15 cm à l'aide d'un grand sabre. J'ai aussi récupéré de nombreux petits débris d'écorce. Ces prélèvements étaient destinés au laboratoire TOXLAB à Paris.

Un troisième prélèvement a aussi été récupéré de la même manière au cours d'un nouveau passage en Guyane le 12 décembre 2012. Ce dernier prélèvement a été confié à un chimiste de l'IRD française de Lima au Pérou que j'ai rencontré à Lille à mon retour de Guyane.

3.3.3 Identification botanique

L'analyse botanique a été réalisée par Mme Marie Fleury de l'IRD de Cayenne. Elle a utilisé les techniques classiques d'identification grâce aux feuilles de l'arbre, récupérées lors de la première mission au Suriname. Les feuilles étaient prélevées en tirant au fusil sur les branches qui les portaient et en surveillant leur chute.

3.4 Méthodes d'analyse chimique

L'analyse chimique a été réalisée au Muséum d'Histoire Naturelle de Paris par le Professeur Bodo que j'ai pu rencontrer à mon retour en métropole. C'est un chimiste spécialisé dans l'étude des plantes et de leurs molécules. Il travaille aussi dans un laboratoire au Centre National de Recherche Scientifique (CNRS) à Gif-sur-Yvette dans une unité spécialisée dans ces études. Ce laboratoire a en effet participé aux travaux sur les alcaloïdes cytotoxiques de la pervenche de Madagascar et aux travaux sur le taxol et le taxotère de l'if qui ont donné la Vinblastine et la Vincristine. Ces molécules sont utilisées dans la maladie de Hodgkin, dans les leucémies aiguës et dans certaines tumeurs

solides.

Il a utilisé des méthodes d'extraction des molécules par eau, méthanol et éthanol. Il les a ensuite purifiées par filtrage.

Les examens ont été réalisés par chromatographie, par spectrométrie de masse.

Le 3ème prélèvement du 12 décembre 2012 a été remis à Mr Mohamed HADDAD de l'IRD française de Lima au Pérou et travaillant aussi à PHARMADEV à Toulouse. Ce biologiste, contacté via le site internet de l'IRD, est spécialisé dans la pharmacopée amazonienne. Il aide les populations locales à faire reconnaître leur savoir médicinal traditionnel en analysant leur traitements et en les brevetant.

Il teste ses prélèvements dès le mois de mars 2013 sur des parasites tels que la leishmanie responsable de la leishmaniose cutanée, les différents plasmodium responsables du paludisme et des cellules saines et cancéreuses.

Il a aussi débuté de nouveaux tests en septembre 2013 dans le laboratoire de PHARMADEV de Toulouse.

3.5 méthodes d'analyse pharmacognosique

Les pharmacognosistes de la faculté de Pharmacie de Lille ont été contactés afin de trouver un lien entre les signes cliniques observés et ceux étant référencés pour certaines molécules ou familles de

molécules.

Ils ont notamment utilisé la base de donnée du « CDC Atlanta » qui est largement utilisée dans ce domaine.

3.6 méthodes d'analyse toxicologique

Le laboratoire TOXLAB de Paris, étant initialement mandaté par le Juge du Tribunal de Grande Instance de Cayenne afin de procéder à l'identification de la molécule toxique, fut un interlocuteur lors de la recherche de partenaires pour cette étude.

N'ayant pas les résultats de 2009, non communicables à l'époque en raison du secret de l'instruction, ce laboratoire propose de réaliser de nouveaux tests.

Il est équipé d'un cytomètre de flux qui permet d'identifier les molécules en fonction de leur profile à condition que celui-ci soit déjà connu.

Devant l'absence d'échantillon de la bita consommée par les patients il est décidé de suivre leur protocole et d'en produire une quantité suffisante pour les analyser.

Pour réaliser la préparation j'ai utilisé les débris d'écorce que j'ai coupé finement et fait bouillir pendant 30 minutes dans environ 800 mL d'eau selon la recette recueillie lors de l'interrogatoire réalisé lors de la première sortie au Suriname.

La solution a été refroidie et conservée dans des récipients hermétiques et opaques.

Les deux morceaux d'écorce ont été isolés dans des pochettes en carton afin d'éviter toute macération en créant un environnement sec.

TOXLAB reçoit par voie postale la 2ème série de prélèvements et préparations effectués en Guyane en Mai 2012.

4 - Aspect de Santé Publique

A mon retour en métropole j'ai pris contact avec les Médecins de l'ARS de Lille qui m'ont confirmé l'intérêt de proposer une veille sanitaire en collaboration avec la « Cellule de l'INVS en région », la CIRE, d'Antilles-Guyane localisée en Martinique.

Parallèlement j'ai travaillé avec le Dr Vasseur, épidémiologiste au CHRU de Lille, qui a orienté l'analyse et la présentation des résultats de mes relevés cliniques.

RESULTATS

1 - Anamnèse

Monsieur L.A, 19 ans, est bûcheron 3 semaines sur 6 dans une exploitation forestière surinamaïse proche du Maroni et de la Guyane. Celle ci se situe à 50 km au nord de Moengo, sur la route de Langa Tabaki.

A la fin de 3 semaines de travail dans l'exploitation forestière de Langa Tabiki les 4 bûcherons se préparent pour rejoindre Moengo, la ville la plus proche et d'où certains d'entre-eux sont originaires.

Le 18 mai 2011 Mr L.A décide de réaliser une bita afin de stimuler sa force. Les circonstances de la préparation sont floues. Un dossier médical relate qu'il a agit sur les conseils du chef de l'exploitation forestière alors que sur place ce dernier glisse au cours de la conversation qu'il avait déconseillé à Mr L.A de prélever ce spécimen.

Quoi qu'il en soit Mr L.A prélève un morceau d'écorce d'environ 15 cm de large sur 20 cm de haut et casse grossièrement quelques morceaux qu'il jette dans une casserole d'eau bouillante.

Après infusion pendant 30 minutes il obtient un liquide rouge beaucoup plus foncé que d'habitude qu'il décrit comme du « thé surinamaïse ».

Après refroidissement il consomme la boisson avec trois collègues : Mr W.M, Mr C.A et Mr D.G. Ils en boivent environ un fond de verre chacun. Le volume est estimé à 5mL. Monsieur C.A se ressert, sa consommation est estimée à 10cL.

Le goût est décrit comme amer, identique aux Bitas habituelles.

Ils ne présentent aucun symptômes immédiats et rejoignent alors Moengo.

2 - Clinique

2.1 description clinique, paraclinique

2.1.1 Monsieur L.A

Il s'agit du premier patient à consulter. Mr L.A est un surinamais de 20 ans. Il n'a pas d'antécédents médico-chirurgicaux ni d'allergie connue. Dans sa famille on retrouve une notion de diabète et d'hypertension artérielle.

Il n'avoue ni tabagisme, ni de consommation de stupéfiants.

Histoire de la maladie :

Le patient a consulté son médecin traitant le 20 mai qui suspectait un angine et lui a prescrit un traitement par CLAMOXYL.

Il se présente le 21 mai 2011 (J4) aux urgences, le motif de consultation est : « Depuis 4 jours : asthénie, vomissements, dysphagie et toux »

Examen Clinique :

Poids 63 Kg, PA : 133/74, Fébricule à 37.5, SpO2 100%, Tachycardie à 108/min.

Cardiologique : Bruits du cœur réguliers, pas de souffle, pas de signe de décompensation cardiologique.

Pneumologique : ronchis diffus.

Digestif : Abdomen souple et indolore.

L'urgentiste émet le diagnostic d'angine érythémateuse et de bronchite surinfectée.

Le patient rentre à domicile avec un traitement par :

OROKEN 200 1.0.1 (7j)

PARACETAMOL 1g 1.1.1.1 (4j)

LYSOPAINE.

Il revient le 22 mai 2011 (J5) suite à l'absence d'évolution favorable malgré une bonne compliance au traitement précédant et est hospitalisé dans le service de médecine.

Le patient décrit, dès le 2ème jour de la consommation de Bita, l'apparition d'une mucite très douloureuse ainsi qu'une aphonie. Il décrit des vomissements jaunes, de brûlures urinaires intenses, de douleurs périnéales. Il ressent par ailleurs des paresthésies ascendantes.

Examen Physique :

Fièvre à 38.4, PA = 139/82, FC = 100, SpO2 = 99% - un poids à 62 kg 600

Examen Cardiaque sans particularité.

Examen pneumologique : ronchis diffus sans foyer distinct. Fréquence respiratoire à 25/min, pas de signe de détresse respiratoire, pas de toux, pas d'adénopathie.

Examen neurologique : Glasgow à 15, pas de désorientation temporo-spatiale. Syndrome méningé : céphalées en casque, phonophobie, discrète raideur méningée. Polynévrite : paresthésies et dysesthésie des extrémités très douloureuses, réflexes diminués aux 4 membres. Pas de signe de focalisation, examen des paires crâniennes normal, pas de syndrome cérébelleux.

Sur le plan ORL : on retrouve une mucite érosive de la bouche, une aphonie ainsi qu'une sialorrhée.

Sur le plan digestif : Examen abdominal normal avec un abdomen souple, sensible en

épigastriques à type de brûlures.

Sur le plan cutané : on retrouve des lésions cutanées épidermiques des 2 cuisses, scrotale et péri-scrotale, à type d'érosions superficielles, inflammatoires, suintantes et douloureuses, arrondies, d'environ 15 cm de diamètre, non purulentes.

Examens complémentaires aux urgences :

Numération Formule Sanguine :

Lignées sanguines normales : Hb 16g/dL, VGM 86 μ 3, Leucocytes limites à 4010/mm³ (4000 – 10.000),

Plaquettes limites : 147.000/mm³

Ionogramme : légère hyponatrémie à 135mM, Potassium 3.6 mM

Bonne fonction rénale : urée 5.9 mM, Creat 90 μ M

bilirubine libre 20 μ M (<17), LDH élevés à 280 UI/L (100-190), CPK très élevés à 1436 UI/L (35-232)

Syndrome inflammatoire : CRP 88,8 mg/L (<3)

Recherche de paludisme négative,

TPHA/VDRL négatifs, VIH négatif

Traitement reçu aux urgences :

Surveillance PA/FC/SpO₂/T°C/conscience toutes les 4 heures

Régime mixé

Pose d'une voie veineuse périphérique

Antipyrétiques antalgiques PERFALGAN 1g/6H IVD

Antibiothérapie AUGMENTIN 1g/8H IVD

Hyperhydratation par Bionolyte 3L/24H

Bains de bouche HEXTRIL 3 fois par jour

XYLOGEL muqueuses avant alimentation

Traitement des lésions périscrotales : BISEPTINE 3 fois par jour et Econazole pommade 2 fois par jour.

Complément d'examens complémentaires en hospitalisation en médecine :

biologie du 23 mai 2011 (J6):

Bicytopénie :

Leucopénie à 2 613/mm³ prédominant sur les neutrophiles à 1 720/mm³, les lymphocytes à 669/mm³, Thrombopénie à 94 000/mm³.

lignée érythrocytaire normale : Hg14,3 g/dL VGM 89 μ m³

Cytolyse hépatique à 1,5 fois la normale.

Fonction rénale normale : 76 μ mol/L de créatininémie, Urée à 5,7 mmol/L

Syndrome inflammatoire avec CRP à 88,8 mg/l, LDH à 280 UI/l.

Recherche de HIV 1 et 2 négatif confirmés, sérologie négatives pour l'hépatite B, l'hépatite C, HTLV1 et 2.

ECBU normal et stérile.

Recherche d'infection à Chlamydia : sérologies IgM IgG IgA négatives,

Ponction lombaire :

normale : liquide clair, eau de roche, glycorachie/protéinorachie = 0.61, 1 leucocyte par mm³, 2 hématies par mm³, culture stérile.

Traitement dans le service de médecine :

A jeun,

Réhydratation IV : bionolyte G5 3 l/24 h,

Antalgie par ACUPAN 120 mg/24 h par seringue électrique, PERFALGAN 1 g/6 h.

Antibiothérapie par AUGMENTIN IV 1 g x 3/j.

PARIET 40 mg IV 2 fois par jour.

Prévention des thromboses veineuses par LOVENOX 0,4 ml/24 h en sous cutanée.

Bains de bouche 3 fois par jour avec PAROEX mélangé à un flacon de XYLOCAINE.

Soins locaux par BETADINE gynécologique.

Évolution dans le service :

Constantes hémodynamiques stable,

Cliniquement : cicatrisation lente permettant l'introduction d'un régime lacté froid à partir du 26/5/2011.

Sur le plan biologique : aggravation de la myélo-toxicité avec apparition d'une anémie à 12,6 g/100 ml le 24 mai 2013 (J7).

Aggravation de la leucopénie à 2 169/mm³ et 1 300 neutrophiles, thrombopénie aggravée à 89 000/mm³. le TP est stable à 85 %.

Aggravation de la cytolyse hépatique : TGO 497 UI/L et TGP 482 UI/L.

LDH se majorant à 594.

Les CPK se normalisent à 160 unités/l.

Le patient est transféré le 26 mai 2011 (J9) dans le service de Médecine B de Cayenne pour poursuivre les investigations paracliniques et le traitement.

Examen complémentaires

Une Fibroscopie OesoGastroDuodénale est réalisée le 27 mai 2011 (J10) :

Aspect inflammatoire de tous les segments explorés avec nombreux ulcérations comparables à celle retrouvé lors d'ingestion de produits caustiques.

Évolution clinique

Vers J11 : Disparition des la mucite et des lésions périscrotales.

J24 : Début de la chute des cheveux, diffuse et progressive.

Évolution biologique

Bicytopénie : thrombopénie rapidement résolutive et neutropénie profonde ayant nécessité l'administration de NEUPOGEN.

Cytolyse x 30 la normale prédominant sur les TGP.

Le patient est réadmis le 22/6/2011 (J36) dans le service de médecine CHOG. Il dit présenter une alopecie depuis 2 semaines (approximativement depuis le 9/6/2011) n'a aucune plainte neurologique ni sensitif ni érectile mais les réflexes ne sont pas retrouvés aux MI. Il se plaint de façon concomitante d'une hyperpigmentation faciale et présente des signes cutanés plantaires mineurs apparus eux également depuis une semaine (peau sèche, desquamation plantaire).

Réévaluation le 1er août 2011 en consultation :

Le patient a repris 4 Kg il pèse 66 kg. On retrouve de discrets troubles sensitifs de la voûte plantaire, une absence d'anomalie du toucher/piquer. Les ROT rotulien sont présents tandis que les ROT achilléens sont négatifs.

On note un début de repousse des cheveux.

2.1.2 23 mai 2011 : W.M

Monsieur W.M a 30 ans, il n'a pas d'antécédents personnels, pas de sécurité sociale, il est d'origine

surinamaise et vit aussi régulièrement en Guyane Française sans titre de séjour.

Histoire de la maladie :

Le patient consulte aux urgences le 23 mai 2011 (J6). Il confirme avoir bu la bita préparée à l'exploitation forestière de Langa Tabiki. Il décrit l'apparition, après cette ingestion :

J2 : apparition d'épigastalgies et vomissements.

J4 : faiblesse et d'une hypoesthésie des membres inférieurs, d'une dysphagie intense.

L'examen physique retrouve :

PA 99/53 mmHg, FC 70/min, T°36,2C°, SpO2 99%

Sur le plan neurologique : bien conscient, bien orienté

ROT présents aux 4 segments, symétriques, non diffusés. Babinski en flexion.

Sur le plan cardiologique : bruits du cœur réguliers, pas de souffle perçu.

L'auscultation pulmonaire est libre à tous les étages.

Sur le plan digestif : L'abdomen est souple, indolore, sans masse retrouvée à la palpation.

Sur le plan ORL : lésions buccales ulcéronécrotiques recouvertes d'un enduit blanchâtre.

biologie le 23 mai 2011 (J6):

NFS : Hb 14,4 g/dL, VGM 91 μ 3, Leucopénie à 2298/mm³, Plaquettes 169.000/mm³

Ionogramme : hyponatrémie 131 mmol/L, K+ 4,3 mmol/L

Protides totaux normaux : 76 g/L

fonction rénale normale : urée 8,7 mmol/L, créatinine 99 μ mol/L

CRP positive : 21,1 mg/L

Bilan hépatique normal : TGO 35 UI/L, TGP 19 UI/L, CPK 128UI/L

test rapide dépistage HIV négatif

Traitement aux urgences :

réhydratation IV par BIONOLYTE 1L/4H

Sédation des douleurs par PERFALGAN 1g toutes les 6H.

Antiémétiques : PRIMPERAN 1 ampoule IV 3 fois par 24H

Traitement d'un possible ulcère gastroduodéal associé : INEXIUM 20 mg IV 1/24H

Traitement des lésions buccales : Bains de bouches PAROEX 3 fois par jour, FUNGIZONE
1 cuillère à soupe x3/24H

Traitement d'une possible surinfection des lésions, antibiotique large spectre actif sur les
germes buccaux : AUGMENTIN 1g 3 fois par jour.

Bonne évolution dans le service, pas d'indication à l'hospitalisation, sortie avec poursuite du
traitement per-os, et consigne de consulter prochainement.

Le patient consulte le 4 juin 2011 (J18) à l'hôpital académique de PARAMARIBO devant l'absence
d'évolution favorable.

Examen clinique :

FC 97/min, PA 126/86 mmHg, T° 36.4C°

Asthénie intense,

Abdomen souple, constipation depuis J10 (J8), anorexie, vomissements

Subictère conjonctival, urine foncées et troubles visuels.

Disparition de la mucite ORL.

Biologiquement :

Le 4 juin 2011 (J18):

Bicytopénie : anémie 8,9g/L, leucopénie à 2200/mm³, plaquettes normales 430.000/mm³

Fonction rénale normale : urée 4.6 mmol/L, créatinine à 96 mmol/L, absence de troubles électrolytiques.

Bilan hépatique normal : TGO 26 UI/L, TGP 30 UI/L, GGT 10 UI/L

LDH élevées à 1601

Evolution le 13 juin 2011 (J27) :

Bicytopenie stable : anémie 9.1g/L, leucopenie à 2000/mm³, plaquettes normales 435.000/mm³

Bilirubine normale 10.6 µmol/L

Consultation ophtalmologique : Se plaint d'un voile noir, consultation normale.

Consulte le 18 juin 2011 (J32) aux urgences du CHOG suite à l'aggravation de la situation clinique nécessitant son hospitalisation en médecine :

Constipation depuis 3 semaines

Alopécie diffuse depuis 9 jours (J23)

Depuis 2 jours (J30) décrit une aggravation du déficit moteur des membres inférieurs, hypoesthésie en chaussettes, paresthésies, desquamation de la paume des mains et de la plante des pieds. Asthénie intense, altération de l'état général : perte de 20 kg, inappétence.

Examen clinique :

PA 112/70 mmHg, FC 69/min, SpO₂ 100%, T° 36,2C°, 67,3 Kg

Examen neurologique : Glasgow 15/15, absence de troubles sphinctériens ni érectiles, hypoesthésie et paresthésies à type de brûlures jusqu'à mi cuisse, déficit moteur 3/5 touchant les fléchisseurs et les extenseurs des membres inférieurs, station debout difficile, marche impossible sans aide. Réflexes ostéotendineux absents, symétriques. Troubles du sommeil à type de difficultés à l'endormissement.

Examen cutané : Alopécie diffuse, desquamation des pieds et des mains avec hyperkératose, absence de lésions périgénitales.

Examen cardiopulmonaire sans particularité.

Examen digestif : Abdomen sensible en hypogastrique, souple, sans masse palpées.
Constipation sans arrêt des gaz.

Examens complémentaires :

Examens biologiques :

Disparition de la bicytopenie : Hb 14,4/dL, VGM 92 μ 3, leucocytes 5 540/mm³, plaquettes 225 000/mm³,

Syndrome inflammatoire : VS 40 mm, CRP 68,4 mg/l

Fonction rénale normale, sans trouble ionique : Créatinine 104 μ mol/l, urée 3,2 mmol/l.

Sodium 139. Potassium 3,9 mmol/l, calcium 2,30 mmol/l.

Bilan hépatique normal : ASAT 32. ALAT 42 UI/l. CPK 110 UI/l.

vitamine B1 = 74,8 nmol/L normale,

vitamine B6 = 47 nmol/L normale,

Carence en folates : Folates érythrocytaires abaissés à 250 nanomol/l,

vitamine B12 = 230 pmol/l normale.

Euthyroïdie avec TSH à 1,05 milliUI/l.

Alcoolémie négative < 0,03 g/l.

Recherche d'une part autoimmune : Ac antigangliosides IgM et IgG négatifs

Coproculture normale.

Examen parasitologique des selles avec nombreux kystes d'endolimax nana ne nécessitant pas de traitement.

Radiographie du thorax dans les limites de la normale.

Radiographie de l'ASP : opacification du sigmoïde (comme si le patient avait bénéficié d'un lavement radio opaque ce qui n'est pas le cas).

Electromyographie réalisée à Cayenne le 23 juin 2011 (J37) :

Compatible avec une franche polyneuropathie sensitivo-motrice de type démyélinisante.

Fibroscope Oesogastroduodénale le 24 juillet 2011 :

oesophage : absence d'anomalie muqueuse,

estomac : gastrite diffuse sans érosion prédominant en fundique, coloration homogène,

ulcère bulbaire avec remaniement important et éperons cicatriciels post ulcéreux,

duodénum normal

Coloscopie le 24 juillet 2011 :

Marge anale et toucher rectal normaux.

Coloscope progressant jusqu'au caecum et les derniers cm de l'iléon qui ne retrouve aucune anomalie.

Traitements dans le service :

Antalgie par :

PARACETAMOL per os 1g/6H,

TRAMADOL LP per os 100 1cp/12H

NEURONTIN 300 per os 1.1.1

SPASFON per os 2.2.2

Traitement de la constipation : FORLAX 2 sachets per os le matin

Traitement des insomnies : STILNOX 1 cp au coucher,

Prévention des thromboses veineuses profondes : LOVENOX 0,4mL SC 1/J

Traitement de la dénutrition : régime hypercalorique et suppléments alimentaires

FORTIMEL 1 flacon à la fin de chaque repas.

Soins locaux des pieds et des mains : désinfection BETADINE et pansements gras 1 fois par jour.

Évolution :

Stabilité hémodynamique et clinique, il sort le 3 juillet 2011 accompagné de notre équipe pour nous renseigner sur le lieu de la préparation de la Bita puis rentre à son domicile à Moengo.

Il est ensuite revu en consultation du 9 septembre 2011 (J115) :

Va beaucoup mieux, autonome, légèrement asthénique, mange bien,

Se plaint encore de fourmillement de la jambe droite jusqu'au genou.

Disparition de la constipation, a duré en tout 4 semaines, (du 27 mai 2011 J10 au 24 juin 2011 J38).

Disparition de la desquamation palmo-plantaire depuis 2 mois (9 juillet : J53).

La dermite périscrotale est apparue à J3 et a duré 2 semaines (jusque J17).

Examen Clinique :

75,0 Kg (prise de 7,3 Kg en 83 jours), PA 135/80, FC 80, apyrétique.

Examen cardiopulmonaire normal,

Abdomen souple et indolore, pas de masse palpables

Examen neurologique : Hypoesthésie touchant la sensibilité fine et paresthésie jusqu'aux genoux, symétriques. Déficit moteur prédominant aux extenseurs des orteils, mais touchant aussi les fléchisseurs, cotés à 4/5. Déficit moteur des membres supérieurs à 4/5 : incapable d'ouvrir une bouteille d'eau. ROT abolis aux 4 membres. Marche : léger steppage.

Pas de nécessité de traitement ni de suivi ultérieur, le patient est informé qu'il devait nous consulter si nécessaire.

2.1.3 16 juin 2011 : C.A

Monsieur C.A a 19 ans est surinamais et n'a pas d'antécédent médico-chirurgical.

Histoire de la maladie :

Il se présente le 16 juin 2011 (J30) au bac assurant la liaison fluviale entre le Surinam et la Guyane avec de sérieux troubles de la marche. Il est amené par les pompiers aux urgences de Saint Laurent.

Devant la notion d'un ingestion récente de bita il est hospitalisé en médecine :

Confirme avoir bu la bita préparée à l'exploitation forestière de Langa Tabiki.

Il présente du 21 (J4) au 28 mai (J11) une mucite de la bouche ainsi qu'une discrète perte de cheveux.

Depuis le 9 juin (J23) décrit des troubles sensitifs atteignant progressivement les membres inférieurs à type de dysesthésie ainsi que des troubles de la motricité : impossibilité de se mettre sur les talons ou sur la pointe des pieds.

La marche devient difficile depuis le 12 juin (J26).

Examen clinique :

PA 139/82, T°37,3C, SpO2 98%, FC 85

57 kg pour 1m67 : IMC = 20.6 normal

Neurologique : Déficit sensitif des membres inférieurs symétrique, en chaussette, remontant jusqu'aux genoux, atteignant la sensibilité fine épicrotique : pique-touche négatif. Déficit moteur des fléchisseurs et extenseurs des pieds cotés à 4/5 : station debout sur la pointe des pieds et sur les talons impossible. Réflexes ostéo-tendineux abolis aux 4 membres.

Cutané : lésions épidermiques des plis inguinaux et périscrotales, symétriques, suintantes,

érythémateuses, douloureuses à type d'épidermite.

ORL : mucite sévère avec sialorrhée touchant toute la bouche. Très douloureuse.

Cardiologique : examen normal (bruits du coeur réguliers, pas de souffle perçu, pas de signe de décompensation)

Pneumo : examen normal (pas d'adénopathies, auscultation claire et symétrique)

Abdomen : examen normal (souple indolore sans masse palpée)

Examens complémentaires :

Biologie :

Hb 15,9 g/dl, Leucocytes 5 900/mm³, plaquettes 179 000, TGO 28 UI/L,

Cytolyse hépatique : TGP 51 UI/L (1,5N) TGO 28 UI/L

LDH non dosées

Hyperprotidémie 89 g/L, légère élévation de la CRP 8.6 mg/L

Sérologies : TPHA/VDRL, HIV, HTLV, hépatite B, hépatite C : négatives

CMV infection ancienne (IgG+, IgM-)

Vit B1B6 normale, carence en folates (corrigée par hématoците) : 117 mM (572-1843)

Ac anti gangliosides négatifs (IgG- et IgM-).

Electrophorèse des protéines plasmatique normale.

Ponction lombaire : glycorachie 3,9, protéinorachie 0,33, GB 1, GR 339, culture stérile.

Traitement dans le service :

Surveillance FC/PA/SpO₂ 3/J

Régime mixé

Hydratation G5% 2L/24H

Vitaminothérapie B1/B6

Evolution dans le service :

Stabilité clinique et des constantes cardiovasculaires. Nous autorisons la sortie de Mr Altmann à domicile le 20/06/2011.

Consultation de suivi le 15/07 (J59) :

Important déficit distal, mais d'après le patient l'évolution est bonne : il décrit une anesthésie totale des extrémités des membres qui a fait place progressivement à une hypoesthésie partielle.

Sur le plan moteur ne peut pas marcher sans l'aide de son père qui le porte.

Pas de troubles sphinctériens ni érectiles, le transit est régulier.

Examen clinique :

TA 148/101 FC 100/min

Examen neurologique : Déficit de la sensibilité fine épicrotique au pique-touche. Déficit moteur : Au membre supérieur déficit coté à 2/5 à la racine et à 1/5 à l'extrémité distale : peut décoller les épaules mais la mobilisation active biceps/triceps/poignet est impossible. Au membre inférieur déficit coté à 2/5 en distal, steppe, fléchit les cuisses à la marche. ROT+ présents aux membres supérieurs (sauf en stilo radial) et absents aux membres inférieurs.

Reste de l'examen inchangé.

2.1.4 21 juin 2011 : D.G

Monsieur D. G. a 21 ans, il n'a pas d'antécédents médico-chirurgicaux, il est jobeur, il est guyanais.

Histoire de la maladie :

Il est convoqué le 21/06/2011 (J35) en hôpital de jour pour dépister une intoxication potentielle. Il confirme avoir bu la bita préparée à l'exploitation forestière de Langa Tabiki.

Il aurait présenté une semaine après des signes digestifs hauts à type de mucite, odynophagie et dysphagie ainsi que des érosions génitales mal odorantes qui ont duré environ 1 semaine (J7-J14) puis 2 semaines après l'ingestion soit aux environs de la 1^{ère} semaine de juin (J14) est apparue l'alopecie suivie après quelques jours (J18) de troubles neurologiques aux membres inférieurs à type de douleur et d'hyperesthésie en chaussette ainsi qu'une faiblesse avec troubles de la marche.

Examen clinique d'admission :

TA 88/60, pulsations 55/mn, température 36°4 et saturation à l'air ambiant 100 %.

État général satisfaisant, poids 70,7 kg.

Auscultation cardiopulmonaire sans particularité.

Examen abdominal souple, sans masse.

Neurologique : Absence de réflexes retrouvés aux 4 membres

Cutané : Desquamation sèche, palmaire bilatérale ainsi que de multiples petites plaies lenticulaires, creusantes, siégeant au mollet et à la face antérieure du tibia droit et évoluant depuis 1 semaine. Alopecie

Examens complémentaires :

Bilan biologique :

Lignée sanguines normales : Hb 12,5 g/100 ml, VGM 88, GB 6 980/mm³, plaquettes 214 000/mm³,

Absence de syndrome inflammatoire : VS 20 mm, CRP 6,7 mg/l. Créatinine 77 µmol/L.

Urée 5,3 mmol/l. Sodium 135. potassium 4 mmol/l. Calcium 2,20 mmol/l. Albumine sérique 40 g/l.

TGO 8, TGP 24 UI/l. GGT 34. PAL 74 UI/l. Bilirubine totale normale à 7 μ mol/l.

Carence martiale : Fer abaissé à 9 μ mol/l. Ferritine normale à 98 μ g/l

Carence en folates érythrocytaires : effondré à 129 nanomol/l. Vitamine B12 normale à 226 pmol/l.

Négativité des sérologies tréponématose, VIH, HTLV, hépatite B et hépatite C.

Protéinurie sur échantillon positive à 0,32 g/l.

Triglycérides 0,42 mmol/l, cholestérol 2,9 mmol/l.

Traitement de sortie :

Vitamine B1-B6 1-1-1 à poursuivre pendant 2 mois.

PYOSTACINE 500 mg 2 cp x 3/j pendant 7 jours

Soins des pieds et hydratation par crème grasse.

Convoqué en consultation le 23 aout 2011 (J98) pour suivi de l'évolution.

Il va beaucoup mieux, les lésions cutanées et muqueuses ont disparues et ses cheveux repoussent.

Sur le plan neurologique il a repris la marche mais il signale la persistance de paresthésies et dysesthésies aux membres inférieurs.

Cliniquement les releveurs des orteils présentent un déficit moteur coté à 4/6. La sensibilité est aussi touchée : on décrit une hypoesthésie des orteils. Les réflexes ostéotendineux aux membres inférieurs.

Le reste de l'examen est sans particularité.

Une prescription de RIVOTRIL (gouttes : 2.2.5) lui est remise afin de traiter les douleurs neuropathiques.

2.2 Analyses épidémiologiques

2.2.1 Organisation des données cliniques collectées

Les symptômes observés sont regroupés en plusieurs catégories. On retrouve d'abord les signes cliniques, digestifs, cutanés et neurologiques puis les signes biologiques, témoins de l'atteinte des lignées sanguines, d'une cytolyse et d'un syndrome inflammatoire.

Les signes paracliniques tels que les radiographies et les endoscopies, négatifs, n'ont pas été repris. Les électromyogrammes, confirmant l'atteinte neurologique, ne sont pas inclus mais sont repris dans la définition de la pathologie.

Nous avons retenu les signes cliniques suivants :

Sur le plan digestif :

Douleurs épigastriques

Mucite ORL

Vomissements

Brûlures urinaires

Constipation

Sur le plan cutané :

Hyperpigmentation faciale

Alopécie

Desquamation palmo-plantaire responsable pour un patient d'une

hyperkératose palmo-plantaire

Epidermite Périscrotale (PS), suintante, douloureuse.

Sur le plan neurologique :

Syndrome méningé

Diminution ROT

Hypoesthésie

Paresthésies

Parésie

Nous retenons les signes biologiques suivants selon les normes des différents laboratoires ayant rendu les résultats :

Atteinte des différentes lignées sanguines :

Anémie

Thrombopénie

Leucopénie

Signes de cytolyse :

Élévation des LDH

Cytolyse hépatique (TGO, TGP)

CPK augmentés

Syndrome inflammatoire

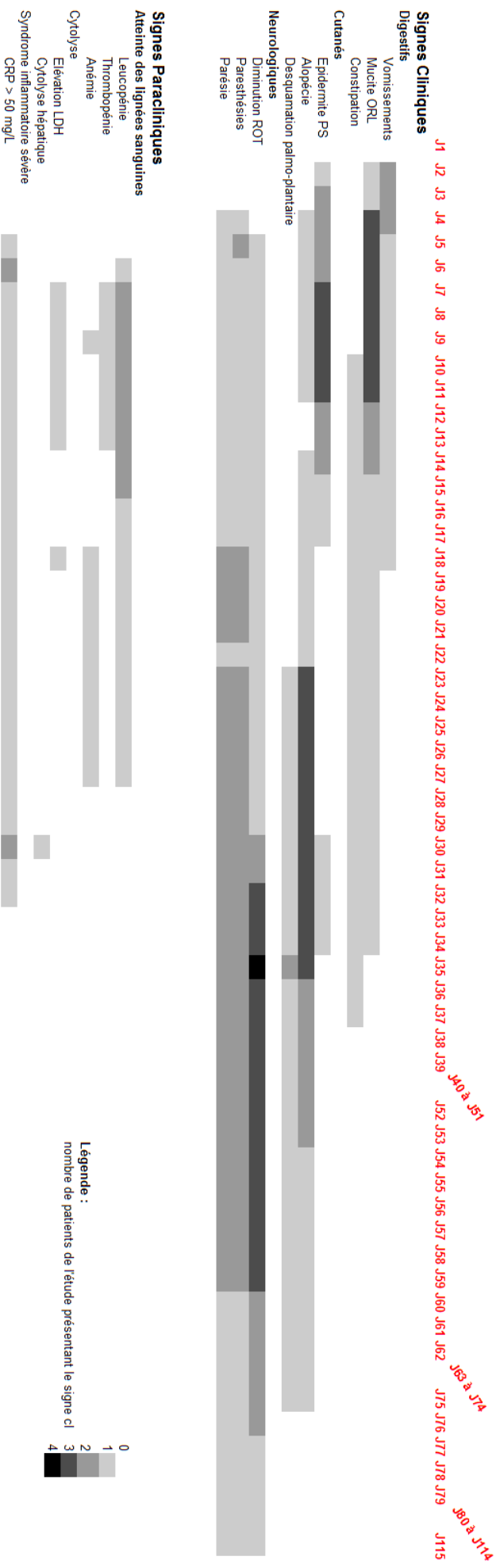
Augmentation de la CRP isolée sans hyperleucocytose.

2.2.2 Tableaux et Graphiques

Le premier graphique décrit l'évolution temporelle et le nombre de patients atteint de chaque symptômes cliniques et paracliniques suite à leur intoxication. Il s'agit d'une description dont le début, J0, est l'absorption de Bitá.

Le relevé suivant, sous forme de tableau, détaille les délais d'apparition des symptômes post-intoxication avec le calcul de leurs dates moyennes d'apparition.

Le second graphique permet la mise en évidence des délais moyens d'apparition des symptômes cliniques et paracliniques après l'intoxication, à J0. Il décrit aussi le nombre de patients atteints et l'écart maximal observé entre leurs dates d'apparition respectives.



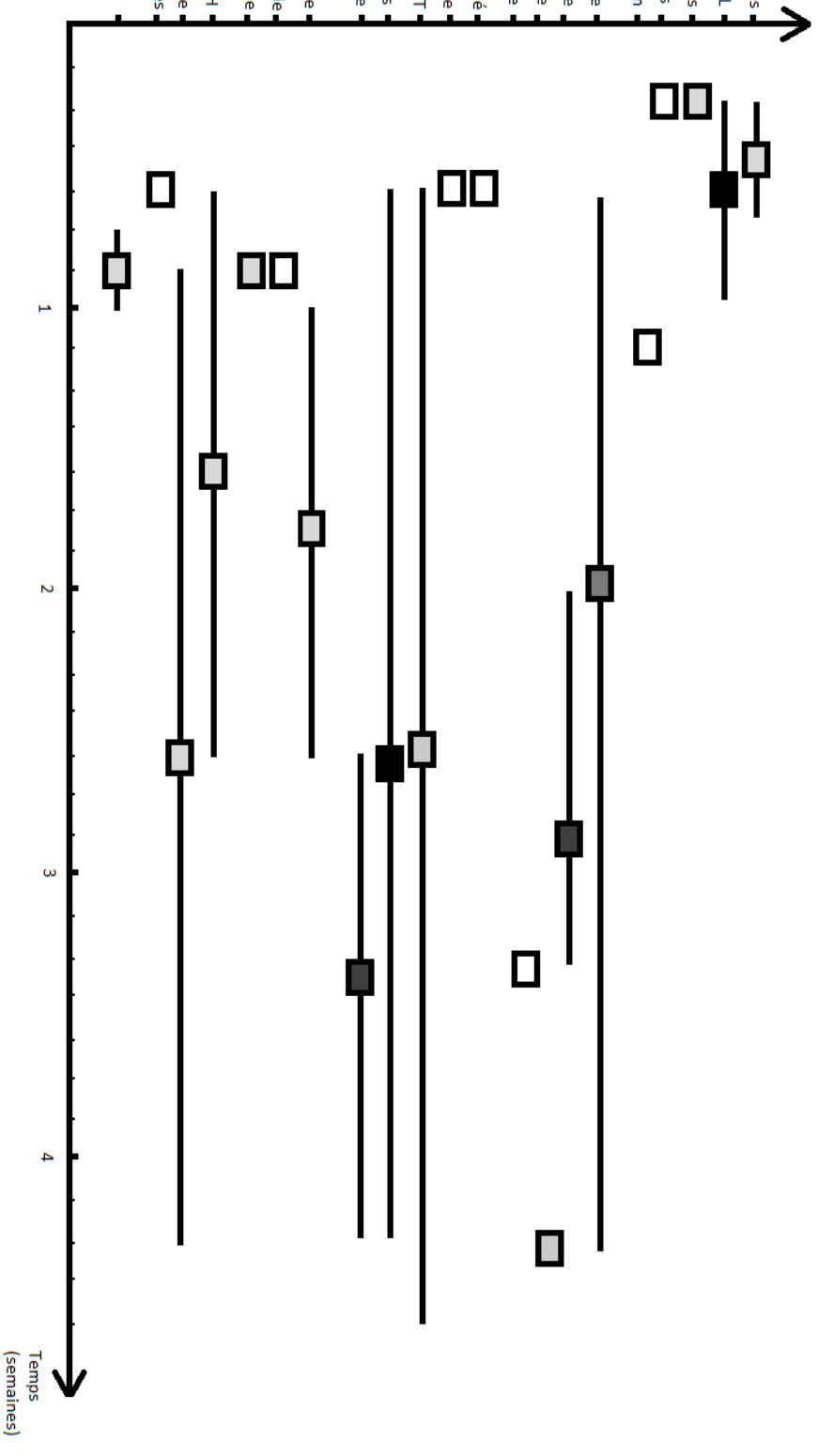
Évolution dans le temps des symptômes cliniques et paracliniques des 4 patients confondus

Date d'apparition des symptômes

Signes cliniques	L.A	W.M	C.A	D.G	moyenne (en jours)
Digestif					
Douleurs épigastriques	J5	J2			3,5
Mucite ORL	J2	J4	J4	J7	4,25
Vomissements	J2	J2			2
brûlures urinaires	J2				2
Constipation		J8			5
Cutané					
Hyperpigmentation faciale	J23				23
Alopécie	J23	J23		J14	20
Desquamation palmo-plantaire	J30	J30			30
Epidermite PS	J4		J30	J7	13,6
Neurologiques					
Syndrome méningé	J4				4
Diminution ROT	J4	J32			18
Hypoesthésie		J4			4
Paresthésies	J4	J30	J23	J18	18,8
Parésie		J30	J23	J18	23,6
Signes paracliniques					
Atteinte des lignées sanguines					
Anémie	J7	J18			12,5
Thrombopénie	J6				6
Leucopénie	J6	J6			6
Cytolyse					
Elévation LDH	J4	J18			11
Cytolyse hépatique	J6		J30		18
CPK augmentés	J4				4
Syndrome inflammatoire					
CRP élevée	J4	J6			5

Signes cliniques

- Digestifs :**
 - Douleurs épigastriques
 - Mucite ORL
 - Vomissements
 - brûlures urinaires
 - Constipation
- Cutanés :**
 - Epidermite Périscrotale
 - Alopécie
 - Desquamation palmo-plantaire
 - Hyperpigmentation faciale
 - Syndrome méningé
 - Hypoesthésie
- Neurologiques :**
 - Diminution ROT
 - Paresthésies
 - Parésie
- Signes Paraclinique :**
 - Anémie
- Atteinte des lignées sanguines :**
 - Thrombopénie
 - Leucopénie
- Cytolyse :**
 - Elévation LDH
 - Cytolyse hépatique
 - CPK augmentés
- Syndrome inflammatoire :**
 - CRP



Légende

- Moyenne d'apparition des symptômes
- Écart entre le 1er et le dernier patient
- Nombre de patients atteints

Dates moyennes d'apparition des symptômes avec nombre de patients atteints et écart de date d'apparition entre chacun d'eux

2.2.3 Résultats

L'analyse des graphiques permet de différencier des groupes de symptômes en fonction de leur durée d'observation, du nombre de patients atteints et de leur synchronicité d'apparition.

Le premier groupe est précoce, dans la 1ère semaine d'évolution. On y décrit :

Sur le plan clinique :

Des signes digestifs :

Douleurs épigastriques

Mucite ORL

Vomissements

Brûlures urinaires

Des signes cutanés :

Epidermite Périscrotale

Des signes neurologiques :

Syndrome méningé

Diminution ROT

Hypoesthésie

Paresthésies

Sur le plan paraclinique :

Une atteinte des différentes lignées sanguines :

Thrombopénie

Leucopénie

Des signes de cytolyse :

CPK augmentés

Un syndrome inflammatoire :

Augmentation de la CRP

Le deuxième groupe est intermédiaire et concerne les 2èmes et 3èmes semaines d'évolution. On y retrouve :

Sur le plan clinique :

Des signes digestifs :

Constipation

Des signes cutanés :

Alopécie

Epidermite Périscrotale

Des signes neurologiques :

Diminution ROT

Paresthésies

Sur le plan paraclinique :

Une atteinte des différentes lignées sanguines :

Anémie

Des signes de cytolyse :

Élévation des LDH

Cytolyse hépatique (TGO, TGP)

Un groupe tardif, dès la 4ème semaine d'évolution, comprend :

Sur le plan clinique :

Des signes cutanés :

Hyperpigmentation faciale

Alopécie

Desquamation palmo-plantaire

Epidermite Périscrotale

Des signes neurologiques :

Diminution ROT

Paresthésies

Parésie

Sur le plan paraclinique :

Des signes de cytolyse :

Cytolyse hépatique (TGO, TGP)

Des signes d'atteinte démyélinisante à l'EMG.

Aussi ces observations permettent de déduire des critères, qualifiés de majeurs ou mineurs, en fonction de leur fréquence de présentation, leur stéréotypie et leur longueur d'observation.

Critères majeurs :

Mucite ORL précoce

Epidermite périscrotale précoce

Paresthésies ascendante précoces

Alopécie tardive

Parésie sévère tardive

Lésions démyélinisantes tardives confirmées à l'EMG

Leucopénie précoce.

Critères mineurs :

Douleurs épigastriques, vomissements et brûlures urinaires précoces, constipation tardive.

Desquamation palmo-plantaire et hyperpigmentation faciale tardives.

Diminution des ROT - Hypoesthésie

Thrombopénie - Anémie - Elévation précoce des LDH - Cytolyse hépatique tardive -

Augmentation de la CRP précoce

3 - Description de l'agent causal

3.1 analyse botanique

Les recherches de Mme FLEURY montrent que l'arbre en question est un Stryphnodendron Polystachium. Cet arbre a déjà été identifié en 2010 lors des investigations des intoxications sur le site du camps d'orpaillage situé à Bélizon (Fleuve Approuague). Piptadenia polystachia est un synonyme de Stryphnodendron polystachium.

L'arbre était visiblement en mauvaise santé. Il ne gardait pas un grand nombre de feuilles sur ses branches. Les feuilles prélevées étaient jaunâtres pour certaines, de petite taille, avec des troubles apparent de croissance des plus jeunes.

Les recherches dans l'herbier de l'ONF retrouvent que son nom en sranan tongo est « Nion udu ». Les livres spécialisés en français et en brésilien ne font pas état de connaissances sur cet arbre. Il est répertorié par l'ONF depuis 10 ans. Sa croissance semble lente. Sur les parcelles où il a été relevé sa densité est faible (environ 1,5 arbres par km²).

La littérature est assez pauvre.

Les espèces *Stryphnodendron polystachyum*, *S. pulcherrimum* et *S. racemiferum* sont connues comme source de tanin et de producteurs de résine rouge (19).

D'autres articles font état de toxicité d'autres espèces de *Stryphnodendron* :

Stryphnodendron Microstachyum est cité dans le traitement empirique de la lèpre.

Le *Stryphnodendron fissuratum* est connu pour ses effets létaux, hépatotoxiques phototoxiques et abortifs sur les chèvres dont l'agent chimique responsable est inconnu, bien que certains auteurs semblent établir une relation avec la présence de saponosides. (20) (21)

Stryphnodendron adstringens est connu pour avoir une haute teneur en tanins et est utilisé comme antispasmodique et antimicrobien. Il est utilisé dans le traitement des leucorrhées, gonorrhées, les gastrites et pour la cicatrisation des plaies. Des tests sur des souris montraient une activité toxique réversible. (22)

Piptadenia polystachia est un synonyme de *Stryphnodendron polystachium*. Il n'y a pas d'étude directe de *P. Polystachia* mais les recherches sur les autres espèces du genre *Piptadenia* retrouvent :

Piptadenia gonoacantha et *Piptadenia peregrina* sont de la même famille que *Piptadenia polystachia* et semblent traditionnellement utilisées au Brésil, Argentine et Paraguay en préparations à priser, qui provoquent une euphorie due à l' alcaloïde indolique qu'elles contiennent.

Piptadenia gonoacantha contient des esters, des flavonoïdes, des cycloartanes et de la « N-benzoylphenylalanine-2-benzoylamide-3-phenylpropyl » connue sous le nom d'asperphénamate (23).

Cette dernière molécule est connue pour être avoir des effets antitumoraux par autophagie cellulaire. La plus grande activité antitumorale de cette molécule a été retrouvée sur les cellule du cancer du sein MCF-7 (24).

Penicillium buchwaldii sp. et *Penicillium spathulatum* sont deux champignons responsables de la productions d'asperphénamate (25). On ne retrouve pas de lien entre ces champignons et le genre *Piptadenia*.

Enfin, un champignon retrouvé sur *Piptadenia adiantoides*, le UFMGCB 551, produit 3 mycotoxines capables d'inhiber un autre champignon responsable d'une mycose étant un véritable problème de santé publique dans les pays d'amérique du sud : le Paracoccidioidomycosis (26)

3.2 analyse chimique

Le Professeur Bodo a analysé les échantillons après extraction dans un mélange d'eau, de methanol et d'ethanol puis les a purifié par filtration et analysé par chromatographie, spectrométrie de masse

et résonance magnétique nucléaire.

Il a rencontré de gros problèmes avec l'analyse des échantillons en raison de la forte concentration des pigments qui perturbent les résultats. Il s'agit de pigments anthocyanosides de type antioxydant, de mélanges d'oligomères, de flavonoides, qui sous forme de sels sont rouges. Le fractionnement par colonne est négatif.

Aussi, il a testé la cytotoxicité sur des souris et n'a retrouvé aucune toxicité.

3.3 analyse toxicologique

Le laboratoire TOXLAB n'a pas communiqué de résultats suite à notre refus de prise en charge d'un devis qu'il avait établi pour l'analyse des échantillons.

3.4 analyse pharmacognosique

En partant des symptômes, l'analyse pharmacognosique n'a pas pu aboutir à un agent de manière spécifique.

La base de donnée du « CDC Atlanta » ne référence pas ce tableau clinique.

DISCUSSION

1 - Limites

Plusieurs freins se sont opposés à cette étude.

Concernant la partie clinique de cette étude nous pouvons noter les limites suivantes :

1. Un faible nombre de patients ne permettant pas d'analyse statistique précise.
2. Une réévaluation clinique et paraclinique à court et long terme qui n'est pas encore assez précise même si elle est plus informative que dans les séries de cas de 2009 et 2010.
3. Un interrogatoire difficile en raison de la barrière de la langue ayant limité les informations recueillies auprès des patients hospitalisés ainsi que lors des investigations.
4. La différence culturelle de perception des maladies limite l'interrogatoire. Ainsi l'expression des symptômes est plus difficile à reconnaître pour les médecins européens.
5. La difficulté d'avoir un suivi régulier et précis en raison des limites de capacité de contacter les patients dues à leur labilité et au caractère transfrontalier de l'étude.

Concernant la recherche de l'agent causal :

6. L'absence d'échantillon de la préparation consommée par les patients.
7. Le manque de réactivité après la découverte d'une notion d'intoxication à la Bita (23 mai 2011) et l'investigation sur les lieux de la préparation (3 juillet 2011). Ce délais d'un mois ½ est trop long.
8. La réalisation d'analyses chimiques sur des échantillons prélevés à distance de l'intoxication (3 mois pour ceux prélevés au Suriname) et sur des échantillons prélevés sur des arbres de la même espèce mais n'ayant pas été connus comme toxiques.

Sur le plan de la Santé Publique :

9. La non centralisation des données d'investigation des épisodes de 2009 et 2010. Il a fallu ainsi recontacter chaque médecin ayant été présent lors des épidémies afin de reconstituer précisément le rappel des événements. Nous avons été aussi confrontés à des refus de partage d'informations.
10. L'absence de rapport officiel des investigations menées sur les cas de 2011.

2 - Réflexions sur l'origine de l'intoxication

Au cours des investigations des cas de 2010 et 2011, les intoxications provenaient de façon certaine de l'écorce du *Stryphnodendron Polystachium* qui a été clairement identifié par les botanistes. Or cet arbre est inconnu du monde scientifique et n'est pas utilisé en pharmacopée traditionnelle.

Il peut il y avoir plusieurs explications à explorer :

2.1 Une erreur de préparation ?

L'erreur commise pourrait aussi être due à l'utilisation d'une écorce d'arbre choisi au hasard, la bita étant préparée à base d'écorce. Cette hypothèse est peu probable car cet arbre étant rare, la probabilité est faible de faire deux fois la même erreur.

Une erreur plus probable serait donc la confusion du *Stryphnodendron Polystachium* avec un autre arbre connu et traditionnellement utilisé. L'investigation de 2010 soulevait déjà l'hypothèse d'une confusion avec un arbre similaire utilisé habituellement dans les bita l'*Hymenaea Courbaril*.

L'exploration de cette piste nécessiterait une coopération entre les Bushinengués et les botanistes de l'IRD de Guyane car la confusion commise doit être bien différente de celle à laquelle l'on pourrait s'attendre.

2.2 Une intoxication volontaire ?

Il reste toujours une zone de flou sur le rôle du chef de l'exploitation forestière des cas que nous avons étudiés ici.

Un des patients racontait, lors de l'interrogatoire à l'entrée dans le service de Médecine du CHOG, que son chef lui avait conseillé d'utiliser cet arbre. Lors de notre visite sur son exploitation forestière ce dernier avait insisté sur le fait qu'il avait déconseillé ses employés d'utiliser cette écorce. Or ceux-ci l'ont quand même consommée. Cette zone de flou invite à la plus grande prudence et doit nous faire garder à l'esprit la possibilité d'une intoxication volontaire.

2.3 Origine de l'agent toxique

La totale innocuité des extraits réalisés par le Professeur BODO sur des souris est aussi très intrigante et soulève plusieurs hypothèses :

Le composé toxique pourrait ne pas exister dans le Stryphnodendron Polystachium et ces symptômes pourraient venir d'une autre origine. Dans les cas de 2010 l'écorce de cet arbre a été introduite dans une bouteille de rhum et, en 2011, elle a été préparée dans de l'eau bouillante. Le seul dénominateur commun est donc l'écorce du Stryphnodendron Polystachium, cette hypothèse est donc peu probable.

Une autre hypothèse serait que le composé soit initialement présent dans l'écorce mais qu'il soit extrêmement volatil, photosensible ou labile et aurait totalement disparu des échantillons testés.

Cette hypothèse est probable et amène à des précautions pour les prochaines analyses.

Il faudrait conserver l'écorce dans un sac en papier pour qu'elle ne pourrisse pas et l'envoyer au plus vite dans le laboratoire d'analyse adéquat. Si le prélèvement est déjà une décoction ou un macéra il conviendrait de l'isoler de la lumière (par exemple dans du papier d'aluminium) et de garder le récipient bien hermétique.

Nous pouvons aussi soulever l'hypothèse selon laquelle la molécule est bien produite par le *Stryphnodendron Polystachium*, qu'elle n'est pas labile ou volatile mais qu'elle soit produite de façon inconstante.

L'arbre a été décrit comme en mauvaise santé, mourant. Il serait donc possible que la molécule soit produite sous l'effet du stress cellulaire.

Il serait aussi possible qu'elle soit produite de façon cyclique ou saisonnière. Les intoxications semblent arriver à des périodes très proches : avril 2009, mi-juillet 2010, mi-mai 2011.

Une dernière hypothèse serait que la molécule ne soit pas produite par le *Stryphnodendron Polystachium* mais qu'elle soit exogène.

A l'image du champignon de l'ergot de seigle produisant un composé alcaloïde certains champignons produisent des mycotoxines qui ont un effet cytotoxique et anticancéreux.

Ainsi le *Stryphnodendron Polystachium* pourrait être la victime préférentielle d'un champignon produisant une mycotoxine.

3 Propositions de Santé Publique

3.1 Définition du « syndrome d'intoxication à la bita »

Les signes cliniques observés et ceux relevés lors des séries de 2009 et 2010 permettent de donner la définition suivante au « syndrome d'intoxication à la bita » :

C'est un tableau post ingestion de Bita, associant :

Des signes cliniques :

Digestifs précoces, apparaissant au cours de la 1ère semaine à types de douleurs épigastriques, de mucite ORL, de vomissements et de brûlures urinaires et avec apparition la 2ème semaine d'une constipation.

Cutanés la 1ère semaine à type d'épidermite périscrotale suivie d'une alopecie la 2ème semaine et de l'apparition tardive après 4 semaines d'une desquamation palmo-plantaire et d'une hyperpigmentation faciale.

Neurologiques les 2 premières semaines à type de syndrome méningé bref, de diminution des ROT, d'une hypoesthésie et de paresthésies. L'évolution est marquée par l'apparition dès la 4ème semaine d'une parésie sévère et de la persistance de la diminution des ROT, de l'hypoesthésie et des paresthésies qui persistent tardivement, même à 4 mois. Les lésions sont de type démyélinisantes sont confirmées à l'EMG.

Des signes paracliniques :

Atteinte des lignées sanguines avec dès la première semaine une thrombopénie qui persiste dizaine de jours et une leucopénie plus sévère qui persiste près de 3 semaines. Une anémie est observée dès la 2ème semaine et persiste une dizaine de jours.

Cytolyse avec une élévation précoce des LDH dès la première semaine et une cytolyse hépatique tardive au cours des 2ème et 3èmes semaines.

Syndrome inflammatoire avec une augmentation de la CRP précoce, dès la première semaine avec une persistance tardive pendant un mois.

Démyélinisation confirmée par l'électromyogramme.

Le diagnostic, indissociable de la notion de consommation de bita ou d'une plante issue de la pharmacopée locale, repose sur l'association de critères majeurs et de critères mineurs.

Critères majeurs :

Mucite ORL précoce – Epidermite périscrotale précoce – Paresthésies ascendante précoces -
Alopécie tardive – Parésie sévère tardive - Lésions démyélinisantes tardives confirmées à
l'EMG – Leucopénie précoce.

Critères mineurs :

Douleurs épigastriques, vomissements et brûlures urinaires précoces, constipation tardive.

Desquamation palmo-plantaire et hyperpigmentation faciale tardives.

Diminution des ROT - Hypoesthésie

Thrombopénie - Anémie - Elévation précoce des LDH - Cytolyse hépatique tardive -

Augmentation de la CRP précoce

Les signes suivants permettent d'établir la sévérité du tableau :

Syndrome méningé précoce, cytolysse sévère,

La défaillance multiviscérale est un critère très péjoratif sur l'évolution.

Il n'y a pas, à ce jour, de traitement curatif connu.

3.2 Mise en place d'une veille sanitaire

3.2.1 Professionnels à informer

Il conviendrait d'informer tous les professionnels de santé de Guyane en tenant compte des spécificités de ce territoire.

Médecins hospitaliers, des services de médecine, de réanimation, de soins intensifs, de gynécologie-obstétrique, de pédiatrie et des urgences.

Médecins libéraux

Infirmiers libéraux

Sages femmes libérales

Centres de santé et dispensaires.

Une version adaptée en nengué tongo pourrait être très utile pour informer les tradipraticiens bushinengués.

3.2.2 Communication

Il conviendrait de donner une information claire et synthétique. Un page au format A4 avec les informations cruciales en évidence et les détails des contacts à prévenir. Ce format permettrait de pouvoir afficher l'information dans les bureau médicaux et de l'intégrer rapidement.

La définition du syndrome serait clairement exposée.

La CIRE Antilles-Guyane pourrait proposer d'être alerté par téléphone ou par mail.

3.2.3 Récupération des premières informations

En cas d'alerte de la CIRE un questionnaire serait transmis afin de récupérer le maximum d'informations et de préparer l'investigation. Ce questionnaire pourrait être envoyé par courriel (mais peu pratique à remplir) ou par fax. La solution la plus simple serait de pouvoir recevoir les informations des dossiers médicaux par téléphone.

Celui ci pourrait regrouper :

- Les coordonnées du patient, surtout différentes adresses et numéros de téléphone de l'entourage car nous avons souvent observé qu'ils changeaient souvent et rendaient ainsi les réévaluations difficiles.
- Les établissements de santé ou les médecins déjà consultés
- La notion de consommation de Bita, la date d'ingestion présumée, seul / en groupe, le lieu de l'intoxication, l'origine de la Bita (commerce, préparation seul), les autres personnes ayant consommé cette Bita avec leurs coordonnées.
- Les signes cliniques observés avec leur date d'apparition.
- Les analyses paracliniques déjà réalisées ou le nom des laboratoires où les patients se sont présentés.
- Les antécédents, les traitements, les allergies du patient, son mode de vie, sa profession, ses habitus (consommation de toxiques, tabac, alcool, ...)

Aussi il est crucial que la récupération des ces informations soient rapide.

3.2.4 Protocole d'investigation en Santé Publique

Sa préparation anticipée pourrait permettre son déclenchement rapide en cas de confirmation d'intoxication et entraîner une intervention réactive sur le terrain.

Une équipe pourrait être composée d'un médecin de santé publique ou d'un épidémiologiste de l'ARS, d'un technicien coordonnateur, d'un botaniste ou ethnobotaniste.

Les missions seraient :

- Identifier les personnes ayant bu cette préparation et récupérer leur dossier médical.
 - retrouver la bita à l'origine des intoxications
 - Identifier le préparateur de la Bita
 - Prélever des échantillons du liquide et des ingrédients ayant servi à la préparation (Cf plus bas mode de conservation)
 - Rechercher la présence d'un Stryphnodendron Polystachium ou « Nion oudou » en Nengue Tongo.
- L'examiner afin de rechercher des cicatrices de prélèvement d'écorce. Rechercher des traces de maladie, d'infection fongique ou tout aspect pathologique et inhabituel. Prélever un demi mètre carré d'écorce.

3.2.5 Protocole de surveillance médicale

Il conviendrait de conseiller aux professionnels de santé de réévaluer les patients de façon rapprochée, si possible quotidiennement en hospitalisation au début de l'intoxication, puis, de façon

bihebdomadaire au cours du premier mois et de façon bimensuelle par la suite en les convoquant en consultation.

Sur le plan paraclinique il conviendrait de proposer aux professionnels de santé de réaliser les bilans biologiques suivants dès le début de l'intoxication de façon bihebdomadaire :

- numération formule sanguine
- recherche de cytololyse par : LDH, TGO, TGP, GGT, CPK
- recherche de syndrome inflammatoire aiguë : CRP, VS
- recherche d'un syndrome inflammatoire chronique à partir du deuxième mois d'évolution :
fibrinogène, ferritine

Les bilans paracliniques contributifs sont les électromyogrammes. Ils pourraient être réalisés dès l'apparition de signes neurologiques afin de confirmer l'atteinte neuronale.

3.2.6 Protocole d'analyse scientifique

Les prélèvements liquides doivent être conservés dans des récipients hermétiques et mis à l'abri de la lumière (emballés d'aluminium alimentaire par exemple).

Les végétaux doivent être conservés dans des pochettes en papier.

L'ensemble doit être mis à l'abri de la chaleur.

Les prélèvements seraient à envoyer au plus vite au Professeur Bodo du Museum d'Histoire naturelle de Paris pour analyse chimiques et essais sur souris. Des échantillons pourraient aussi être transmis à Monsieur Mohammed Haddad de PHARMADEV à Toulouse pour essais sur cellules.

3.3 Vers une reconnaissance de la pharmacopée traditionnelle ?

Ces séries d'intoxications sont des conséquences directes du processus d'acculturation que connaît le peuple bushinengué. Nous avons vu que ce processus d'acculturation est néfaste à de nombreux points de vue.

Ce problème ethnologique et sociologique devient clairement un problème de santé publique et une responsabilité de l'État.

Pour donner une chance à ces traditions de s'exprimer à travers les générations futures nous avons vu que la place du système thérapeutique traditionnel au sein de la société moderne devrait être repensé (29).

Des expériences ont été menées dans la ville de Kourou pour intégrer les populations Saramaka depuis les années 1985, au début essentiellement en lutte contre l'insalubrité. Le premier programme de résorption de l'Habitat Insalubre nommé ATIPA a permis de réaliser 112 logements.

Plus récemment, l'État et l'Europe ont favorisé l'expression culturelle des Saramaka de Kourou, notamment en supportant des associations comme « Libi Na Wan » dès 1995. Cette association a permis le développement de plusieurs aspects en accord avec les capitaines traditionnels :

Sur le plan culturel, tout d'abord, à travers des ateliers de sculpture du bois, de peinture Tembe, de création de pirogues traditionnelles.

Le développement économique a aussi été favorisé grâce au développement de la filière de commercialisation de l'artisanat qui s'était dégradée.

L'habitat a aussi été intégré au projet à travers la promotion des systèmes d'autoconstructions traditionnelles et durable en bois.

Ces expériences ont été largement plébiscitées par la population.

Cette volonté des jeunes de recevoir la culture des anciens est une formidable énergie qu'il faut encourager, stimuler et encadrer. Il appartient à l'Etat d'organiser leur intégration en étroite association avec les ethnologues spécialisés en culture Maronne et les associations locales afin de ne pas confondre intégration et assimilation.

L'avenir du bassin du Maroni dépend du maintien de sa culture traditionnelle, patchwork aux origines variées, où la culture moderne doit devenir une nouvelle pièce. L'intégration de la culture bushinenguèse est primordiale afin de lutter contre l'acculturation des populations maronnes et ses conséquences dramatiques.

ANNEXES

Annexe 1 – Echelle du déficit moteur :

La cotation suivante est utilisée pour apprécier de façon objective le déficit moteur et suivre son évolution.

- 0 : absence de contraction volontaire
- 1 : contraction faible (visible ou palpable) sans déplacement perceptible
- 2 : mouvement possible, si l'action de la pesanteur est éliminée
- 3 : mouvement possible contre la pesanteur du segment mobilisé
- 4 : mouvement possible contre la pesanteur avec résistance modérée
- 5 : force musculaire normale

Annexe 2 - Plantes réputées toxiques en Guyane (28)

Nom scientifique	Famille
<i>Anacardium occidentale</i> L.	Anacardiaceae
<i>Allamanda cathartica</i> L.	Apocynaceae
<i>Nerium oleander</i> L.	Apocynaceae
<i>Bonafousia angulata</i> Mart.ex Muell. Arg.	Apocynaceae
<i>Thevetia peruviana</i> K. Schum.	Apocynaceae
<i>Dieffenbachia elegans</i> Jonker et A.Jonker	Araceae
<i>Dieffenbachia seguine</i> Schott	Araceae
<i>Monstera andansonii</i> Schott	Araceae
<i>Rhodospatha latifolia</i> Poeppig	Araceae
<i>Spathiphyllum humboldtii</i> Schott	Araceae
<i>Desmoncus</i> sp.	Areaceae
<i>Socratea exorrhiza</i> H. Wendl.	Areaceae
<i>Asclepias curassavica</i> L.	Asclepiadaceae
<i>Crescentia cujete</i> L.	Bignoniaceae
<i>Heliotropium indicum</i> L.	Boraginaceae
<i>Symphytum officinale</i> L.	Boraginaceae
<i>Chenopodium ambrosioides</i> L.	Chenopodiaceae
<i>Combretum cacoucia</i> Exell. ex Sandw.	Combretaceae
<i>Fevillea cordifolia</i> L.	Cucurbitaceae
<i>Momordica charantia</i> L.	Cucurbitaceae
<i>Cnidoscolus urens</i> J.C.Arthur	Euphorbiaceae
<i>Hura crepitans</i> L.	Euphorbiaceae
<i>Jatropha curcas</i> L.	Euphorbiaceae
<i>Jatropha gossypifolia</i> L.	Euphorbiaceae
<i>Jatropha multifida</i> L.	Euphorbiaceae
<i>Manihot esculenta</i> Crantz.	Euphorbiaceae
<i>Ricinus communis</i> L.	Euphorbiaceae
<i>Tragia volubilis</i> L.	Euphorbiaceae
<i>Abrus precatorius</i> L.	Fabaceae
<i>Crotalaria retusa</i> L.	Fabaceae
<i>Erythrina fusca</i> Lour.	Fabaceae
<i>Tephrosia sinapou</i> (Buch'holz) A. Chev.	Fabaceae
<i>Lonchocarpus chrysophyllus</i> Kleinhoonte	Fabaceae
<i>Persea americana</i> Miller.	Lauraceae
<i>Gloriosa superba</i> L.	Liliaceae
<i>Spigelia anthelmia</i> L.	Loganiaceae
<i>Orthomene verruculosa</i> Barneby et Krukoff	Menispermaceae
<i>Brosimum actutifolium</i> Huber.	Moraceae
<i>Passiflora quadrangularis</i> L.	Passifloraceae
<i>Citrus</i> sp.	Rutaceae
<i>Blighia sapida</i> König	Sapindaceae
<i>Brugmansia suaveolens</i> Bercht. et Presl.	Solanaceae
<i>Brunfelsia guianensis</i> Benth.	Solanaceae
<i>Capsicum frutescens</i> L.	Solanaceae
<i>Nicotiana tabacum</i> L.	Solanaceae
<i>Solanum americanum</i> Miller	Solanaceae
<i>Laportea aestuans</i> Chew	Urticaceae
<i>Duranta repens</i> L.	Verbenaceae
<i>Lantana camara</i> L.	Verbenaceae

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- (1) Météo-France
- (2) Cnes CSG - La Guyane en bref
- (3) INSEE
- (4) Atlas des populations immigrées en Guyane - INSEE
- (5) Entre logiques institutionnelles et pratiques spontanées de la frontière : la structuration d'un territoire périphérique autour du bas Maroni (Guyane) - 27/03/2012 - Valérie Morel, université d'Artois, université Lille Nord, en délégation au centre IRD de Cayenne
- (6) Amérindiens du sud de la Guyane : les oubliés de la République - Oka.Mag' 09/02/11
- (7) S.Mam Lam Fouck, Histoire de la guyane contemporaine. Éditions Caribéennes
- (8) Histoire et mémoire desimmigrations en régions et dans les départements d'Outre-mer - Frédéric PIANTONI – 16/05/2008 – page 78/223
- (9) Des esclaves marrons aux Bushinenge : le marronnage et ses suites dans la région des Guyanes - Francis Dupuy 2002 - p. 29-39
- (10) Ethnopharmacologie guyanaise des populations en contact permanent avec la nature - M. SAUVAIN - Docteur en Sciences Pharmaceutiques de Guyane française et du Surinam
- (11) Médecines des Noirs Marrons M. SAUVAIN
Docteur en Sciences Pharmaceutiques de Guyane française et du Surinam
- (12) Pharmacopées traditionnelles de Guyane - Pierre Grenand, Christian Moretti, Henri Jacquemin, Marie-Françoise Prévost – IRD 2004
- (13) Medicinal Plants of the Guianas (Guyana, Surinam, French Guiana)
by Robert A. DeFilipps, Shirley L. Maina and Juliette Crepin, 2004
- (14) Rapport Dr Sanquer sur des cas d'intoxications en 2009.

(15) From Tonic-cups to Bitter-cups : Kwasi bita beker from Suriname Determination, past and present use of an ancient galenic artefact - Guillaume ODONNE - Journal of Ethnopharmacology, 2007

(16) Bitá : une première piste - Pierre-Yves CARLIER France-Guyane 27.07.2009

(17) La bitá interdite jusqu'à nouvel ordre - P.R franceguyane.fr 29.06.2009

(18) 27 bouteilles de bitá saisies - A. V. France-Guyane 06.07.2009

(19) Révision taxonomique du genre *Stryphnodendron*.

Occhioni-Martins (1981) herbier de référence

Thèse présentée par Viviane Renata Scalón à l'Institut de Biosciences, Université de São Paul, pour obtenir le titre Docteur en Sciences de la zone Botanique.

(20) Abortion in goats after experimental administration of *Stryphnodendron fissuratum*

R.F. Albuquerque a, J. Evêncio-Neto a, S.H. Freitas b, R.G.S. Dória b, N.O. Saurini c, E.M. Colodel c, F. Riet-Correa d, F.S. Mendonça a

(21) A review of poisonous plants that cause reproductive failure and malformations in the ruminants of Brazil

Franklin Riet-Correa,* Rosane M. T. Medeiros and Ana Lucia Schild

(22) Acute and Chronic Toxicity of an Aqueous Fraction of the Stem Bark of *Stryphnodendron adstringens* (Barbatimão) in Rodents.

Costa MA, Palazzo de Mello JC, Kaneshima EN, Ueda-Nakamura T, Dias Filho BP, Audi EA, Nakamura CV.

(23) Chemical constituents of *Piptadenia gonoacantha* (Mart.) J.F. Macbr (pau jacaré)

MÁRIO G. DE CARVALHO¹, MARITZA A.R. CARDOZO¹, FRANCISCO E.A. CATUNDA JUNIOR¹ and ACÁCIO G. DE CARVALHO²

(24) Synthesis and in vitro antitumor activity of asperphenamate derivatives as autophagy inducer.

Yuan L, Li Y, Zou C, Wang C, Gao J, Miao C, Ma E, Sun T.

(25) Two new *Penicillium* species *Penicillium buchwaldii* and *Penicillium spathulatum*, producing the anticancer compound asperphenamate.

Frisvad JC, Houbraeken J, Popma S, Samson RA.

(26) Antifungal activity of trichothecenes from *Fusarium* sp. against clinical isolates of *Paracoccidioides brasiliensis*.

Campos FF, Johann S, Cota BB, Alves TM, Rosa LH, Caligiorne RB, Cisalpino PS, Rosa CA, Zani CL.

(27) Enquêtes sur les intoxications par les plantes en Guyane française : aspects ethnobotaniques et médicaux Dorangeon E. , Moretti C - Centre IRD Guyane

(28) Des sources du savoir aux médicaments du futur - publié par Jacques Fleurentin

(29) Transmission des savoirs et modernité en Guyane française : les savoirs traditionnels sont-ils

(30) Rapport d'évaluation « art, société et urbanité » Association Libi Na Wan

AUTEUR : Nom : LERNOULD

Prénom : Benjamin

Date de Soutenance : 15 octobre 2013

Titre de la Thèse : Intoxications à la Bita dans le bassin du Maroni en 2011, série de 4 cas, aspects cliniques et paracliniques, botaniques et de santé publique

Thèse - Médecine - Lille 2013

Cadre de classement : Médecine Générale

Mots-clés : Guyane – Bita – Intoxication – pharmacopée - Stryphnodendron Polystachium

Résumé :

INTRODUCTION : La Guyane est un département d'outre mer français d'une grande diversité culturelle dont certains groupes, comme les Bushinengués, utilisent la pharmacopée de la forêt amazonienne. Descendants des esclaves français et hollandais ayant fuit les plantations avec leur savoir ancestral, ces derniers subissent une acculturation certaine qui semble génératrice d'erreurs de reconnaissance botanique et par conséquent responsable d'épidémies d'intoxications. Des séries de cas sévères, parfois mortels, ont été observées en 2009 et 2010 suite à la consommation d'une préparation locale, la Bita, une macération amère aux vertues fortifiantes. Ces séries n'ont pas permis de définir précisément les symptômes ni d'identifier l'agent toxique qui semble être un alcaloïde aux actions antimitotiques puissantes.

METHODE : Cette étude descriptive concerne l'investigation d'une série de 4 patients ayant consommé une Bita frelatée et pris en charge au Centre Hospitalier de l'Ouest Guyanais en 2011. Elle comporte leur description clinique et la mise en évidence de la stéréotypie de leurs symptômes ainsi que l'analyse botanique, chimique et pharmacognosique de l'agent causal.

RESULTATS : Les signes cliniques sont digestifs (initialement mucite, vomissements puis constipation), cutanés (épidermite periscrotale puis alopecie et tardivement desquamation palmoplantaire et hyperpigmentation) et neurologiques (syndrome méningé, paresthésies, hypoesthésie et aréflexie puis parésie sévère). Les signes paracliniques sont à type de cytopénies (leucopénie, thrombopénie puis anémie), de cytolyse (élévation des LDH puis cytolyse hépatique) et inflammatoire (élévation précoce de la CRP). L'investigation a permis de mettre en cause de façon certaine l'arbre Stryphnodendron Polystachium, totalement inconnu de la science dont les analyses chimiques, pharmacognosiques et toxicologiques sont pour l'instant négatives.

DISCUSSION : Ces analyses ouvrent de nombreuses possibilités d'études quant à l'origine de la toxicité avec notamment la suspicion de la présence d'une mycotoxine alcaloïde. Ces recherches ne seront possibles qu'avec un dépistage et une prise en charge précoce des probables cas futurs. Ainsi une nouvelle définition des cas a permis de proposer des protocoles de surveillance et d'investigation à l'institut de veille sanitaire. Ces conséquences de l'acculturation prouvent la nécessité de l'aide à l'intégration des différentes cultures et de lutter contre leur assimilation.

Composition du Jury :

Président : Monsieur le Professeur Jean-Louis SALOMEZ

Assesseurs : Monsieur le Professeur Régis COURTECUISSÉ

Monsieur le Docteur Francis VASSEUR

Madame le Docteur Caroline MISSLIN-TRITSCH