

THÈSE
pour le
DIPLOME D'ÉTAT
DE DOCTEUR EN PHARMACIE

Par
Anne-Sophie HOCDÉ
Née le 14 mai 1983

Présentée et soutenue publiquement le 26 mai 2009

<p>ACCIDENTS TRAUMATIQUES, ENVENIMENTS ET INTOXICATIONS ALIMENTAIRES PAR LA FAUNE MARINE DE POLYNÉSIE FRANÇAISE</p>
--

Président : M. Patrice LE PAPE, Professeur de Parasitologie

Membres du jury :

M. Fabrice PAGNIEZ, Maître de conférences de Parasitologie

Mme Anne ALLIOT, Docteur en Biologie Marine

M. Yves-Marie LETOURNEUX, Docteur en Pharmacie

SOMMAIRE

INTRODUCTION	5
I. LES ACCIDENTS TRAUMATIQUES	8
1. Les poissons responsables de morsures	8
1.1 Les poissons osseux	8
1.1.1 <i>Les Balistidae</i>	8
1.1.2 <i>Les Sphyraenidae</i>	9
1.1.3 <i>Les Scombridae</i>	11
1.1.4 <i>Les traitements</i>	12
1.2 Les poissons cartilagineux : les requins	12
2. Les poissons responsables de blessures	19
2.1 <i>Les Belonidae et Hemiramphidae</i>	19
2.2 <i>Les Xiphiidae et Istiophoridae</i>	21
2.3 La prise en charge thérapeutique	22
II. LES ENVENIMATIONS PAR LES ANIMAUX MARINS	23
1. Les invertébrés	23
1.1 Les cnidaires	23
1.1.1 Les méduses	23
1.1.2 Massifs coraliens	28
1.2 Les mollusques	30
1.3 Les échinodermes	38
1.3.1 <i>Les Echinoïdae</i> : les oursins	38
1.3.2 <i>Les Astéroïdae</i> : les acanthasters	43
2. Les vertébrés	48
2.1 Responsables de morsures	48
2.2 Responsables de piqûres	55
2.2.1 Les poissons osseux	55
2.2.1.1 <i>Les Scorpaenidae</i>	55
2.2.1.1.1 <i>Les Synanceinae</i>	56
2.2.1.1.2 <i>Les Pteroinae</i>	60
2.2.1.1.3 <i>Les Scorpaeninae</i>	63
2.2.1.1.4 Autres poissons venimeux	65
2.2.1.1.4.1 <i>Les Siganidae</i>	65
2.2.1.1.4.2 <i>Les Acanthuridae</i>	66
2.2.2 Poissons cartilagineux : les raies armées	68

III.	INTOXICATIONS PAR LES ANIMAUX VENENEUX	73
1.	La ciguatera	73
1.1	Définition.....	73
1.2	Épidémiologie.....	73
1.3	Agent causal et mode de contamination.....	75
1.4	Espèces de poissons ciguatoxiques (2, 7, 8).....	77
1.5	Toxicologie.....	82
1.6	Signes cliniques (5, 9).....	84
1.7	Prophylaxie et traitements	86
1.7.1	Mesures prophylactiques :.....	86
1.7.2	Mesures curatives :.....	87
1.7.2.1	Pharmacopée traditionnelle :	87
1.7.2.2	Pharmacopée conventionnelle	88
1.8	Conclusion	89
2.	Le scombrotisme	90
2.1	Définition.....	90
2.2	Agent causal et mode de contamination.....	90
2.3	Espèces scombrotiques	91
2.4	Toxicologie :.....	93
2.5	Signes cliniques	95
2.6	Prophylaxie et traitement.....	95
2.6.1	Mesures prophylactiques.....	95
2.6.2	Mesures curatives.....	96
2.7	Conclusion	96
3.	Le térodotoxisme	97
3.1	Définition.....	97
3.2	Agent causal et mode de contamination.....	97
3.3	Espèces térodotoxiques	99
3.4	Toxicologie.....	101
3.5	Signes cliniques	101
3.6	Prophylaxie et traitements	103
3.6.1	Mesures prophylactiques.....	103
3.6.2	Mesures thérapeutiques	103
3.7	Conclusion	104
4.	Chélonitoxisme.....	105
4.1	Définition.....	105
4.2	Epidémiologie.....	105
4.3	Agent causal et mode de contamination.....	106
4.4	Espèces chélonitoxiques.....	107
4.5	Toxicologie.....	108
4.6	Signes cliniques	109
4.7	Prophylaxie et traitements	111
4.7.1	Mesures prophylactiques.....	111

4.7.2	Mesures thérapeutiques	111
4.8	Conclusion	112
CONCLUSION.....		113
BIBLIOGRAPHIE		115
LISTE DES FIGURES		123

INTRODUCTION

La Polynésie française située dans l'Océan Pacifique Sud, occupe un territoire de 4,7 millions de km² aussi vaste que l'Europe communautaire. Mais paradoxalement, les terres émergées ne représentent que 3673 km² dont la plupart sont inhabitées.

La Polynésie est composée de 5 archipels avec du Nord au Sud : les Marquises, les Tuamotu, les Gambier, les Australes et la Société. A elle seule Tahiti, la plus grande des îles, représente près du tiers de la surface du territoire avec 1042 km² dont seulement 100 km² sont habités. Le reste du territoire soit 119 îles, se décompose en 83 atolls et 36 îles hautes, dont 72 seulement sont peuplées.

D'un point de vue démographique, la Polynésie offre également une grande disparité puisqu'avec une population d'environ 260 000 habitants (d'après le recensement 2007), l'archipel de la Société regroupe à lui seule près de 86 % de la population avec 227 800 habitants. Le reste de la population étant réparti à travers les autres archipels : 8 650 soit 4 % pour les Marquises, 6 300 soit 3 % pour les Australes et 16 850 soit 7 % pour les Tuamotu-Gambier.

La vaste étendue du territoire polynésien ainsi que la grande diversité de ses fonds sous-marins expliquent l'importance et la variété de la faune marine. Le panel des espèces dangereuses est donc tout aussi varié et peut porter atteinte à l'intégrité physique de l'homme, soit par le fait d'un contact vulnérant avec ou sans envenimation, soit à la suite de leur ingestion. Ces accidents ont donc pour origine des animaux vénéneux, venimeux ou possédant un appareil vulnérant. La distinction entre les espèces « venimeuses » et « vénéneuses » est essentielle car même si toutes deux contiennent du venin, les espèces venimeuses possèdent en plus un appareil inoculateur.

L'objet de cette thèse est donc de répertorier toutes les espèces appartenant à la faune polynésienne marine susceptibles d'être dangereuses pour l'homme.

Plusieurs questions vont chercher leurs réponses dans ce travail.

Quels sont les poissons responsables des accidents traumatiques ? Quels animaux marins génèrent des envenimations ou lesquels, qualifiés de vénéneux sont toxiques ?

Quelle attitude observée devant cette dangerosité de ses espèces ? Quelle prévention mettre en place et quelles solutions sont possibles quand la prévention a échoué et que l'animal a réellement été dangereux pour les hommes ?

Pour répondre à ces questions, dans un premier temps nous nous intéresserons aux animaux provoquant des traumatismes, puis à ceux responsables d'envenimation et enfin aux intoxications alimentaires provoquées par l'ingestion de poissons et tortues marines.

Chaque cas traité, permettra de mettre en exergue à la fois la description de l'animal, les circonstances de son attaque et le traitement qu'il serait souhaitable de mettre en place en cas d'échec de la prévention.

La carte représente la Polynésie superposée à l'Europe



I. LES ACCIDENTS TRAUMATIQUES

1. Les poissons responsables de morsures

1.1 Les poissons osseux

1.1.1 *Les Balistidae*

-Description et caractères généraux

Une quarantaine d'espèces constituent cette famille dont une quinzaine est présente en Polynésie.

Les balistes présentent un corps haut et ovale, latéralement aplati. Les yeux sont placés tout en haut de la tête et peuvent bouger indépendamment l'un de l'autre. Leur museau est plutôt allongé avec une bouche de petite taille. Les mâchoires sont très puissantes et pourvues de dents incisiformes rapprochées les unes des autres leur conférant la capacité de percer les carapaces les plus résistantes.

Leur particularité tient dans le fait que ces poissons peuvent s'ancrer dans des petits trous qui leur servent de refuge. A cet effet, ils sont munis de trois épines rigides rétractiles au niveau de la première nageoire dorsale.



Figure 1 : *Balistoides viridescens* [source : photographie personnel]

Leur régime alimentaire est constitué d'une large variété d'invertébrés benthiques (échinodermes, coraux, gastéropodes) avec une préférence pour les mollusques et crustacés à

carapaces dures. Leur puissante mâchoire leur permet de casser les coraux contribuant à l'érosion corallienne ainsi qu'à la contamination par la ciguatera. [1]

-Circonstances des attaques

Les balistes ne se montrent agressifs qu'en période de nidification, de novembre à décembre. Généralement solitaires, ils forment des couples en période de reproduction et ébauchent leur nid dans une dépression sableuse à même le fond, qu'ils entourent de gros débris coralliens. Ces nids sont très protégés par les balistes qui n'hésitent pas à attaquer tout intrus pénétrant dans le territoire autour de celui-ci. La zone d'attaque est définie par un cône renversé centré sur le nid, définissant donc des possibilités d'attaque à diverses distances et différentes profondeurs.

Ceci explique le fait que des accidents soient survenus aussi bien à des baigneurs qu'à des plongeurs.

Les espèces connues pour infliger des lésions sévères sont :

+*Balistoides viridescens*

+*Pseudobalistes fucus*

En effet, c'est parmi ces espèces que l'on peut rencontrer les plus gros spécimens, leur taille pouvant aller jusqu'à 75 cm pour *B. viridescens* et 50 cm pour *P. fucus*. [2]

-Aspect des lésions

Les balistes présentent une petite bouche à la musculature puissante adaptée au broyage de leur proie. Les lésions infligées lors de morsures peuvent être très sévères : elles sont à type d'écrasement, souvent localisées au niveau des extrémités.

Une amputation d'une phalange distale d'un doigt a même été réalisée en Polynésie. [2]

1.1.2 Les *Sphyraenidae*

-Description et caractères généraux

La famille ne compte qu'un seul genre : *Sphyraenidae* dont on retrouve trois de ces représentants en Polynésie. Les tailles, suivant les espèces, vont de 35cm pour les bécunes de Heller à 2m pour le grand barracuda.

Les barracudas présentent un corps musculeux long et cylindrique munis de nageoires discrètes et d'une queue puissante. Leur tête est effilée et leur large bouche triangulaire est

armée de dents pointues, tranchantes et de tailles disparates. Elles sont implantées aussi bien sur les mâchoires que sur le palais. Tout dans leur morphologie contribue à maximiser l'hydrodynamisme leur permettant de fortes accélérations.



Figure 2 : *Sphyraena barracuda* [source : photographie personnel]

Leur alimentation comprend des calamars, des pieuvres, des crevettes et des poissons d'où un risque élevé de ciguatera et donc une interdiction de vente en Polynésie. [1]

-Circonstances des attaques

Les accidents sont souvent dus à *Sphyraena barracuda* autrement appelé « le grand barracuda » réputé agressif. Ils sont très prisés des chasseurs sous marins à double titre : leur chair est en effet très recherchée et ils sont très combattifs une fois fléchés. C'est d'ailleurs dans ces circonstances qu'ont eu lieu les accidents. Cependant le risque ciguatoxique élevé a permis de limiter ces contacts vulnérants.

Les barracudas sont très curieux et attirés par les objets colorés et brillants (comme les bulles des plongeurs), ou par les poissons harponnés. Ils peuvent alors attaquer l'homme par affolement ou confusion et provoquer de sérieuses blessures. [2, 3]

-Aspects des lésions

Les morsures sont le plus souvent localisées au niveau des membres. Les blessures occasionnées sont plus ou moins profondes, délabrées avec des contours irréguliers. Certaines lacérations musculaires peuvent entraîner des lésions vasculaires à l'origine d'hémorragies importantes. [2, 3]

1.1.3 Les Scombridae

-Description et caractères généraux

Cette famille regroupe plusieurs genres dont les thons et les thazards responsables de morsures. Tous deux sont des espèces pélagiques dont la taille peut atteindre les 2 mètres pour les thazards voire les 2.5 mètres pour les thons.

Les thazards ont un corps élancé, légèrement compressé et recouvert de zébrures sombres. Leur museau est très pointu et leurs mâchoires sont armées de nombreuses dents pointues, triangulaires très tranchantes. La queue rigide est très peu échancrée.

Les thons ont une tête et un corps très massifs. Leurs mâchoires sont dotées de larges dents coniques très apparentes. Leur queue en forme de croissant est renforcée de chaque côté par une quille située au niveau du pédoncule. Leur régime alimentaire est à base de poissons et de calamars. [1]



Figure 3 : *Acanthocybium solandri* (thazard) à gauche [1]

Figure 4 : *Gymnosarda unicolor* (thon à dent de chiens) à droite [1]

-Circonstances des attaques

Ces poissons, inoffensifs par nature, génèrent toutefois quelques accidents lors de pêches, très populaires en Polynésie. En effet, c'est une fois harponnés en pêche sous marine ou remontés à bord que les thazards ou les thons deviennent agressifs et peuvent mordre pour se défendre.

[2]

-Aspects des lésions

Les *Scombridae* ont une large bouche munie de dents très tranchantes capables de cisailer leur proie. Les lésions occasionnées sont nettes, profondes et peuvent atteindre les muscles. [2,3]

1.1.4 Les traitements

Toutes lésions dues à une morsure nécessitent un avis médical en vue du nettoyage, de l'exploration et d'une éventuelle intervention chirurgicale en particulier sur une lésion tendineuse.

Pour des plaies superficielles, une désinfection et des sutures peuvent suffire.

En cas de blessures graves avec hémorragie, il faut lutter contre l'état de choc, rétablir la volémie et stopper les pertes sanguines. Des greffes dermoépidermiques peuvent alors être nécessaires.

Dans tous les cas l'antibioprophylaxie est indiquée pour combattre d'éventuelles infections. L'utilisation de molécules actives sur les bactéries gram négatives et anaérobies, comme l'association amoxicilline- acide clavulamique (Augmentin) est recommandée.

La sérothérapie antitétanique doit être systématique. [2, 3]

1.2 Les poissons cartilagineux : les requins

-Généralités

Les morsures générées par les requins peuvent être distinguées en deux groupes suivant l'aspect des lésions :

- Les morsures « mordu relâché » : le requin inflige à sa victime au moins deux plaies (ou une série de plaies) correspondant à l'empreinte de ses mâchoires mais rouvre la gueule tout de suite après. Il s'agit alors soit d'une morsure d'investigation résultant d'une méprise ou d'un prélude de prédation soit d'une morsure de territorialité. C'est souvent ce type de morsure que l'on rencontre en Polynésie.
- Les morsures « mordu emporté » : le requin, après avoir mordu, arrache un morceau de chair à sa victime. Il s'agit alors de morsure due à un comportement alimentaire où

l'homme est considéré comme une proie. Ce type de morsure est peu fréquent en Polynésie. [2]

-Les espèces en cause en Polynésie

La particularité de la Polynésie tient dans le fait que les espèces de requins responsables de morsures appartiennent toutes aux espèces récifales y compris celles réputées peu offensives. Le requin tigre (*Galeocerdo cuvier*), dangereux pour l'homme est largement représenté dans les eaux polynésiennes. Il est à l'origine de nombreux accidents à l'échelle mondiale mais n'est responsable d'aucune attaque avec morsure en Polynésie.

Une étude rétrospective sur 54 cas d'attaque avec morsures a permis, en fonction de la fréquence des accidents, de classer les espèces de requins suivant leur dangerosité.

Les espèces responsables d'accidents en Polynésie appartiennent toutes à la même famille : les *Carcharhinidae*. Ces derniers présentent tous un corps musculeux et galbé prolongé par un museau effilé. Leur queue est dotée d'un lobe supérieur très échancré capable de donner de grandes impulsions. Les autres nageoires sont robustes et servent de dérive, leurs formes et leurs ornements sont spécifiques de chaque espèce. Les branchies sont au nombre de cinq de chaque côté et leur mâchoire est dotée de plusieurs rangées de dents tranchantes sans cesse renouvelées. Leur régime alimentaire est carnivore et très varié : raies, poissons osseux, crustacés, céphalopodes voire même pour certains des tortues. A l'exception du requin tigre, les *Carcharhinidae* sont tous vivipares : leur nouveau né, à l'image des adultes, est tout de suite autonome. [1, 2, 4]

Figure 5 : Tableau des espèces de requins responsables de morsures en Polynésie [1]

Espèces de requins		Pourcentages
<p><i>Carcharhinus amblyrinchos</i> requin gris de récifs <i>raira</i></p> <p>Taille maximale: 255 cm</p>		<p>42 %</p>
<p><i>Carcharhinus melanopterus</i> requin pointes noires <i>mauri</i></p> <p>Taille maximale : 200 cm</p>		<p>30 %</p>
<p><i>Negaprion acutidens</i> requin citron <i>arava</i></p> <p>Taille maximale: 380 cm</p>		<p>7 %</p>
<p><i>Carcharhinus limbatus</i> requin bordé <i>oihe</i></p> <p>Taille maximale : 275 cm</p>		<p>4 %</p>

<p><i>Trianodon obesus</i> requin corail ou requin pointe blanche de lagon <i>mamaru</i></p> <p>Taille maximale: 210 cm</p>		<p>4 %</p>
<p><i>Nebrius ferrugineus</i> requin nourrice <i>rohoi</i></p> <p>Taille maximale: 320 cm</p>		<p>2 %</p>
<p><i>Carcharhinus albimarginatus</i> requin pointes blanches de récif <i>tapete</i></p> <p>Taille maximale: 300 cm</p>		<p>2 %</p>

Les 9 % des accidents restants sont dus à des espèces de requins non identifiées.

-Circonstances des attaques

En Polynésie, l'activité la plus pourvoyeuse d'accidents est la plongée sous-marine en scaphandre autonome, avec « shark feeding » (ou nourrissage des requins) puisqu'elle représente à elle seule 46 % des accidents. Elle concerne majoritairement les moniteurs de plongées qui réalisent ces nourrissages. Cependant, les accidents semblent résulter plus d'une méprise du requin au moment de saisir le poisson, qu'à une réelle attaque.

La seconde activité à l'origine de 33 % des morsures est la chasse sous-marine. La capture de poissons est un préalable à l'accident puisqu'elle a pour conséquence une émission de sang et

de vibrations qui stimule l'appétit des requins et donc les poussent à attaquer. On peut également noter que certains accidents sont dus à un comportement agressif de ces derniers suite à l'intrusion sur leur territoire. [2, 4]

Le « shark feeding » à visée touristique et pratiqué en dehors de la plongée sous-marine est responsable de 9 % des accidents. Il consiste à nourrir les petits requins de récif dans un but récréatif et lucratif. [2, 4]

Les autres activités pourvoyeuses d'accidents sont le surf (6 %) et la pêche (autre que sous-marine) dans les parcs à poissons (4 %). Les 2 % restants sont dus à d'autres activités non précisées. [2, 4]

Certains facteurs favorisants sont classiquement rencontrés dans les attaques : fin de journée, isolement de la victime ou turbidité de l'eau... à part la turbidité de l'eau dans les accidents de surfeurs, là encore la Polynésie se démarque. Contrairement aux facteurs classiquement rencontrés, la majorité des accidents surviennent le matin avec une bonne visibilité de l'eau, soit en surface, soit dans plus de 10 mètres de profondeur. [2, 4]

-Aspect des lésions

L'aspect des morsures consiste en deux plaies en arc de cercle se faisant face, à bords irréguliers et asymétriques, un côté apparaissant plus déchiqueté que l'autre. Elles sont plus ou moins étendues et profondes accompagnées d'une hémorragie avec perte ou non de substance. Leur sévérité est corrélée à la taille et au type de requin responsable de l'accident ainsi qu'au type de morsure : « le mordu-relâché » étant d'issue plus favorable que le « mordu-emporté ». [2, 3]

Ces morsures siègent majoritairement aux membres, notamment aux jambes pour les chasseurs sous-marins et aux bras pour les plongeurs adeptes de « shark feeding ». Les lésions de la tête, du cou et du tronc sont plus rares mais plus dangereuses car à l'origine d'hémorragies très importantes. [2]

Le pronostic vital est donc engagé suivant la sévérité des lésions et donc l'importance de l'hémorragie. La classification en trois grades de Feinberg propose une corrélation entre la sévérité des atteintes artérielles et les chances de survie de la victime. [4]

Figure 6 : Tableau de la classification pronostique de Feinberg [2]

Blessure	Pronostic	Atteinte artérielle
Grade I	Fatal	1 ou 2 artères fémorales dans le tiers supérieur, ou 1 fémorale et 1 tibiale postérieure.
Grade II	Réservé	1 fémorale dans ses deux tiers inférieurs, ou 1 humérale, ou 2 tibiales postérieures, ou 1 plaie abdominale et péritonéale
Grade III	Favorable	1 tibiale postérieure, ou 1 artère (ou plusieurs) des avant-bras, ou 1 plaie abdominale non péritonéale.

Cependant, en Polynésie, les lésions vasculaires sont peu fréquentes puisque trois attaques seulement ont été classées en grade III entre 2000 et 2001. La majorité des blessures sont en général des plaies cutanées profondes avec ou sans lésions sous-jacentes et le pronostic vital n'est pas engagé. [4]

-Les traitements

Après l'accident, les premiers gestes à effectuer consistent en traitements ou en compression d'une artère. Mais, dans tous les cas, la victime doit être orientée vers un hôpital.

A son arrivée, la conduite à tenir est avant tout de maîtriser l'hémorragie pour éviter un choc hypovolémique. Il faut alors procéder, suivant l'importance des pertes sanguines, à un remplissage par macromolécules ou à une transfusion de culots globulaires, de plasma frais congelé et de plaquettes voire même utiliser des amines vasopressives.

La prise en charge de la douleur fait appel aux différentes classes d'antalgiques ainsi qu'à l'anesthésie locale ou locorégionale.

La prise en charge chirurgicale des plaies est non spécifique et dépend de l'étendue et de la profondeur des morsures. Elle consiste dans la grande majorité des cas à procéder à des sutures des plaies. [2, 4, 5]

Un traitement antiseptique et une antibioprofylaxie couvrant les bacilles gram négatifs et les germes anaérobies doivent être systématiques. De même, une prophylaxie antitétanique est à envisager suivant le statut vaccinal de la victime. [2, 4, 5]

-Prévention des accidents

Quelques précautions peuvent éviter les accidents générés par la pratique des activités polynésiennes.

Au niveau du « shark feeding », les personnes responsables du nourrissage doivent être en nombre suffisant pour que celui manipulant les appâts soit exempt de la surveillance du comportement des requins. Les autres plongeurs doivent se tenir à bonne distance du nourrisseur et essayer de ne pas tourner le dos aux requins ou au moins de ne pas les perdre de vue.

Les plongeurs s'adonnant à la chasse sous-marine doivent au moins être deux et prendre soin de ne pas conserver les poissons capturés en les sortant le plus rapidement possible de l'eau et de s'éloigner lorsque des requins deviennent menaçants.

Pour la pratique du surf, il faut éviter les eaux troubles, la fin d'après-midi et sortir de l'eau dès lors qu'un requin est aperçu. [2, 3, 4, 5]

2. Les poissons responsables de blessures

2.1 Les *Belonidae* et *Hemiramphidae*

-Description et caractères généraux

La famille des *Belonidae* regroupe les aiguillettes et les orphies. Deux espèces sont présentes en Polynésie :

- *Platybelone argalus* (orphie carénée ou a'ua'u)
- *Tylosurus crocodilus* (aiguillette crocodile ou a'avere)

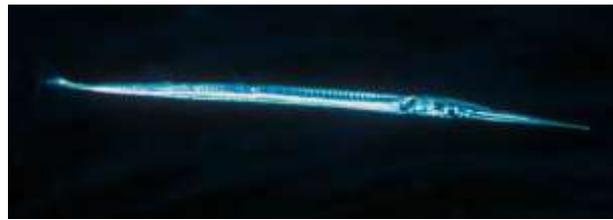


Figure 7 : *Tylosurus crocodilus* à gauche [1]

Figure 8 : *Platybelone argalus* à droite [1]

Les aiguillettes présentent un corps filiforme aux nageoires fines et terminées par une queue échancrée. Leur tête en forme de dague est caractéristique de cette famille et leur long bec pointu est muni de dents. Leur robe bleue sombre sur le dos virant au gris argenté sur les flancs leur permet de passer inaperçu et en font de redoutables prédateurs. Les aiguillettes peuvent bondir hors de l'eau si elles se sentent pourchassées et ainsi percuter une embarcation ou ses occupants. [1]

La famille des *Hemiramphidae* regroupe les demi-becs. Deux espèces sont présentes en Polynésie :

- *Hemiramphus depauperatus* (demi-bec polynésien ou ihe)
- *Hyporhamphus affinis* (demi-bec insulaire)



Figure 9 : *Hyporhamphus affinis* à gauche [1]

Figure 10 : *Hemiramphus depauperatus* à droite [1]

Les demi-becs peuvent aisément être confondus avec les aiguillettes puisqu'ils présentent eux aussi un corps effilé argenté, de fines nageoires mais une queue dissymétrique. La principale différence se situe au niveau de la tête car les demi-becs possèdent une mâchoire inférieure plus allongée que la supérieure. Eux aussi peuvent sauter hors de l'eau s'ils se sentent menacés. [1]

-Circonstances des accidents et aspects des lésions

Les *Belonidae* ont une nage très rapide et peuvent effectuer de longs sauts hors de l'eau. L'appareil vulnérant réside dans leur bec et les accidents surviennent lors de ces sauts. Les blessures occasionnées sont profondes et intéressent diverses régions du corps. Il n'est pas rare que le bec de l'animal se brise lors de l'impact et reste fiché dans la chair de sa victime. Les lésions du thorax, de la tête et du cou peuvent mettre en jeu le pronostic vital car elles exposent la victime à un risque hémorragique majeur.

En 2004, en Polynésie, un accident provoqué par une aiguillette a failli couter la vie à sa victime, blessée à la carotide. [2, 3]



Figure 11 : *Tylosorus crocodilus* : détail de l'appareil vulnérant [1]

2.2 Les Xiphiidae et Istiophoridae

-Description et caractères généraux

La famille des *Xiphiidae* n'est représentée que par les espadons dont une seule espèce est présente en Polynésie : *Xiphias gladius* (espadon ou ha'ura).



Figure 12 : *Xiphias gladius* [1]

L'espadon est un poisson pélagique pouvant atteindre les 5 mètres et peser dans les 650 kg. Il possède un corps allongé de couleur brun noir à section ovale, comportant des stries sur toute sa longueur. Il présente deux nageoires dorsales dont la première est munie d'une membrane, et deux annales. Sa tête se termine par un long bec appelé « rostre », plutôt aplati qui représente le tiers de sa taille. [1]

Les *Istiophoridae* regroupent les marlins dont deux de ces espèces sont présentes en Polynésie :

- *Tetrapturus audax* : marlin rayé ou ha'ura
- *Istiophorus platypterus* : poisson voilier ou ha'urepe



Figure 13 : *Tetrapturus audax* à gauche [1]



Figure 14 : *Istiophorus platypterus* à droite [1]

Ce sont eux aussi des poissons pélagiques dont la taille et le poids peuvent aller jusqu'à 360 cm pour 100 kg pour *Istiophorus platypterus* et 420 cm pour 224 kg pour *Tetrapturus audax*. Tous les deux présentent un corps allongé de couleur bleu nuit avec des stries. On compte deux nageoires dorsales (la deuxième étant de taille réduite), deux pelviennes, deux pectorales souples et deux nageoires annales. La différence se situe sur la nageoire dorsale, qui pour *Istiophorus platypterus*, présente une importante voile et pour *Tetrapturus audax* est très haute. Leur tête se termine par un long rostre de section circulaire. [1]

- Circonstances des accidents et aspects des lésions

Les marlins et les espadons sont des espèces de poissons réputés pour leur chair et très prisés par les amateurs de pêche au gros. Ils ont également un intérêt commercial non négligeable. Leur grande combativité et l'usage défensif qu'ils font de leur rostre explique leur dangerosité. Les accidents surviennent donc lors de pêche, une fois que l'animal capturé est hissé à bord du bateau. Leur capture en chasse sous-marine est aussi vectrice d'accidents.

Les blessures occasionnées sont des plaies perforantes très profondes à l'échelle de leur long rostre. Quand celles-ci sont situées au niveau du tronc, de la tête, du cou ou sur le trajet de grosses artères, elles peuvent être létales.

Une plaie profonde au thorax ainsi que d'autres lésions mineures ont été relevées en Polynésie où la pêche au gros est très prisée par la population locale. [2]

2.3 La prise en charge thérapeutique

La gravité des blessures dépend essentiellement de leur localisation et de leur profondeur. Le contrôle des hémorragies doit être précoce avec mise en place de garrots, ou d'une compression et l'hospitalisation rapide pour une prise en charge médico-chirurgicale. Une antibioprofylaxie et une vaccination antitétanique sont à envisager.

Dans tous les cas la prévention des accidents restent illusoire car ceux imputables aux *Belonidae* sont imprévisibles et ceux concernant les espadons et les marlins impossibles. En effet cela supposerait de renoncer à les capturer ce qui en Polynésie n'est pas envisageable.

[2]

II. LES ENVENIMATIONS PAR LES ANIMAUX MARINS

1. Les invertébrés

1.1 Les cnidaires

1.1.1 *Les méduses*

Il existe trois classes de méduses : les *Cubozoa*, les *Hydrozoa* et les *Schizophzoa*. Les méduses appartenant aux *Cubozoa* sont les plus venimeuses et sont donc responsables d'envenimations sévères. Cependant leur distribution géographique ne concerne pas la Polynésie française. La classe des *Schizophzoa* est la plus vaste et rassemble des méduses au pouvoir vulnérant faible puisqu'elles sont responsables le plus souvent de simples démangeaisons. Leur distribution est mal établie en Polynésie. La classe des *Hydrozoa*, en revanche est bien présente en Polynésie. On retiendra surtout dans cette classe le genre *Physalia* qui est responsable de la grande majorité des envenimations. [2, 5]

-Caractéristiques générales

En Polynésie, *Physalia* est responsable de la grande majorité des accidents. Elle est représentée par deux espèces *Physalia physalis* et *Physalia utriculus* appartenant toutes deux à la classe des *hydrozoa* et à l'ordre des Siphonophores. *Physalia* n'est pas une « véritable méduse » mais est en fait constituée d'une colonie de siphonophores appartenant à la classe des hydrozoaires qui se sont regroupés pour former « un individu supérieur ». Un siphonophore est assimilable à une petite méduse puisqu'il est lui-même composé d'un flotteur, le pneumatophore, auquel est rattaché un stolon portant dans sa partie supérieure des cloches natatoires et dans sa partie inférieure des polypes polymorphes très spécialisés réunis en cormidies. [2, 6]

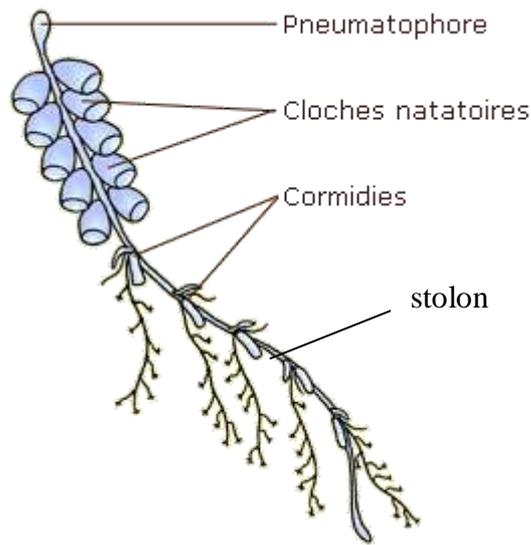


Figure 15 : anatomie d'un siphonophore [6]

Chaque cormidie comprend plusieurs polypes au rôle bien distinct. Les gastrozoïdes au rôle nourricier et dont la cavité sert d'estomac, sont munis d'un filament pêcheur chargé en cnidoblastes. Les Dactylozoïdes avec un palpe allongé ont un rôle défensif car eux aussi sont pourvus de cnidoblastes. Les gonozoïdes sont les individus reproducteurs. Ils sont protégés par des polypes aplatis, les bractées qui font office de bouclier. [2, 6]

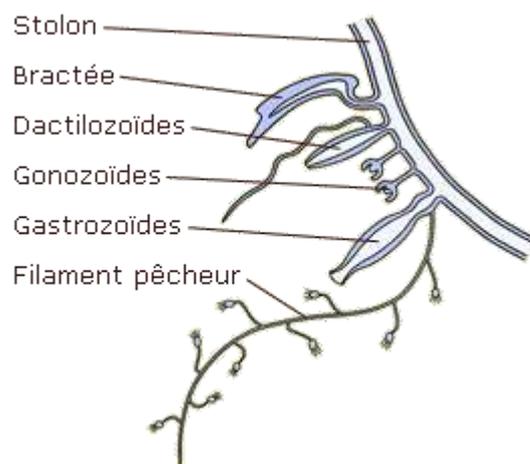


Figure 16 : détail d'une cormidie [6]

Ces colonies de siphonophores sont divisées en quatre groupes ayant chacun un rôle spécifique. Le premier groupe constitue le flotteur remplie de gaz qui maintient la colonie à la surface de l'eau, surmonté d'une voile qui permet d'avancer grâce au vent. Chez *Physalia physalis*, le flotteur mesure 25 cm tandis que pour *Physalia utriculus* il ne dépasse pas les 10 cm. Le second groupe est impliqué dans la reproduction. Un troisième possède des polypes avec des filaments pêcheurs responsables de la capture d'animaux ainsi que de la digestion et le dernier groupe s'occupe de la défense.

Les physalies sont identifiables par leur flotteur de couleur bleue et de forme ellipsoïdale surmonté d'une crête servant de voile et de leurs longues tentacules pouvant atteindre 15 à 20 mètres. [2, 5, 6]

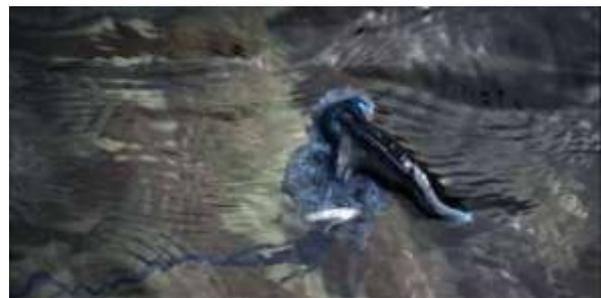


Figure 17 : *Physalia physalis* à gauche [6]

Figure 18 : *Physalia utriculus* à droite [6]

-Appareil venimeux

Les cnidaires sont caractérisés par des cellules urticantes appelées cnidoblastes. A l'intérieur de chacune d'elles se trouve une vacuole appelée nématocyste refermée par un opercule et dans laquelle baigne une hampe entourée d'un filament urticant. La forme du nématocyste est spécifique pour chaque cnidaire, pour *Physalia* celui-ci est rond et mesure 36 μm de diamètre. Le cnidoblaste présente à son pôle apical une excroissance cytoplasmique sensible appelée le cnidocil, relié au plexus nerveux. Les cnidoblastes ne servent qu'une seule fois, ils sont ensuite remplacés par des cellules interstitielles. [2, 3, 5]

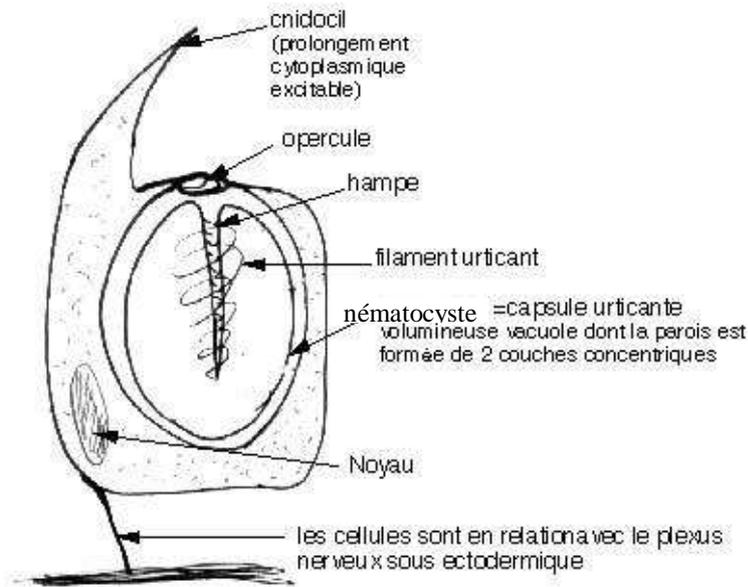


Figure 19 : Schéma d'un cnidoblaste [source : cours de Mme Alliot]

Le fonctionnement du cnidoblaste est complexe et commence par le contact d'un intrus avec le cnidocil. L'opercule est alors rejetée, l'eau pénètre au contact du liquide capsulaire et provoque le gonflement du nématocyste. Sous la pression le tube situé sous l'opercule se dévagine en se retournant sur lui-même comme un doigt de gant et s'allonge vers l'extérieur. Pendant ce temps le filament se déroule à l'intérieur et à la fin de l'allongement du tube le venin est expulsé par l'extrémité de celui-ci. Ce venin est contenu à l'intérieur du nématocyste où baigne le filament et est composé de nombreuses substances toxiques. Pour le genre *Physalia* le venin est un mélange complexe de polypeptides neurotoxiques et hémolytiques comme la physalitoxine qui a également montré une toxicité cardiaque, de composés chimiques comme la sérotonine, l'histamine, ainsi que des enzymes comme des phospholipidases, des hyaluronidases et des aminopeptidases. [3, 5, 7]

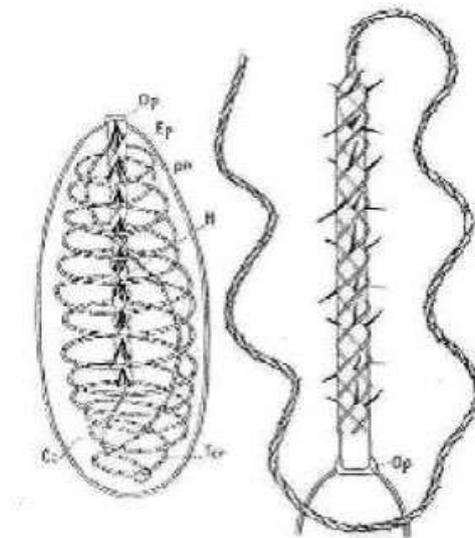


Schéma du nématocyste.
 A gauche, avant la décharge, à droite, après la décharge.
 Cc: contenu capsulaire, Ep: épines, H: hampe, Op: opercule.
 pn: paroi, Ter: tube terminal.
 [D'après Weill, 1934].

Figure 20 : schéma du nématocyste [source : cours de Mme Alliot]

-Envenimation par *Physalia*

Elle concerne surtout les plongeurs et les baigneurs. L'empreinte laissée par les tentacules de *Physalia* sur les téguments est très spécifique. Elle consiste en des marques linéaires plus ou moins longues semées d'ovales de petite taille désignée plus communément sous l'expression « en chapelet de haricots ». Le contact avec les tentacules est très douloureux et provoque une décharge électrique qui se propage dans tout le corps. Il apparaît alors un érythème puis dans l'heure qui suit, une éruption de papules urticariennes blanches alignées sur la zone touchée par le tentacule. Elles peuvent se transformer en vésicules puis desquamer. L'envenimation n'entraîne le plus souvent que ces signes locaux, mais des manifestations générales peuvent apparaître dans les formes graves ; douleurs et crampes musculaires, maux de tête, vomissements, diarrhées, douleurs abdominales, malaises, syncopes, gêne respiratoire voire collapsus. L'évolution reste favorable en générale en 2 ou 3 jours. Des séquelles peuvent subsister comme une hyperpigmentation de la zone touchée ou plus grave des séquelles sensitives et motrices au niveau des membres qui cependant restent plus rares. Mais quelques cas mortels ont tout de même été recensés. [2, 3]

-Prise en charge et traitement

Le premier geste à faire après une envenimation par *Physalia* est de sortir la victime de l'eau, de la mettre au repos et de lui demander de rester immobile. En effet, le fait de bouger provoque un afflux sanguin qui favorise la diffusion du venin et donc peut provoquer une aggravation des signes généraux. Suite au contact avec les tentacules, certains filaments contenant des nématocystes inactivés peuvent rester accrochés à la peau de la victime. Dans le cas des physalies, l'utilisation du vinaigre pour neutraliser ces nématocystes est très controversé et donc ne permet pas de l'envisager. Il est cependant recommandé de laver la zone de contact à l'eau de mer et appliquer de la glace mais en aucun cas d'enlever les filaments qui n'ont pas été neutralisés. A proscrire également, l'application d'alcool et le rinçage à l'eau douce qui peuvent favoriser la décharge des nématocystes quiescents, ainsi que toute manœuvre brutale telle que la friction des zones lésées.

La prise en charge médicalisée est fondée sur l'application d'anesthésique local comme la lidocaïne en spray ou en gel. La douleur est soulagée par la prise d'antalgiques ou d'anti-inflammatoires par voie générale. Les filaments peuvent alors être retirés avec précaution. En cas de lésions oculaires, un avis ophtalmologique est nécessaire pour guider les mesures thérapeutiques (extraction des nématocystes, anti-inflammatoires et antibiotiques). La prise en charge des manifestations plus graves est symptomatique. [2, 3]

-Prévention

Une combinaison reste le meilleur moyen de se protéger des téguments lors de toutes activités subaquatiques. Pour les baigneurs, le port de vêtements en lycra offre également une bonne protection. Il est par ailleurs fortement conseillé de ne pas se baigner d'une plage où on été aperçues des physalies. De plus, même desséchées ou échouées les physalies restent dangereuses, il ne faut donc jamais les toucher. [2]

1.1.2 *Massifs coraliens*

Ces cnidaires sont regroupés en deux classes : les Anthozoas et les Hydrozoas. Nous ne traiterons ici que les Hydrocoralliaires, appartenant aux Hydrozoas, parmi lesquels on trouve la famille des Milleporidae (plus connus sous le nom de « coraux de feu »). En effet, ce sont les coraux les plus dangereux rencontrés en Polynésie. [2]

-Caractéristiques générales

Parmi les Milleporidae, les plus couramment rencontrés sont *Millepora dichomata*, *Millepora platyphylla*, et *Millepora alcicornis*. Les Milleporidae sont des polypes entourés d'un squelette calcaire. En effet, les polypes sont des entités vivantes qui sécrètent du calcaire. Quand les polypes initiaux meurent leur squelette calcaire subsiste et sert de soubassement pour d'autres individus qui à leur tour périront et ainsi s'édifient les colonies coralliformes qui s'épaississent constamment. La surface du squelette calcaire est percée d'orifices correspondant aux différentes loges des polypes. Il en existe de plusieurs tailles, les grandes contiennent les gastérozoïdes et les plus petites renferment les dactylozoïdes porteurs des cnidoblastes. [3]



Figure 21 : *Millepora sp* [1]

-Appareil venimeux

Il est commun à tous les cnidaires et à fortiori, le même que pour *Physalia* à savoir le cnidoblaste. La différence réside dans la composition du venin contenu dans les nématocystes. En effet, de récentes données ont permis la mise en évidence d'une toxine protéique, la MCTx-1 qui est cytotoxique, et une enzyme, la milleporin-1 responsable d'hémolyse. [8, 9]

-Envenimation par les Milleporidae

Le contact avec les Milleporidae est très douloureux et concerne surtout les plongeurs. La piqûre provoque une forte brûlure suivie d'un prurit et d'un rash urticarien. En l'absence de traitement, la douleur diminue au bout de 90 minutes, l'inflammation se résorbera dans les 24 heures et aura totalement disparue au bout d'une semaine. En revanche, une hyperpigmentation de la zone touchée peut subsister jusqu'à 8 semaines après la piqûre. [3]

-Prévention et traitement

La prise en charge consiste à désinfecter la blessure, appliquer un dermocorticoïde et administrer un antalgique par voie orale.

La prévention consiste surtout à se protéger des téguments et pour les plongeurs, à s'abstenir de toucher aux coraux. [2]

1.2 Les mollusques

Un petit nombre de mollusques marins est susceptible d'entraîner une envenimation chez l'homme. Il s'agit notamment de mollusques appartenant aux classes des *Gastropoda*e et des *Cephalopoda*e. Cependant, si en Polynésie les céphalopodes ne sont pas impliqués dans les accidents avec envenimation, en revanche, les gastéropodes eux sont vecteurs de blessures venimeuses. L'imprudence est presque toujours à l'origine de la piqûre provoquée par les coquillages de la famille des Conidae (cônes). [2, 3]

-Caractéristiques générales

Il existe plusieurs centaines d'espèces de cônes, tous sont potentiellement dangereux mais seuls certains le sont réellement. La dangerosité des cônes varie également en fonction de leur régime alimentaire, ainsi les cônes piscivores possèdent la toxine la plus redoutable puisqu'elle est active sur l'homme. Les espèces malacophages (qui se nourrissent de mollusques) ou vermivores (qui se nourrissent de vers) représentent un moindre danger. De même les piqûres les plus importantes sont produites par des espèces de grande taille possédant un appareil vulnérant important. [10]

En Polynésie les espèces concernées sont :

- *Conus geographus* et *Conus striatus* sont de grands cônes piscivores, et considérés comme les plus dangereux.
- *Conus tulipa*, *Conus obscurus*, *Conus magus*, *Conus monachus*, et *Conus catus* sont de petits cônes piscivores qui représentent un danger moins grand mais tout de même certain.
- *Conus textile*, *Conus aulicus*, *Conus marmoreus* et *Conus omaria* sont des cônes malacophages réputés dangereux, surtout ceux mesurant plus de 50 mm de long.

- *Conus leopardus*, *Conus litteratus*, *Conus quercinus*, *Conus imperialis*, et *Conus betulinus* sont des cônes vermivores mais doivent être redoutés du fait de leur grande taille et donc de l'importante quantité de venin injectée lors des piqûres, surtout chez les enfants. [2, 10]



Conus geographus



Conus striatus



Conus tulipa



Conus textile



Conus litteratus

Figure 22 : photographies de cinq espèces de cônes. [1]

La taille des cônes varie de 1 à 20 à cm, leur coquille calcaire, généralement conique, est formée de 5 à 8 tours de spires enroulées autour d'un axe central, la columelle. L'ouverture de la coquille ou péristome est longue, étroite et l'ornement de celle-ci est très varié constituant ainsi la grande diversité des espèces. L'animal à l'intérieur de cette coquille présente un pied musculeux avec à son extrémité antérieure, un siphon lui permettant de respirer, juste en dessous l'enveloppe externe de la bouche ou rostre. De part et d'autre de la bouche sont fixées deux tentacules portant chacune un œil, et à l'intérieur de celle-ci se trouve un organe protractile, le proboscis. [3, 10]

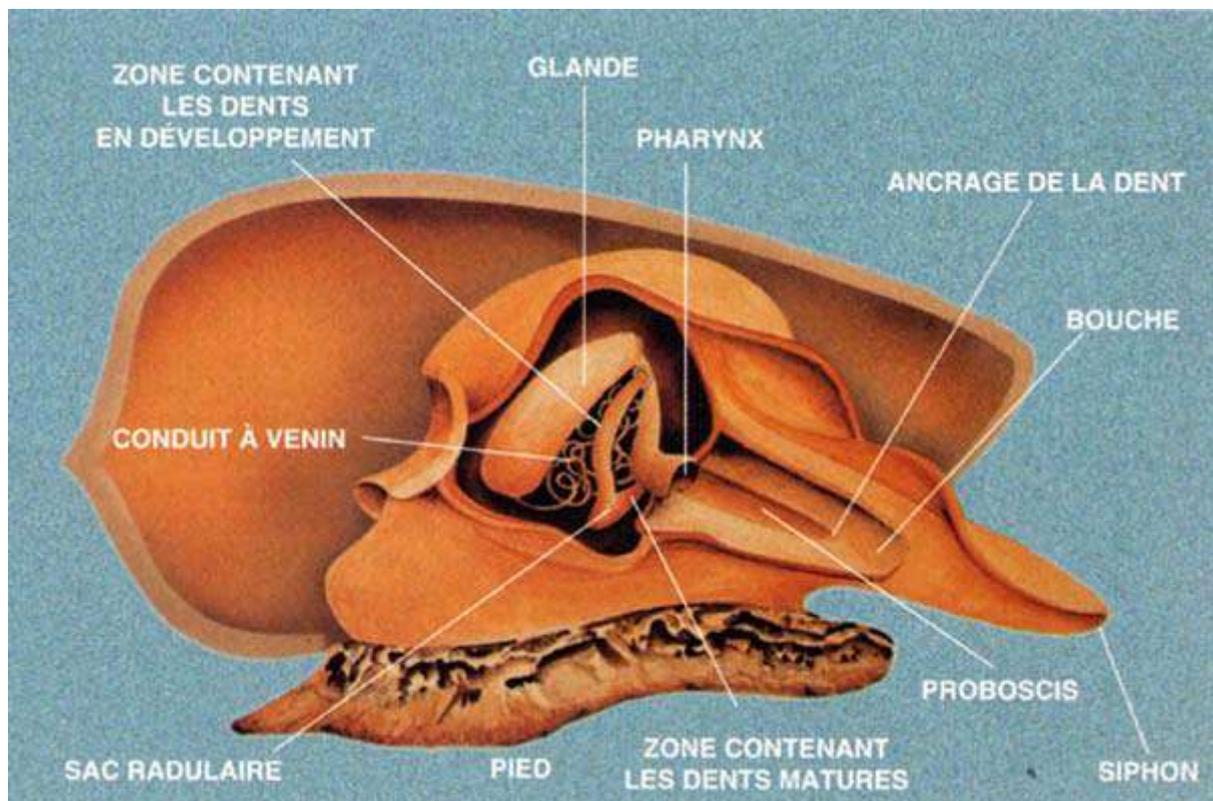


Figure 23 : Représentation schématique d'une coupe transversale de cône [10]

-Appareil venimeux

Il est situé à l'avant de la coquille et composé de quatre organes : la glande musculaire, le conduit à venin, la radula et le proboscis.

La glande musculaire se présente sous la forme d'une ampoule souple, oblongue, et volumineuse dont la paroi est constituée de deux couches musculaires. Elle est prolongée par le conduit à venin et débouche à son autre extrémité dans le proboscis. Cette glande a un rôle mécanique de soufflet puisque grâce aux contractions de sa paroi, elle expulse le venin vers le proboscis. [2, 3, 10]

Le conduit à venin se présente comme un long tube replié, pelotonné sur lui-même qui est relié en amont à la glande et en aval au pharynx. Ce conduit est tapissé de cellules sécrétoires qui élaborent le venin. Cet organe est donc essentiel aux cônes puisqu'il sert de glande sécrétrice, de réservoir et de transporteur de venin jusqu'au pharynx. [2, 3, 10]

La radula a la forme d'un sac composé de deux branches, l'une courte et l'autre longue qui débouche dans le pharynx au niveau de la jonction du conduit à venin. Dans la branche longue sont élaborées les dents radulaires qui serviront à harponner et à envenimer les proies. Cette dernière contient une vingtaine de dents à différents stades de leur développement dont les pointes sont tournées vers l'extrémité aveugle. Une fois la conception terminée, une dizaine de dents migrent vers la branche courte, les pointes tournées vers l'ouverture du pharynx. Ces dents, initialement flexibles, n'acquièrent leur rigidité que lors du transfert entre les deux branches. [2, 3, 10]

La dent radulaire se présente toujours sous la forme d'un tube de chitine ouvert à ses deux extrémités permettant au venin de s'y accumuler puis de s'écouler dans la plaie. A sa base on trouve une protubérance où s'attache un ligament qui relie la dent au sac radulaire. La partie apicale de cette dent ayant la forme d'un harpon. [2, 3, 10]

Le proboscis est situé dans le prolongement du pharynx à l'intérieur du rostre. Il se présente sous la forme d'une trompe fine et souple qui a pour rôle de prélever une dent pour l'enfoncer dans la victime. [2, 3, 10]

Lors d'une envenimation par un cône, une dent radulaire se place dans le pharynx, la glande musculaire se contracte et le venin remplit la dent. Le proboscis s'invagine, saisit la dent, et la fixe à son extrémité, ses muscles la retenant par la base. Puis le proboscis s'allonge pour piquer sa proie ; le contact établi, il enfonce la dent dans la chair provoquant l'écoulement du venin. Les dents utilisées sont définitivement perdues par le cône. [2, 3, 10]

-le venin des cônes et son application thérapeutique

Le venin des cônes contient une grande quantité et une grande diversité de substances actives puisqu'on y trouve des conopeptides, des protéines et des molécules organiques. Mais ce sont surtout les conopeptides qui sont responsables de l'envenimation. Parmi eux, on trouve les conotoxines responsables de la majorité des symptômes observés lors d'une envenimation. On dénombre onze principales familles de conotoxine : les α -, ψ -, σ -, ω -, ρ -, χ -, ϵ -, μ -, δ -, excito-, et κ -conotoxines, certaines pouvant compter plusieurs milliers de peptides différents. La toxicité de ces conotoxines est due au blocage de la jonction neuromusculaire au niveau pré ou post-synaptique, provoquant une paralysie des muscles. [10]

Divers événements se produisent lors de la transmission synaptique de l'influx nerveux (potentiel d'action) au niveau de la jonction neuromusculaire : quand le potentiel d'action atteint la terminaison axonale d'un neurone, il provoque l'ouverture transitoire de canaux calcium présynaptiques induisant une entrée massive d'ions calciums et donc une augmentation de leur concentration. Celle-ci déclenche alors la libération d'un neuromédiateur, l'acétylcholine, dans la fente synaptique. Ce dernier va se fixer, au niveau postsynaptique, sur ses récepteurs logés dans la membrane de la plaque motrice (région localisée de la fibre musculaire). Cette fixation provoque l'ouverture d'autres canaux ioniques (notamment canaux sodium puis potassium) entraînant une dépolarisation membranaire qui au-delà d'un certain seuil provoque un potentiel d'action musculaire d'où une contraction. [10, 11, 12, 13]

Les conotoxines agissent en se fixant et en bloquant différents sites de la jonction neuromusculaire. Suivant la famille concernée, certaines se lient aux canaux calciques présynaptiques. D'autres au niveau postsynaptique, se fixent aux récepteurs nicotiques de l'acétylcholine ou encore aux autres canaux ioniques, sodiques et potassiques par exemple. Ces différents blocages empêchent l'influx nerveux de se propager d'où une paralysie au niveau musculaire. [10, 11, 12, 13]

Outre ces conotoxines, on trouve également dans le venin des cônes, des conantokines neurotoxiques, des conopressines responsables de prurit, des contryphanes, une contulakine G et d'autres conopeptides. [10]

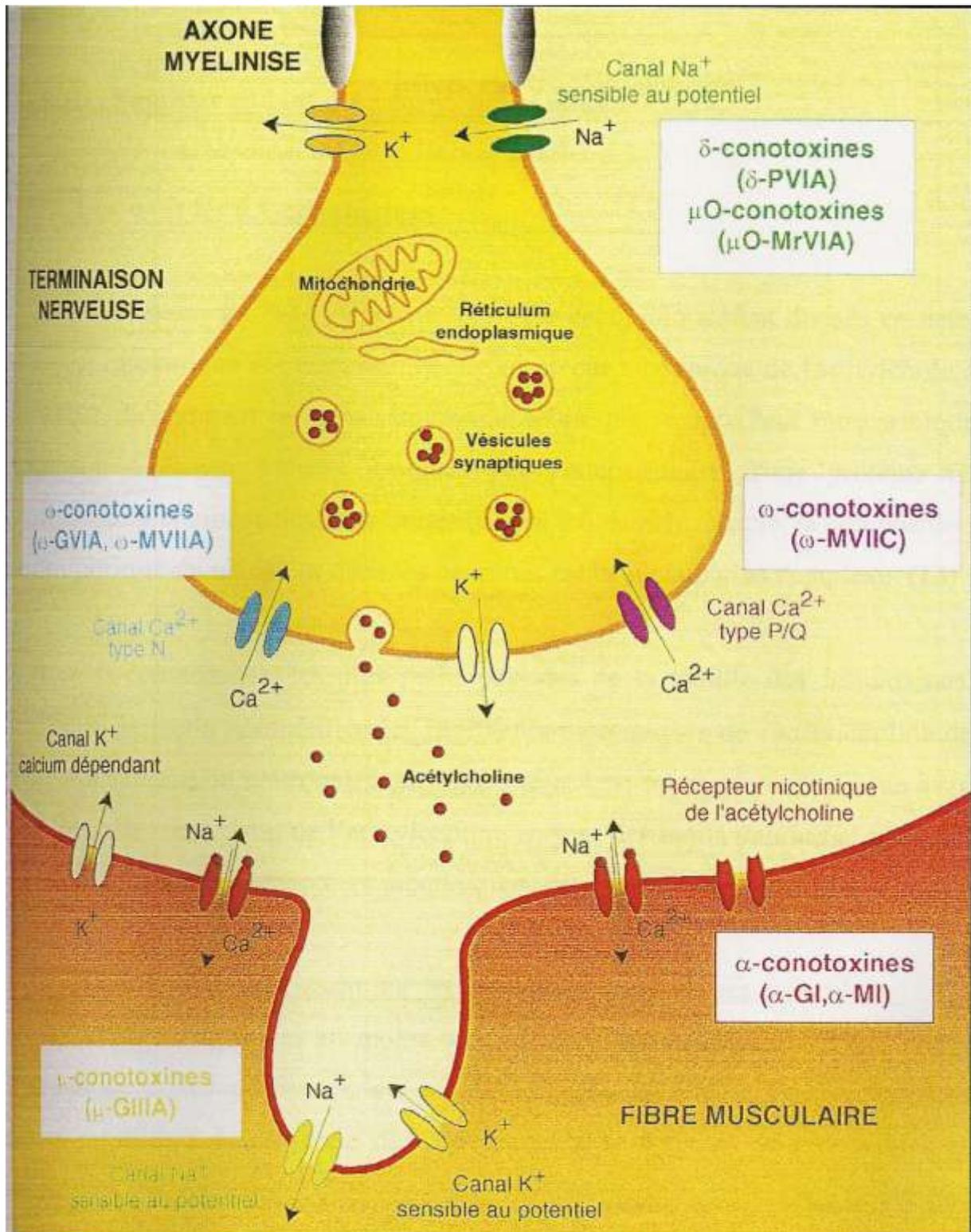


Figure 24 : schéma représentant le mode d'action des grandes familles de conotoxines [10]

La composition du venin des cônes est donc très complexe mais diffère d'une espèce à l'autre. Même si les conotoxines sont des peptides très toxiques, elles ont pourtant un intérêt thérapeutique puisqu'elles sont à l'origine de développement de médicaments. Le plus connu est le ziconotide commercialisé sous le nom de Prialt®. La toxine à l'origine de ce médicament est ω -conotoxine MVIIA isolé de *Conus magus*. Cette molécule est indiquée pour le traitement des douleurs intenses, chroniques chez les patients nécessitant une analgésie intrarachidienne. En effet, elle agit par antagonisme des canaux calciques de type N situés au niveau des fibres nociceptives de la moelle épinière et qui régulent la libération de neurotransmetteur impliqué dans la propagation de la douleur. La posologie est de 2.4 μ g/jour mais est à adapter en fonction de la réponse analgésique du patient ainsi qu'à la survenue d'effets indésirables. Son administration se fait uniquement par voie intrathécale à l'aide d'une pompe à perfusion mécanique externe ou implantée à demeure. Elle a obtenu son agrément par la FDA fin 2004 et son AMM européen en février 2005 mais sous circonstances exceptionnelles. Ainsi si le PRIALT® est commercialisé aux Etats-Unis, il ne l'est pas encore en France. [10, 13, 14, 15]

En effet, en mai 2008 la commission de transparence de l'HAS a rendu un certain nombre de conclusions sur ce médicament :

- « il n'est pas attendu d'intérêt de santé publique pour la spécialité PRIALT® »
- « Le rapport efficacité / effets indésirables est important »
- « Il existe des alternatives thérapeutiques »
- « PRIALT® apporte chez les patients réfractaires aux autres traitements antalgiques y compris la morphine par voie intrathécale, une amélioration du service médical rendu mineure (niveau IV) dans le traitement de douleurs chroniques intenses. »
- « Le traitement par PRIALT® s'adresse à un nombre limité de patients souffrant de douleurs chroniques intenses d'origine diverse (cancéreuse, liée au SIDA, neuropathique) réfractaires aux autres traitements antalgiques y compris la morphine par voie intrathécale. Le traitement par ziconotide ne doit être réalisé que par des médecins ayant l'expérience de l'administration de médicaments par voie intrarachidienne.

Au vu de la faible quantité d'effets observés dans l'étude 301 (étude en double aveugle, placebo versus ziconotide), PRIALT® n'est pas recommandé dans le traitement des douleurs après chirurgie du rachis, sauf en cas d'échec ou contre indication à toute autre intervention. »

Malgré tout, la commission de transparence a émis un avis favorable à l'inscription sur la liste des médicaments agréés à l'usage des collectivités et divers services publics dans le

« traitement des douleurs chroniques intenses, chez les patients nécessitant une analgésie intrarachidienne et réfractaires aux autres traitements antalgiques y compris la morphine par voie intrathécale » et à la posologie de l'AMM. [16]

Une étude américaine de mars 2009 a démontré que l'utilisation du ziconotide sur du long terme était bien tolérée et que son efficacité vis-à-vis de la douleur était stable. Aucune toxicité cumulée due aux prises répétées de cette molécule n'a été observée.

Le PRIALT® reste donc un médicament novateur mais qui suscite encore beaucoup d'interrogations. [15]

-Envenimation par les cônes

La cause des blessures est surtout due à un ramassage imprudent des cônes. La piqûre est très douloureuse et laisse dans la chair de la victime un trou semblable à une aiguille avec la dent radulaire qui peut encore y être fichée. Autour, la chair devient pourpre et œdémateuse, la victime ressent une vive douleur dont l'intensité varie d'un individu à l'autre. Le venin se diffuse très rapidement dans le corps entraînant un engourdissement, des paresthésies et une paralysie pouvant rester locale ou s'étendre dans les cas graves.

Les troubles généraux signant la dissémination des toxines dans le corps apparaissent alors et on peut observer : des céphalées, un sentiment de malaise, des nausées, des vomissements, une asthénie profonde, une faiblesse musculaire voire une paralysie, une aphonie, un prurit, des troubles de la vision avec un ptôsis et une diplopie. Au niveau neurologique, on observe une mauvaise coordination, une diminution du niveau de conscience et des réflexes et des paresthésies. Dans les formes graves, on note une paralysie généralisée, englobant les muscles respiratoires. Elle peut être limitée à une gêne mais elle peut aussi s'étendre et atteindre le diaphragme causant d'abord des apnées puis des paralysies respiratoires pouvant causer la mort par arrêt cardiaque. [5, 10]

-Prise en charge et traitement

Devant toute envenimation par les cônes, l'appel au centre 15 doit être systématique et immédiate. En attendant les secours, la victime doit être mise au repos, en position allongée et si possible le membre atteint immobilisé. Devant toute détresse respiratoire, voire arrêt cardiaque, des manœuvres de réanimation cardio-pulmonaire (bouche à bouche et massage cardiaque) doivent être pratiquées. [2, 10]

La prise en charge thérapeutique est avant tout symptomatique car il n'existe aucun sérum anti-venin ni aucune antidote spécifique des cônes. La priorité est donc portée sur la surveillance des fonctions cardiaque et pulmonaire, avec ventilation mécanique voire intubation si nécessaire et administration de tonocardiaques et d'analeptiques respiratoires. L'utilisation d'analgiques pour lutter contre la douleur ainsi qu'une antibioprofylaxie et une vaccination antitétanique sont également indiquées. [2, 10]

-Prévention

La prévention des accidents, pourtant simple consiste surtout à ne pas ramasser les cônes vivants. Cependant, la pratique est tout autre car les collectionneurs de coquillages porte un grand intérêt aux cônes.

Dans ce cas, la manipulation doit être prudente et la prise doit se faire par la partie postérieure du cône. Celui-ci doit être relâché obligatoirement devant l'apparition du proboscis.

La dangerosité de ce coquillage n'est pas suffisamment connue du grand public, et particulièrement des enfants pour qui l'envenimation est la plus grave. En effet leur faible masse corporelle facilite davantage la diffusion du venin. [2, 10]

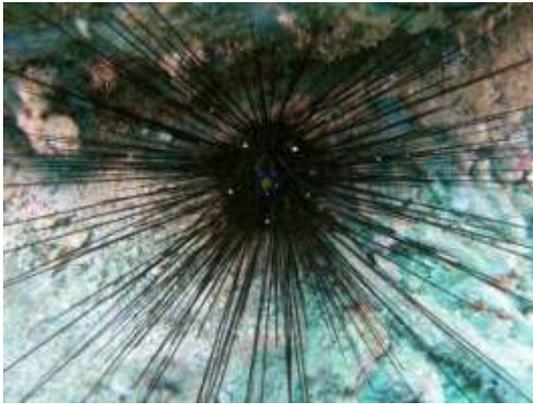
1.3 Les échinodermes

1.3.1 *Les Echinoïdae : les oursins*

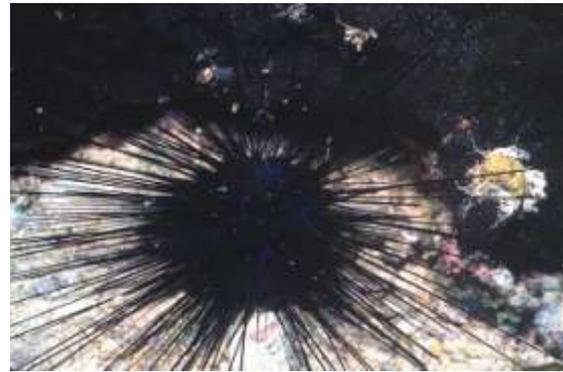
Il existe 800 espèces d'oursins connues dans le monde. Beaucoup sont non venimeuses et uniquement responsables de simples piqûres. Toutefois, certaines espèces présentes en Polynésie sont venimeuses et représentent un danger pour l'homme. Nous nous attacherons à décrire uniquement ces espèces. [2, 17]

-Caractéristiques générales

Il convient de distinguer les espèces munies de piquants venimeux, de celles dont le venin est sécrété et injecté au moyen d'organes spécialisés : les pédicellaires. En Polynésie, les oursins ayant des piquants venimeux appartiennent à la famille des *Diadematidae* avec notamment *Diadema savignyi* et *Diadema setosum*. Ceux munis de pédicellaires venimeux appartiennent à la famille des *Toxopneustidae* représentés par l'espèce *Tripneuste gratilla* en Polynésie. [2]



Diadema setosum (tara roa)



Diadema savignyi (tara roa)



Tripneuste gratilla (hava'e)

Figure 25 : photographies de trois variétés d'oursins. [1]

Les oursins présentent un corps globuleux, plus ou moins aplati dorso-ventralement. Les organes sont à l'intérieur du squelette sphérique formé de plaques calcaires qui s'emboîtent les unes aux autres. Les piquants, de longueur variable, sont implantés sur le test. Entre les piquants, on trouve des organes responsables de la défense, du nettoyage et dans certains cas des envenimations de l'oursin : les pédicellaires. Ils sont formés d'un crochet à trois branches situé à l'extrémité d'un pied plus ou moins long. L'appareil de locomotion est formé de multiples pieds tubulaires extensibles appelés pieds ambulacraires ou podias reliés à une ampoule via un canal. L'ampoule est alimentée en eau par des canaux radiaires qui débouchent au niveau de la plaque madréporique. La contraction de l'ampoule expulse l'eau dans le pied qui s'allonge permettant ainsi un déplacement vertical et un accrochage au substrat. Située au niveau de la face ventrale, la bouche, entourée d'une membrane appelée

péristome est munie de cinq dents imbriquées en forme de bec donnant à l'ensemble de cet appareil masticateur le nom de « lanterne d'Aristote ». [2, 3, 5, 17]

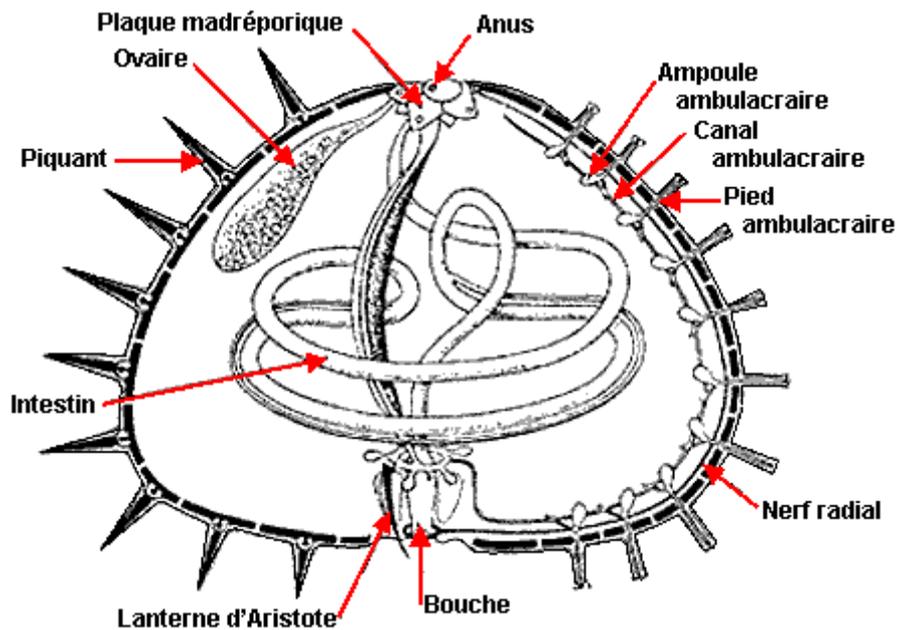


Figure 26 : Coupe sagittale d'un oursin [18]

-Appareil venimeux

- Les piquants

Ce sont les appendices défensifs de l'oursin. Le genre *Diadema* possède des piquants très longs, acérés et mobiles susceptibles d'être orientés vers la victime. On distingue deux types de piquants : les primaires, très longs, présents sur toute la surface de l'oursin et les secondaires beaucoup plus courts, situés au voisinage de l'anus et des pieds ambulacraires. Tous les piquants composés d'un squelette calcaire recouvert de tissu épidermique se brisent très facilement. Leur surface est recouverte de barbillons, facilitant ainsi la persistance de fragments brisés dans la chair de la victime. Lors d'une piqûre par une espèce de *Diadema*, les piquants très pointus et fragiles entrent très profondément dans la peau et se cassent. Le tissu épidermique recouvrant les piquants sécrètent alors un venin dont la composition n'est pas identifiée. Néanmoins, de récentes recherches menées sur le venin de *Diadema setosum*, ont permis d'extraire deux dérivés du cholestérol et deux dérivés du glycérol. Par ailleurs, un

des deux dérivés du cholestérol aurait des propriétés cytotoxiques in vitro sur des lignées cellulaires cancéreuses. [5, 17, 19, 20]

- Les pédicellaires

Les pédicellaires sont de petits organes mobiles composés d'une tête en forme de pince à mors portée par un pédoncule qui sont distribués sur toute la surface du test, entre les piquants. Leur fonction essentielle est de débarrasser l'oursin des débris pris sur leur tégument mais ils ont également un rôle de défense. Il existe quatre principaux types de pédicellaires chez les Echinoïdes :

- pédicellaires tridactyles
- pédicellaires orphicéphales
- pédicellaires trifolies
- pédicellaires globifères

Les pédicellaires globifères que l'on retrouve chez *Tripneustes gratilla*, sont les seuls venimeux. La structure de la tête de ces pédicellaires est celle d'une pince à trois mors évoquant une pince à sucre, soutenue par des valves calcaires. Chaque mors comporte une glande venimeuse dont l'orifice débouche au contact d'une dent terminale portée par la valve. Un muscle abducteur a pour fonction de refermer le mors tandis que le tissu musculaire autour de la glande à venin permet son expulsion au niveau de la dent. Au cours d'une envenimation par *Tripneustes gratilla*, les mors se referment sur la chair de la victime, le venin est alors expulsé puis le pédicellaire se détache du test de l'oursin. Comme le pédicellaire reste accroché dans la chair, le venin continue à être sécrété. [5, 17, 19]

La composition du venin de *Tripneustes gratilla* est encore mal connue. [2]

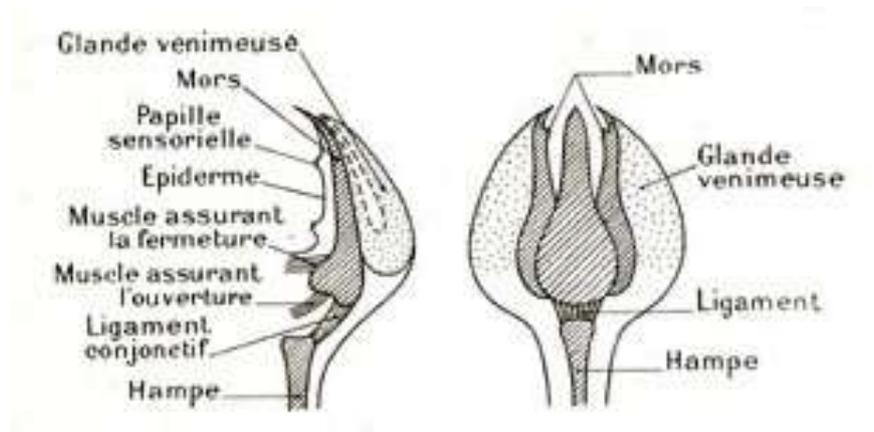


Figure 27 : Pédicellaire d'oursin [source : Bouée H., Chanton N]

-Envenimation par les oursins

La piqûre par les *Diadema* entraîne une douleur immédiate et intense ressentie comme une brûlure, accompagnée d'un œdème local avec à la fois un gonflement du membre atteint, d'un engourdissement et des démangeaisons. Une décoloration des téguments avoisinant la piqûre voire une coloration locale sous l'effet de pigments peut être observée. Les piquants peuvent s'enfoncer plus ou moins profondément dans les téguments. En effet lorsque leur pénétration est limitée à l'épiderme et au derme superficiel, leur expulsion est possible en quelques jours par phénomène suppuratif. En cas de pénétration dans le derme profond, ils entraînent la formation d'un granulome douloureux pouvant ou non permettre une résorption par les tissus. La surinfection est fréquente surtout s'il reste des morceaux de piquants dans la plaie.

L'envenimation par *Tripneustes gratilla* provoque également une vive douleur, pouvant durer plusieurs heures. Des signes systémiques sont fréquents avec notamment malaise général, nausées, myalgies voire état de choc. De plus son venin possédant un neurotropisme pour les nerfs crâniens de la face, on observe un trismus et une paralysie faciale pouvant durer de quatre à six heures.

-Traitement

Il s'agit tout d'abord d'expulser rapidement les piquants ou les pédicellaires à l'aide de moyens plus ou moins empiriques. Dans le cas des piquants, l'application de jus de citron ou d'urine (censée dissoudre le squelette calcaire) a le mérite de l'innocuité ; l'écrasement des épines n'est en revanche pas recommandé. Dans tous les cas, l'extraction des piquants et pédicellaires à la pince doit être bien évaluée par les soignants et entreprise après anesthésie

locale. La grande friabilité des piquants chez *Diadema* rend difficile leur ablation, au point qu'en cas de piqûre profonde une excision chirurgicale peut être envisagée surtout dans un contexte inflammatoire. [2, 5, 17]

L'application locale de pommade anti-inflammatoire, de cortisone, ou d'anesthésique peut soulager la douleur. Les antibiotiques à large spectre préviennent une infection secondaire, et une séroprophylaxie est également envisageable. [2, 5, 17]

En cas de signes généraux, notamment après envenimation par *Tripneustes*, la prise en charge est symptomatique puisqu'il n'existe pas d'antidote à la toxine. [2, 5, 17]

-Prévention

La prévention des envenimations par les oursins, passe par l'identification des espèces dangereuses et l'abstention de toutes manipulations de celles-ci.

Le port de combinaisons de plongée, de gants, de palmes et de chaussures n'empêche pas les piqûres mais permet d'en limiter la profondeur et donc d'en atténuer plus ou moins les conséquences. [2]

1.3.2 Les Astéroïdae : les acanthasters

En Polynésie, l'espèce toxique est représentée par *Acanthaster planci*. Outre son pouvoir vulnérant, l'acanthaster a également un impact négatif sur l'écosystème des récifs coralliens. Son nombre ne cesse de croître pour deux raisons essentielles : la raréfaction de son unique prédateur *Charonia tritonis* (prélevé par l'homme pour sa coquille) et sa rapide reproduction. Le régime alimentaire d'*Acanthaster planci* est presque exclusivement composé de corail, ce qui engendre la destruction de celui-ci. Cela provoque une diminution conséquente de la flore corallienne et par extension la raréfaction des poissons qui s'en nourrissent. Pour lutter contre ce phénomène, un certain nombre de fervents défenseurs de l'environnement en Polynésie a créé une association présente par le biais de différents pôles d'observation sur l'ensemble de son territoire. Régulièrement, des actions de ramassage d'acanthasters sont menées. Les clubs de plongée sont également mis à contribution puisque des campagnes d'empoisonnement par injections de sulfate de cuivre dans le disque ventral des acanthasters sont effectuées lors de plongées salvatrices pour le milieu corallien polynésien. [2, 21]

- Caractéristiques générales

Acanthaster planci est une astéride massive (en moyenne 25 à 35 cm de diamètre pour un poids allant de 200 g à 3 kg) possédant un corps aplati composé d'un disque central très large d'où partent plusieurs rayons ou bras courts à section triangulaire (jusqu'à 17). Le nombre de bras est variable et leur pouvoir de régénération est d'environ 5 ou 6 mois. [5, 21]



Figure 28 : *Acanthaster planci* (taramea) [source : photographie personnel]

A l'intérieur du disque central, le coelome abrite les organes vitaux (appareil digestif et gonades) qui baignent dans un fluide. Il existe également un pseudo-système circulatoire ainsi qu'un système nerveux diffus primitif. [5, 21]

Le squelette interne est composé de plaques calcaires articulées, reliées entre elles par un tissu conjonctif dessinant un réseau (squelette réticulé). Cela leur confère une très grande résistance mais aussi une grande souplesse qui leur permettent de se dissimuler dans les infractuosités du substrat. [5, 21]

La face de l'astéride qui repose sur le fond est dite orale car la bouche y est localisée (l'anus étant sur la face opposée). Des rainures bien marquées, appelées les sillons ambulacraires, renferment les podia (organes locomoteurs) caractéristiques de cette face. C'est également à ce niveau que se situent les échanges respiratoires dans les organes spécialisés, les papules. Des piquants mobiles sont également présents sur cette face, assurant la protection des différents organes. [5, 21]

La face opposée ou visible de l'animal est dite aborale avec la présence de longues épines allant jusqu'à 6 cm et de pédicellaires. Les piquants sont en fait des prolongements des pièces

squelettiques et sont immobiles. Ils sont recouverts d'un épiderme renfermant des cellules granuleuses et muqueuses qui sécrètent du mucus et des toxines. Les pédicellaires ont essentiellement un rôle de défense et de nettoyage et ne sont pas dangereux pour l'homme.

[5, 21]

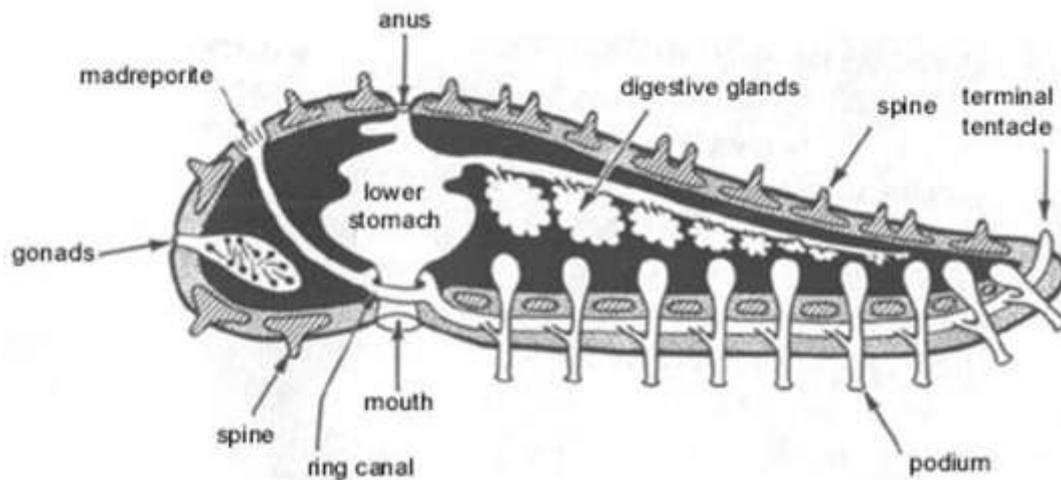


Figure 29 : Coupe longitudinale d'Acanthaster [21]

-Appareil venimeux

L'appareil vulnérant d'*Acanthaster planci* est représenté par les nombreux piquants de sa face dorsale. Chaque piquant est constitué d'un squelette calcaire recouvert d'un épiderme contenant des cellules muqueuses : l'un à cytoplasme granuleux est acidophile l'autre à cytoplasme vacuolaire est basophile. Ce sont ces dernières qui produisent le venin responsable des envenimations. L'injection de venin chez l'animal a montré différentes activités biologiques : une hémolyse, des oedèmes, une hépatotoxicité, une augmentation de la perméabilité capillaire, une hypotension, un trouble de la coagulation et une nécrose musculaire. Ces données ne sont pour autant pas extrapolables à l'homme. [22, 23]

Même si la composition du venin n'est pas parfaitement connue, certaines substances toxiques ont été identifiées, leur activité ayant été testée sur des lignées cellulaires et des animaux :

- 4 saponines ont une forte activité hémolytique. [23]
- 2 phospholipases A2 ont une activité hémorragique et augmentent la perméabilité capillaire pouvant les impliquer dans le processus inflammatoire. [24, 25]
- 2 plancitoxines, I et II, montrent une hépatotoxicité sur des cultures cellulaires de foie. Selon de récentes études, la plancitoxine I présente une forte ressemblance avec

la désoxyribonucléase II des mammifères, enzyme capable d'hydrolyser l'ADN et pouvant être impliquée dans la mort cellulaire. La toxine a également montré qu'elle était impliquée dans des phénomènes d'apoptose cellulaire. [26, 27]

- une plancinine a des propriétés anticoagulantes en inhibant les facteurs II et X impliqués dans cascade de la coagulation. [28, 29]

Des études plus poussées sur la toxicité du venin et sa composition permettraient d'éclaircir certaines zones d'ombre sur l'acanthaster.

-Envenimation par *Acanthaster planci*

Les piquants d'acanthaster pénètrent très facilement la peau et la chair humaine. La piqûre et la diffusion du venin provoquent une douleur immédiate et intense qui peut durer plusieurs heures. Au niveau local, il apparaît un œdème inflammatoire et une hémorragie au niveau des traces de piqûres. Puis on observe une coloration bleuâtre des téguments voire une nécrose, un engourdissement de la partie lésée ainsi qu'une altération de la sensibilité et de la motricité du membre atteint. Sur le plan général, des vomissements prolongés signent une envenimation sévère et les surinfections en sont une complication fréquente. [2, 5, 30]

-Traitement

En Polynésie, le remède traditionnel suite à l'envenimation par *Acanthaster planci* consiste à appliquer la face ventrale de celle-ci sur la partie lésée. Ce geste est à proscrire car dénué de toute efficacité et susceptible d'être à l'origine de sur accidents.

La prise en charge médicale est donc recommandée et consiste tout d'abord à retirer les piquants sous anesthésie locale guidée par repérage radiographique si nécessaire. Un avis chirurgical doit être envisagé si les piquants sont enfoncés très profondément et qu'il en reste des fragments dans les tissus.

Au niveau local, l'application de dermocorticoïdes sur la partie lésée est conseillée.

Dans tous les cas l'administration d'antalgiques, d'antibiotiques à large spectre et une prophylaxie anti-tétanique est obligatoire.

En cas d'envenimation sévère avec vomissements, le traitement consiste en une injection d'anti-émétiques en association à une réhydratation intraveineuse si le besoin s'en fait sentir.

[2, 5]

-Prévention

L'identification de l'animal doit permettre d'éviter toute envenimation et sa manipulation doit être proscrite. Le port de combinaisons intégrales et de gants pour la plongée ainsi que l'utilisation de chaussures pour la pêche confèrent une protection relative vis-à-vis des piquants d'acanthaster. [2]

2. Les vertébrés

2.1 Responsables de morsures

En Polynésie, les murènes sont responsables de la majeure partie des envenimations. Elles appartiennent à la famille des *Muraenidae* dont plusieurs dizaines d'espèces sont répertoriées.

-Caractéristiques générales des *Muraenidae*

La forme de ces poissons est très caractéristique puisque leur corps est allongé dépourvue d'écaillés et de nageoires tant ventrales que pectorales. Les nageoires dorsales et annales sont continues et se rejoignent à l'extrémité postérieure du corps. Les ouvertures branchiales se limitent à de simples orifices situés de part et d'autre de la tête. Leur taille est très variable suivant l'espèce et leurs robes sont très diverses. La bouche est toujours fortement armée mais le type de dentition diffère suivant le régime alimentaire de chaque espèce.

Les murènes passent la plus grande partie de leur vie dans des cavités et en sortent la nuit pour chasser. Leur régime alimentaire est très varié et diffère suivant les espèces allant des crustacés aux poissons. Ce sont également des charognards opportunistes contribuant ainsi au bon équilibre de l'écosystème récifal. [1]

Figure 30 : Tableau des espèces présentes en Polynésie [1]

<p><i>Echidna leucotaenia</i> Murène à face blanche puhi</p>	
<p><i>Echidna nebulosa</i> Murène étoilée Puhi</p>	
<p><i>Enchelycore bayeri</i> Murène de Bayer Puhi</p>	
<p><i>Enchelycore pardalis</i> Murène dragon Puhi paa</p>	

<p><i>Enchelynassa canina</i> Murène vipère Puhi</p>	
<p><i>Gymnomuraena zebra</i> Murène zébrée Puhi toretore</p>	
<p><i>Gymnothorax breedeni</i> Murène masquée Puhi</p>	
<p><i>Gymnothorax buroensis</i> Murène noire Puhi</p>	
<p><i>Gymnothorax chilospilus</i> Murène à lèvres tachetées Puhi</p>	

Gymnothorax eurostus

Murène vigoureuse

Puhi



Gymnothorax fimbriatus

Murène frangée

Puhi



Gymnothorax flavimarginatus

Murène à bordure jaune

Puhi rauti



Gymnothorax javanicus

Murène javanaise

Puhi' iari



<p><i>Gymnothorax margaritophorus</i> Murène perlée Puhi</p>	
<p><i>Gymnothorax melatremus</i> Murène jaunâtre Puhi</p>	
<p><i>Gymnothorax meleagris</i> Murène ponctuée Puhi pata</p>	
<p><i>Gymnothorax pictus</i> Murène poivrée Puhi ti'ahua</p>	
<p><i>Gymnothorax reevesii</i> Murène de Reeve Puhi</p>	

<p><i>Gymnothorax richardsonii</i> Murène de Richardson Puhi</p>	
<p><i>Gymnothorax rueppelii</i> Murène à tête jaune Puhi'oïro</p>	
<p><i>Gymnothorax thyrsoideus</i> Murène à œil blanc Puhi</p>	
<p><i>Gymnothorax undulatus</i> Murène ondulante Puhi</p>	
<p><i>Gymnothorax zonipectis</i> Murène à nageoire rayée Puhi</p>	

-Appareil venimeux des *Muraenidae*

Il est constitué de longues dents pointues et crochues recourbées vers l'arrière, implantées dans le palais. Il n'existe pas de véritables glandes venimeuses individualisées mais les cellules muqueuses de la cavité buccale déversent un venin qui pénètre par les blessures faites par les dents. La composition du venin, bien qu'imparfaitement connue est constituée d'un mélange complexe de protéines :

- des enzymes protéolytiques provoquant des nécroses locales.
- des hémotoxines ont un effet pro-coagulant à faible dose et hémolytique à forte dose.
- des neurotoxines et cytotoxines d'action locale. Elles sont paralysantes et possèdent une activité phospholipase A2 qui joue un rôle fondamentale dans la toxicité.
- Des petits peptides à action hypotensive.

Outre ce venin, les murènes possèdent une ichtyohématoxine présente dans leur sang et elles sont également responsables de ciguatera. [5, 31]

- Envenimation par les *Muraenidae*

Les accidents concernent surtout les chasseurs sous-marins, les pêcheurs et les plongeurs. De plus, la murène est très tenace puisqu'une fois l'attaque initiée il est très difficile de lui faire lâcher prise. Elle peut également mordre plusieurs heures après sa sortie de l'eau.

Les morsures occasionnées extrêmement douloureuses se présentent sous forme de plaie cutanée ou sous-cutanée profonde à bords déchiquetés voire lacérés. Des sections tendineuses, des lésions musculaires, vasculaires et nerveuses peuvent y être associées. A Rangiroa, une section complète du tendon d'Achille a été observée. Dans tous les cas, les blessures sont hémorragiques et la cicatrisation est longue à obtenir. D'un point de vue général, les symptômes provoqués sont les suivants : un état anxieux, des frissons, des spasmes musculaires et une polypnée.

Le régime charognard des murènes engendre de nombreuses bactéries dans leur bouche, qui en l'absence de traitement adapté révèlent des surinfections récurrentes. [2, 5]

-Traitement

Les lésions, toujours hémorragiques nécessitent une compression de la plaie ainsi qu'une prise en charge médicale systématique. Le traitement est symptomatique avec désinfection de la plaie à l'aide d'antiseptiques, administration d'antalgique pour la douleur et fermeture chirurgicale de la plaie. Cette dernière est à mettre en balance avec le risque important de surinfection qu'elle pourrait majorer. Une antibioprofylaxie et une sérothérapie antitétanique sont obligatoires. [2, 5, 31]

- Prévention

Les plongeurs doivent éviter tout contact avec les murènes et surtout ne jamais essayer de les nourrir. De nombreux accidents sont survenus car les murènes, habituées à être nourries, attaquent les plongeurs quand ceux-ci n'apportent pas d'aliments. Une attaque de murène à Moorea sur un site de nourrissage s'est soldée par une amputation de la main.

Les chasseurs sous-marins doivent être vigilants lors de leur manœuvre sous l'eau et ne jamais laisser leurs poissons capturés à proximité.

La vigilance est encore recommandée avec les murènes reconnues comme très combatives, qui même fraîchement pêchées peuvent encore mordre.

Il faut éviter de nettoyer des poissons à proximité des récifs où des murènes pourraient loger. [2]

2.2 Responsables de piqûres

2.2.1 *Les poissons osseux*

2.2.1.1 Les Scorpaenidae

Les *Scorpaenidae* se répartissent en trois sous familles, les *Synanceinae*, les *Pteroinae* et les *Scorpaeninae* toutes présentes en Polynésie. Elles sont également responsables d'envenimations et occasionnent des blessures graves et douloureuses. [2]

2.2.1.1.1 Les Synanceinae

La seule espèce présente en Polynésie est *Synanceia verrucosa* également appelée poisson pierre ou nohu, elle est considérée comme la plus redoutable et la plus venimeuse de tous les poissons. Totalement immobile, on peut rencontrer ce poisson posé sur le sable, sur les récifs ou à proximité de rochers, puisqu'il possède la capacité de se fondre dans son milieu, au point de le rendre difficilement détectable. [1, 32]

-Caractéristiques générales

Leur corps très massif, pouvant atteindre les 40 cm, s'amincit vers la queue. Ce poisson, dépourvu d'écaillés présente un aspect verruqueux grâce à la présence de glandes sous-cutanées. Leur peau sécrète un mucus visqueux capable de fixer les algues, les débris de coraux ou du sable renforçant ainsi son aspect de pierre. Sa tête large et monstrueuse porte sur un même plan des yeux globuleux et une bouche d'orientation verticale. Les nageoires pectorales pourtant dépourvues d'épines venimeuses sont très développées et servent à rejeter le sable sur leur dos. En revanche, les nageoires dorsales, anales et pelviennes contiennent toutes des épines venimeuses constituant ainsi l'appareil vulnérant du poisson. [1, 32]



Figure 31 : *Synanceia verrucosa* [source : photographies personnelles]

-Appareil venimeux

L'appareil venimeux de *Synanceia verrucosa* est composé de 13 épines dorsales, 3 épines anales et 2 épines pelviennes, comportant chacune deux glandes à venin et recouvertes d'une enveloppe tégumentaire. Lorsque la nageoire dorsale se dresse, seules les 3 premières épines se placent en position verticale, les pelviennes et les anales restent enfouies dans le tégument et ne sont donc pas mises en cause dans les envenimations. Les glandes à venin sont insérées dans des gouttières latérales mais ne sont pas situées au même niveau suivant le type d'épine. En revanche, elles sont toutes maintenues dans leur partie proximale par un ligament fibreux

très dense et leur partie distale se termine par un canal venimeux qui débouche à l'extrémité de l'épine. Lors d'une piqûre, l'épine s'enfonce dans la chair de la victime ayant pour effet de récliner l'enveloppe tégumentaire entourant celle-ci exerçant ainsi une forte pression sur les glandes à venin. Le poisson pierre est capable d'inoculer de grande quantité de venin grâce à un conduit venimeux spécifique qui permet une expulsion conséquente de cette substance.

Le venin de *Synanceia verrucosa* est de composition complexe puisqu'il regroupe des toxines, des enzymes et des catécholamines décrites ci-dessous : [2, 5 31, 32, 33]

- La verrucotoxine est une glycoprotéine retrouvée uniquement chez l'espèce *Synanceia verrucosa* et reproduit à elle seule la majorité des propriétés toxiques. Cette toxine a des effets cardiotoxiques : d'une part elle active les récepteurs adrénergiques cardiaques qui par l'intermédiaire AMPc vont stimuler une protéine kinase A. Cette dernière ira alors phosphoryler des canaux calciques générant ainsi un influx intracellulaire. D'autre part, cette même toxine active les récepteurs muscariniques qui par l'intermédiaire d'une protéine kinase C vont inhiber des canaux potassiques. [34, 35, 36]

L'expérimentation animale a également démontré que la verrucotoxine a des propriétés létales, hémolytiques et inductrices d'œdème par augmentation de la perméabilité capillaire. [34]

Une autre toxine, la néoverrucotoxine a récemment été identifiée et l'expérience animale a montré qu'elle avait aussi des propriétés létales et hémolytiques. [38]

- Des enzymes telles que la hyaluronidase, des estérases, des arylamidases, une phospholipase A et des osidases ont été identifiées dans le venin. Seule la hyaluronidase semble jouer un rôle toxique puisqu'elle serait à l'origine des nécroses tissulaires. [32, 33, 34]
- Des catécholamines ont également été mises en évidence : la noradrénaline et la dopamine. Leur rôle dans l'envenimation n'est pas défini. [32, 33, 34]

Le venin aurait également une toxicité neurologique et neuromusculaire à l'origine d'arrêts respiratoires. [32]

-Envenimation par *Synanceia verrucosa*

La lésion est une piqûre unique ou multiple siégeant à la plante du pied pour 85 % des cas et à la main dans 15 % des cas. La douleur instantanée et intolérable, est ressentie comme une brûlure pouvant s'étendre à l'ensemble du membre touché allant jusqu'à la perte de connaissance. Localement, la région piquée saigne abondamment, devient bleuâtre et se borde

de rouge violacé. Elle peut virer à la couleur noirâtre témoignant d'une nécrose des téguments. L'œdème inflammatoire toujours présent, s'installe rapidement et peut durer de 1 à 3 semaines. Ces signes locaux peuvent disparaître en quelques jours ou évoluer sur plusieurs semaines voire plusieurs mois. La cicatrisation des zones nécrosées est longue et laborieuse. Dans les cas graves, des suppurations peuvent apparaître surtout s'il y a surinfection bactérienne à l'origine de phlegmons et septicémie.

Au niveau général, les manifestations les plus communément rencontrées sont : une angoisse, une agitation, des sueurs, une accélération du rythme cardiaque, un malaise voire une syncope. Ces dernières sont imputables aussi bien au venin qu'à l'intensité de la douleur. Plus rarement on observe une baisse de la fréquence cardiaque, des palpitations, une hypotension, des troubles respiratoires, des spasmes musculaires, des troubles de la conscience, des convulsions, des vertiges, des troubles digestifs, de la fièvre, des frissons et des maux de tête. La gravité de l'envenimation par le poisson pierre dépend de sa taille, de la multiplicité des piqûres et de la largeur des plaies signant une inoculation du venin profonde et massive. Le risque de décès est conditionné par la présence de troubles respiratoires évoluant vers l'asphyxie, de convulsions, de coma voire de choc. [2, 31, 32, 39, 40]

-Traitements

❖ Traitement conventionnel [2, 31, 32]

L'envenimation par poisson pierre est une urgence vitale impliquant une hospitalisation de la victime dans un délai très court. En attendant les secours et dans la mesure du possible, l'immersion dans une eau à 40°C additionnée d'antiseptique peut retarder la diffusion du venin car celui-ci est thermolabile, tout en étant vigilant au risque de brûlure. A l'hôpital, une anesthésie locorégionale et l'administration de morphiniques éventuellement associés à des antalgiques de niveau 1 sont systématiques. Suivant l'aspect et la localisation de la plaie un avis chirurgical et une radiographie sont à envisager. Dans tous les cas une antibioprofylaxie et une séroprofylaxie antitétanique sont obligatoires. Devant d'autres signes généraux le traitement est symptomatique.

Un sérum antivenimeux, le Stonefish Antivenom, mis au point en Australie, est maintenant disponible. Dans ce pays, son utilisation est réputée efficace et normalement réservée aux envenimations sévères par poissons pierres. Il serait d'une efficacité constante sur la douleur

et réduirait le risque de dégâts tissulaires. Cependant un certain degré d'incertitude concernant le risque d'effets secondaires, les contraintes de conservation (entre 2 et 8°C), son coût élevé la rareté des manifestations générales sévères et l'existence d'alternative thérapeutique limite également son intérêt. Ce sérum n'est d'ailleurs pas commercialisé en Polynésie.

❖ Traitement traditionnel polynésien [32]

Remède n°1

Prendre une amande de coco au stade opaa (noix mure) : la râper et en extraire le lait.

Prendre une racine de *Morinda citrifolia*, bien la laver et ne garder que la portion terminale. La gratter alors dans le lait de coco, bien mélanger jusqu'à ce que le coco devienne jaune. Mettre le tout dans un linge et extraire le liquide. Exciser la plaie et badigeonner la zone piquée avec ce remède.

Remède n°2

Ce remède est également valable pour toutes piqûres envenimées.

Prendre un fruit d'*Ananas sativus* vert et le râper.

Exciser la plaie, presser le fruit pour faire couler le jus sur la lésion. La pulpe qui reste est étalée sur la zone piquée où elle sert de cataplasme.

Remède n°3

Mâcher du *Nicotiana tabacum*, le recracher dans un linge et en exprimer le suc directement sur la plaie.

Remède n°4

Prendre le poisson, le vider et garder la vésicule biliaire.

Exciser la plaie et faire couler le fiel sur la blessure.

Remède n°5

Prendre la partie blanche des excréments de poule et la mettre dans une coque de noix de coco. Ajouter un peu de cassonade et remuer jusqu'à obtenir un mélange bien liquéfié.

Mettre d'abord sur la plaie, puis autour de la piqûre et enfin essayer de le faire pénétrer dans la lumière même de la blessure.

Remède n°6

Ecraser la bourre de *Coco oviri* puis tordre les fibres pour en recueillir le suc dans un récipient. Avec une partie de ce suc, on badigeonne l'endroit de la blessure.

Par ailleurs, prendre un verre d'eau, y ajouter l'autre partie du suc et boire ce mélange.

Remède n°7

Prendre 4 petites et jeunes branches de *Barringtonia speciosa* contenant chacune 4 feuilles.

Ecraser l'ensemble, y ajouter quelques gouttes de monoï et mettre le tout dans un linge.

Essayer de débrider la plaie et exprimer le suc directement sur celle-ci.

-Prévention

Les poissons pierres, difficilement détectables, compliquent la difficulté de la prévention. Le port de chaussures peut offrir une réelle protection aux baigneurs.

Les plongeurs et chasseurs sous-marins doivent être très prudents lors de leur évolution et éviter tout contact avec le récif.

2.2.1.1.2 Les Pteroinae

Trois espèces sont présentes en Polynésie : *Pterois antennata* (ptéroïs à antenne), *Pterois radiata* (ptéroïs à rayons) et *Pterois volitans* (poisson lion), tous appelés également tataraihou.

[1]

-Caractéristiques générales

Les *Ptéroïs* présentent une robe brun-rouge striée de blanc. Les nageoires sont très développées et portent des épines venimeuses. De part et d'autre de la mâchoire supérieure on trouve deux appendices charnus. Ces poissons affectionnent les grottes, les crevasses et autres anfractuosités mais ils sont également visibles en pleine eau. [1]



Figure 32 : *Pterois volitans* [1]



Figure 33 : *Pterois radiata* [1]



Figure 34 : *Pterois antennata* [1]

- Appareil venimeux

Chez les *Pteroinae*, l'appareil venimeux est composé de 13 épines dorsales, 3 épines anales et 2 épines pelviennes, les nageoires pectorales n'étant pas venimeuses. Chaque épine est recouverte d'une gaine tégumentaire et comporte à sa base les glandes à venin. Lors d'une piqûre, l'enveloppe tégumentaire se rompt, le venin éjecté par pression mécanique, voyage dans les sillons épineux et est injecté passivement dans la blessure. [2, 31, 41]

La composition du venin des *Pterois* est à ce jour imparfaitement connu. De nombreuses expériences animales ont montré que les effets toxiques étaient analogues à ceux des *Synanceinae*. En effet, ce venin aurait des propriétés létales, hémolytiques, hypotensives et agirait sur la perméabilité capillaire ainsi que sur la jonction neuromusculaire. En revanche, les effets cardiotoxiques sont dus, d'une part à la présence d'acétylcholine dans le venin, cette dernière agissant par l'intermédiaire des récepteurs muscariniques. D'autre part un composant du venin aurait également une action sur les récepteurs adrénergiques. [2, 31, 42]

- Envenimation par les *Pteroinae*

Les piqûres sont généralement multiples et siègent le plus souvent au niveau des membres supérieurs. La douleur immédiate, intense, se propage à tout le membre touché et peut persister 24 heures. Au niveau local, la plaie est de couleur pâle puis s'entoure d'un anneau rouge ou violacée hyperalgique. Un œdème inflammatoire s'installe rapidement, des vésicules, des effusions hémorragiques ainsi qu'une paralysie musculaire au voisinage de la plaie sont parfois présentes. Contrairement au poisson pierre, les nécroses du tégument après envenimation par les *Pteroinae* sont plus exceptionnelles et restent peu étendues.

Les signes généraux également plus rares, sont non spécifiques et incluent des vertiges, des nausées, un malaise général et un syndrome vagal due essentiellement à la douleur. Des cas d'hypotension ont été relevés mais restent peu fréquents. [31,41, 43, 44]

Certains auteurs proposent un classement en 3 grades (Kizer et al. 1985) :

- Grade I : présence d'érythème et d'œdème
- Grade II : présence de vésicules et d'ampoules
- Grade III : présence d'une nécrose cutanée

Après une étude menée par ces mêmes auteurs, il apparaît que les lésions occasionnées par les *Pterois* sont à 95 % de grade I.

-Traitement

L'envenimation par les *Pterois* nécessite là encore une hospitalisation. Le venin étant thermolabile, une immersion du membre touché dans de l'eau à 40°C additionnée d'antiseptique pendant 30 minutes à 1 heure permet son inactivation. L'utilisation d'antalgiques, de palier 1 ou 2, ainsi que des morphiniques est systématique suivant l'intensité de la douleur. L'anesthésie locale à la lidocaïne non adrénalinée est efficace si la prise en charge est rapide ; sinon il faut préférer l'anesthésie locorégionale, surtout en cas de douleur intense. Une exploration radiographique peut être envisagée en fonction de l'aspect de la plaie et de la présence de fragments épineux. Dans tous les cas, une antibioprophylaxie et une séroprophylaxie antitétanique sont obligatoires. Devant d'éventuels signes généraux le traitement est symptomatique. L'issue de cette envenimation est favorable et la guérison survient en quelques jours. [2, 31, 41]

-Prévention

Elle concerne surtout les plongeurs et les aquariophiles qui sont les plus à même de côtoyer ces poissons. Les plongeurs doivent redoubler de prudence lors de visite de grottes ou autres anfractuosités.

2.2.1.1.3 Les *Scorpaeninae*

Les scorpènes sont souvent confondues avec le poisson pierre dont ils partagent les facultés de mimétisme ainsi que l'habitat. Il en existe 8 espèces différentes répertoriées en Polynésie dont certaines ont une activité exclusivement nocturne donc peu responsables de blessures. D'autre part bon nombre d'envenimations par les scorpènes sont imputés aux poissons pierres car les polynésiens nomment ces 2 poissons par le même nom : nohu. [1, 2]

Les études menées sur les scorpènes sont peu nombreuses et les données recueillies ne permettent pas d'être exhaustif sur cette envenimation.

Figure 35 : Espèces présentes en Polynésie [1]



Parascorpaena mcadamsi
Poisson scorpion de Mc Adam



Scorpaenopsis papuensis
Poisson scorpion papou



Scorpaenodes guamensis
Poisson scorpion de Guam



Scorpaenopsis possi
Poisson scorpion de Poss



Scorpaenopsis diabolus
Poisson scorpion diable



Sebastapistes fowleri
Poisson scorpion de Fowler



Scorpaenopsis macrochir
Poisson scorpion à larges nageoires



Sebastapistes strongia
Poisson scorpion à menton barrée

Les scorpènes présentent des couleurs de robes variées le plus souvent en accord avec le substrat et leurs yeux sont proéminents. Leurs tailles sont très diverses (allant de 5 à 30 cm) et leur habitat très varié : anfractuosités, formations coralliennes, débris rocheux, fonds d'algues... [1]

L'appareil venimeux est constitué de 12 épines dorsales, 3 anales et 2 pelviennes, les pectorales n'étant pas venimeuses. Les épines épaisses et courtes sont dépourvues de canal excréteur. Les glandes à venin sont réparties dans deux gouttières antérolatérales et l'injection se fait de manière passive. La composition du venin n'est pas bien connue mais ces effets toxiques semblent identiques aux autres *Scorpaenidae* : hémolyse, hypotension, cardiotoxicité, neurotoxicité, paralysie musculaire... Seule une protéase, enzyme protéolytique, a été mise en évidence dans le venin. [2, 45]

Les signes cliniques de l'envenimation par les scorpènes ont été peu étudiés mais ressemblent à ceux retrouvés chez les autres *Scorpaenidae* d'autant plus qu'il existe une confusion avec les poissons pierres. Il s'agit là encore de blessures très douloureuses, avec au niveau local un œdème rouge, dur et inflammatoire mais sans nécrose cutanée. Des symptômes généraux peuvent survenir : nausées, vomissements, malaise général, sueurs, angoisse mais semblent être plus rares que pour les envenimations par poissons pierres. [2, 46]

Le traitement est quant à lui identique aux autres *Scorpaenidae* : immersion dans l'eau à 40°C additionnée d'antiseptique, administration d'antalgique morphinique ou non suivant l'intensité de la douleur et anesthésie locale ou locorégionale. [2]

La prévention consiste surtout à faire preuve de vigilance tant en plongée, qu'en chasse sous marine ou en simple baignade.

2.2.1.1.4 Autres poissons venimeux

2.2.1.1.4.1 Les *Siganidae*

Cette famille est représentée par deux espèces en Polynésie : *Siganus argenteus* (poisson lapin argenté, ma'ava) et *Siganus spinus* (poisson lapin épineux, pa'aua). Les poissons lapins présentent un corps ovale, fortement aplati et recouvert de toutes petites écailles. La queue est fourchue, les nageoires sont pourvues d'épines venimeuses et la bouche, quant à elle, est légèrement en retrait sous un museau arrondi montrant une dentition incisiforme.

Leur chair savoureuse est très prisée des polynésiens qui les capturent volontiers. Toutefois leur régime herbivore fait de ces poissons des vecteurs de l'intoxication ciguatérique. [1]



Figure 36 : *Siganus argenteus* à gauche [1]

Figure 37 : *Siganus spinus* à droite [1]

L'appareil venimeux des *Siganidae* est constitué de 13 épines dorsales, 4 pelviennes et 7 anales. Chacune est pourvue de deux glandes venimeuses situées dans deux rainures antérolatérales de part et d'autre du squelette osseux. Le tissu glandulaire recouvre toute la longueur de l'épine et est particulièrement abondant dans son tiers distal. L'ensemble est recouvert par une enveloppe tégumentaire qui se rompt lors de la pénétration de l'épine dans la chair de la victime permettant ainsi une diffusion passive du venin. La composition de ce dernier est encore inconnu. [2, 41]

Une douleur intense caractérise les envenimements par *Siganidae* sans pour autant s'accompagner de signes généraux. Suite à ces piqûres, sans manifestations précises, on ne peut évoquer que le risque de surinfection. [2, 41]

Les blessures infligées par les poissons lapins demeurent bénignes. Le traitement vise surtout à soigner les plaies et soulager la douleur. [2]

Les accidents surviennent surtout lors de la pêche et la vigilance s'impose surtout lors de la manipulation des prises. [2]

2.2.1.1.4.2 Les Acanthuridae

Cette grande famille regroupe près de 80 espèces de poissons réparties en 3 sous familles : les *Acanthurinae*, les *Nasinae* et les *Prionurinae*. Nous nous intéresserons à l'une d'entre elle, les *Acanthurinae* ou poissons chirurgiens, puisqu'elle seule est réputée venimeuse. Cette sous famille est divisée en 3 genres : *Acanthurus*, *Ctenochaetus* et *Zebrasoma*. De nombreuses

espèces sont répertoriées en Polynésie ne permettant pas d'établir une liste exhaustive. En revanche, certaines d'entre elles dont la chair est fortement appréciée, sont pêchées par les polynésiens. Le régime alimentaire herbivore de ces poissons expose à un fort risque ciguatérique. [1]

Les poissons chirurgiens présentent un corps de forme oblong à ovale très comprimé recouverts de minuscules écailles. La nageoire dorsale est longue et continue, les pectorales sont allongées et pointues tandis que la queue a le plus souvent la forme d'un croissant de lune. Deux épines courtes, larges, tranchantes et rétractables sont situées de part et d'autre du pédoncule caudal donnant le nom de chirurgien à ces poissons. [1, 3]



Figure 38 : *Acanthurus lineatus* [1]
Chirurgien zébré, maro'a

L'appareil venimeux des *Acanthurinae* est représenté au niveau des nageoires par 9 épines dorsales, 3 annales et 2 pelviennes dont la structure est analogue à celles des *Siganidae*. Au niveau du pédoncule caudal, les 2 épines érectiles sont recouvertes de tissu tégumentaire et dépourvues de tissu glandulaire. Au repos, elles sont repliées et baignent dans des rainures tapissées d'un tissu sécrétant un mucus toxique de composition inconnue. Lorsque l'animal se sent menacé, il dresse ses épines perpendiculairement au plan du pédoncule caudal, leur bord tranchant vers l'avant et la pointe vers l'extérieur. [2, 41]

La blessure, qui survient essentiellement lors de la capture de l'animal en chasse sous-marine, prend l'aspect d'une plaie plus ou moins large et profonde, présentant les caractéristiques d'une envenimation : douleur disproportionnée autour de la lésion, importante réaction inflammatoire, quelquefois nausées. A noter par ailleurs, la possibilité, lorsqu'il s'agit de gros

spécimens, de lésions délabrantes : sections tendineuses, lésions de nerfs ou de vaisseaux. La surinfection semble fréquente. [2, 41]

Le traitement est là encore symptomatique avec nettoyage, désinfection des plaies, administration d'antalgiques et antibioprofylaxie. Toutefois les lésions infligées par ces poissons méritent d'être examinées par un médecin ou un chirurgien afin d'éliminer toute suspicion de lésion tendineuse. [2]

Les chasseurs sous-marins et les pêcheurs, particulièrement concernés par ce type d'accident, doivent se montrer vigilants lors de la manipulation de leurs prises.

2.2.2 Poissons cartilagineux : les raies armées

Les espèces venimeuses appartiennent à l'ordre des Rajiformes et deux familles sont présentes en Polynésie : les *Dasyatidae* (raies pastenagues) et les *Myliobatidae* (raies aigles), toutes deux responsables de la même envenimation. [1]

- Caractéristiques générales

- Les *Dasyatidae*

On retrouve deux espèces en Polynésie : *Himantura fai* (raie grise ou fai i'u) et *Taeniura meyeni* (raie marbrée ou hai a'ia) présente uniquement aux Marquises.



Figure 39 : *Himantura fai* [source : photographie personnelle] à gauche

Figure 40 : *Taeniura meyeni* [1] à droite

Leur corps a la forme d'un disque anguleux pouvant atteindre un mètre cinquante, prolongé d'une queue souple, longue et râpeuse dotée dans son tiers moyen d'un ou

plusieurs aiguillons dentelés : un seul pour *Himantura fai* et deux pour *Taeniura meyeni*. Leur dos est de couleur grise, ponctué de tâches brunes chez la raie marbrée et se termine par un museau arrondi. Ces raies possèdent deux événements situés derrière les yeux, leur servant à respirer. Elles affectionnent particulièrement les étendues sablonneuses et peu profondes des lagons. [1]

- Les *Myliobatidae*

Une seule espèce est présente en Polynésie : *Aetobatis narinari* (raie léopard ou fai manu).



Figure 41 : *Aetobatis narinari* [source : photographie personnelle]

Leur corps possède une forme caractéristique en losange prolongé par une tête oblongue et proéminente, terminée par un museau étroit. Le dos est sombre recouvert de petits anneaux blancs. Leur queue, longue et fine, est dotée à sa base d'un à six aiguillons. Comme les raies pastenagues, on peut la rencontrer dans les lagons mais aussi dans les passes et sur la pente océanique où elle évolue à de grandes profondeurs. [1]

- Appareil venimeux

Il est constitué par les aiguillons de forme cylindro-conique fixés sur la queue au moyen d'un appareil musculo-ligamentaire. Chacun est composé : d'un squelette cartilagineux dur pourvu de chaque côté d'une série de dentelures rétrogrades, de deux glandes venimeuses situées dans deux rainures longitudinales de part et d'autre de la face ventrale de son squelette et d'une gaine tégumentaire imprégnée de venin qui recouvre le tout. Lorsque le dard pénètre dans la chair d'une victime, la gaine se déchire, le venin est injecté à la fois passivement par

le tissu tégumentaire et activement par les muscles de la queue qui font pression sur l'appareil glandulaire. [31, 41]

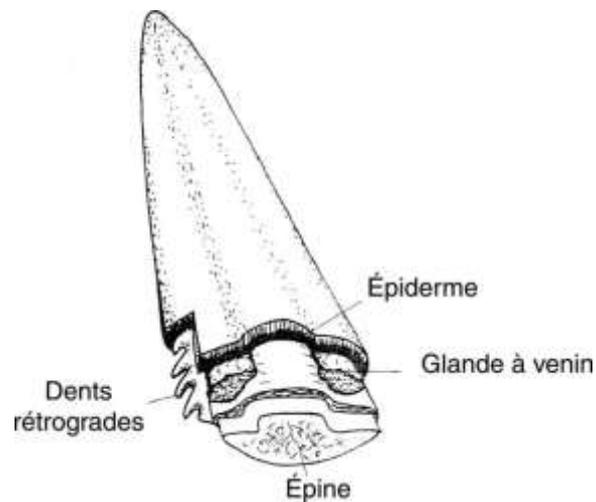


Figure 42 : Dard de raie (glande à venin) d'après Rual [47]

La composition du venin est mal connue ; ce dernier est thermolabile et contiendrait des fractions toxiques de nature protéique, de la sérotonine ainsi que des enzymes (5-nucléotidase, phosphodiesterase). L'expérimentation animale a montré une toxicité cardiovasculaire, respiratoire et neurologique du venin. [31, 41, 47]

- Envenimation par les raies armées

Les lésions concernent en majorité les membres inférieurs, moins fréquemment les membres supérieurs et très rarement le thorax et l'abdomen, sièges des plus graves envenimations. La blessure est caractéristique. Lorsque la zone est fouettée, la plaie s'apparente à une lacération. S'il s'agit d'une piqûre, la plaie est alors triangulaire et comprend souvent des débris de la gaine. [47]

L'envenimation par les raies se caractérise par une douleur immédiate, très intense, qui augmente pendant 30 à 90 minutes et irradie l'ensemble du membre atteint. Des paresthésies ainsi que des poussées paroxystiques douloureuses peuvent également s'y associer. La douleur dure spontanément de 6 à 48 heures voire plusieurs jours sous forme d'élançements intermittents. [5, 41, 47]

Au niveau local, la plaie est hémorragique, un œdème inflammatoire s'installe et s'étend rapidement, des phlyctènes ainsi qu'une nécrose tissulaire peuvent apparaître. La cicatrisation de la blessure est généralement très lente, émaillée de surinfections parfois sévères (ostéites) favorisées par la persistance de débris dans la plaie. . [5, 31, 41, 47, 48]

Au niveau général, une angoisse, une confusion et une agitation sont des signes très courants. Des crampes, des tremblements, une paralysie spastique peuvent atteindre le membre touché. En cas d'envenimation grave, des troubles digestifs, des palpitations, une hypotension, des troubles du rythme cardiaque, des ischémies myocardiques, une détresse respiratoire, des convulsions peuvent être observés. . [5, 31, 41, 47, 48]

- Traitement

Les débris de la gaine recouvrant le dard peuvent être éliminés immédiatement par lavage précoce. [31, 47]

Le venin étant thermolabile, une immersion du membre touché dans de l'eau à 40°C additionnée d'antiseptique pendant 30 minutes à 1 heure permet son inactivation. Cette méthode est efficace en cas de lésions de faible gravité. L'anesthésie locale à la lidocaïne non adrénalinée voire l'anesthésie locorégionale sont indiquées en cas d'échec au traitement précédent et systématique en cas d'exploration chirurgicale. [2, 31, 47, 48]

La douleur est prise en charge par l'administration d'antalgique par voie orale ou intraveineuse. Le traitement reste symptomatique pour toutes les autres manifestations. [2, 31, 48]

Une radiographie doit être réalisée systématiquement à la recherche des débris du dard, ces derniers étant radio-opaques. [31, 47]

Toutes les plaies profondes doivent subir une exploration chirurgicale à la recherche de débris et afin de faire un parage des zones délabrées ou nécrotiques, à fortiori si la plaie n'a pas été lavée initialement, voire négligée. Dans les autres situations, l'exploration chirurgicale est à discuter au cas par cas. [2, 47]

Afin de détecter une réaction systémique, les patients doivent être gardés en observation un minimum de quatre heures après l'accident avant leur retour à domicile. [47]

La vaccination anti-tétanique doit être vérifiée. L'usage d'antibiotique à titre prophylactique, couvrant les germes aérobies et anaérobies est généralement recommandée bien que son efficacité ne soit pas clairement démontrée. En revanche elle doit être systématique en cas de surinfections. [2, 31, 47, 48]

- Prévention

Afin de prévenir les risques de blessure par raie, il est conseillé de porter des chaussures pour entrer dans l'eau des lagons et de traîner les pieds pour faire fuir les raies dans les zones à risque. Les pêcheurs par filet doivent porter des gants et couper la queue de l'animal avant de

le stocker. Par ailleurs, il est déconseillé aux chasseurs sous-marins de tirer sur une raie, leur chair étant médiocre et le décrochage de la flèche périlleux.

Les activités de nourrissage sont potentiellement pourvoyeuses d'accidents, la prudence est donc de mise face à cette pratique.

Les plongeurs sous-marins sont invités également à garder leur distance face aux raies, celles-ci pouvant attaquer si elles se sentent menacer. [2, 47]

III. INTOXICATIONS PAR LES ANIMAUX VENENEUX

1. La ciguatera

1.1 Définition

La ciguatera est une intoxication alimentaire causée par la consommation de poissons ou de fruits de mer des milieux coralliens littoraux et océaniques, en parfait état de fraîcheur et d'ordinaire comestibles mais rendus toxiques par la présence de toxines provenant de micro algues. Elle est à l'origine d'un syndrome clinique polymorphe. [49]

1.2 Épidémiologie

La ciguatera touche 25 000 personnes dans le monde chaque année.

En Polynésie française, le nombre de cas varie entre 500 et 1 000 cas par an pour une population d'environ 260 000 habitants. On observe une saisonnalité dans cette intoxication, puisque le nombre de cas est plus important l'hiver que l'été austral.

Entre 1998 et 2007, 5477 cas de ciguatera, répartis entre les divers archipels, ont été recensés en Polynésie. [2, 49]

Figure 43 : Tableau : Surveillance épidémiologique de la ciguatera entre 1998 et 2007 [49]

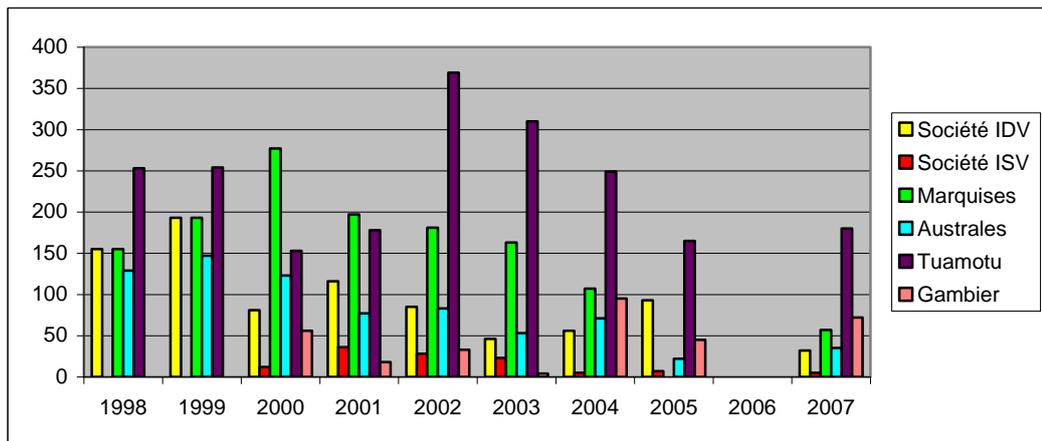
Archipels	Années										Total par archipel
	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	
Société IDV	155	193	81	116	85	46	56	93	NC	32	857
Société ISV	NC	NC	12	36	28	23	5	7	NC	5	116
Marquises	155	193	277	197	181	163	107	NC	NC	57	1330
Australes	129	147	123	77	83	53	71	22	NC	35	74
Tuamotu	253	254	153	178	369	310	249	165	NC	180	2111
Gambier	NC	NC	56	18	33	4	95	45	NC	72	323
Total par année	692	787	702	622	779	599	583	332	NC	381	5477

NC : Non connu

IDV : îles du vent

ISV : îles sous le vent

Figure 44 : Répartition des cas de ciguatera par archipel en Polynésie française 1998-2007 [49]



On notera que l'année 2006 est une année « zéro ». En effet, les structures de santé se sont désintéressées depuis quelques années du suivi épidémiologique de la ciguatera ce qui se traduit par une sous estimation du nombre de cas. Cependant en juin 2007, il a été décidé de

relancer ce suivi au moyen de nouvelles fiches épidémiologiques, mais là encore le bilan reste mitigé puisque beaucoup de personnes intoxiquées ne les remplissent pas.

On remarquera également que la ciguatera affecte principalement les populations des îles éloignées où la pêche est un des seuls moyens de subsistance. L'archipel de la Société est le moins touché du fait de sa position économique plus importante qui offre une plus grande diversité alimentaire.

Au-delà de son incidence sanitaire, cette forme d'ichtyosarcotoxisme a un retentissement socio-économique important dans les archipels où les produits marins représentent la denrée protéique de base et la principale source de revenus. [2, 49]

1.3 Agent causal et mode de contamination

La ciguatera est due à des toxines appelées ciguatoxines et maïatoxines, produites par des organismes unicellulaires appartenant aux dinoflagellés et dont la première espèce *Gambierdiscus toxicus*, a été découverte aux Gambier.

De nouvelles espèces appartenant au même genre ont été découvertes par la suite en Polynésie française :

- *Gambierdiscus polynesiensis*,
- *Gambierdiscus australes*,
- *Gambierdiscus pacificus*.

Toutes ces espèces produisent des toxines mais des études ont montré que pour une espèce donnée, l'aptitude à produire des toxines est variable d'une lignée cellulaire à une autre.

D'autres recherches ont démontré que l'abondance de *Gambierdiscus toxicus* dans une zone n'est pas corrélée avec la quantité de toxines produites. Ces variabilités semblent relever d'un déterminisme génétique, quoique l'hypothèse de l'intervention de bactéries en symbiose avec les dinoflagellés ait été émise mais aucune preuve pour l'instant n'a été apportée pour confirmer cette hypothèse.

Les dinoflagellés du genre *Gambierdiscus* sont des algues unicellulaires de forme discoïde, d'un diamètre de quelques dizaines de microns (80 µm pour *Gambierdiscus toxicus*).



Figure 45 : *Gambierdiscus toxicus* [49]

Peu mobiles, ils ont pour support des macro-algues qui se développent sur des madréporaires et des hydrocoralliaires de forme branchue et soumis à des dégradations naturelles ou résultant de l'activité humaine. Ces agressions conduisent au blanchissement des récifs coralliens aboutissant à la formation de substrats coralliens morts propices au développement de ces algues et donc des dinoflagellés.

Les mortalités coralliennes lors de cyclone ou de pollution marine sont à l'origine de bloom ou efflorescence algale et conduisent à des flambées épidémiques de ciguatera.

Les algues où sont fixés les *Gambierdiscus* sont broutées par les poissons herbivores microphages, lesquels sont les premiers à devenir toxiques.

Les espèces carnivores ichtyophages qui se nourrissent des premiers accumulent à leur tour les toxines ciguatériques et peuvent ensuite subir la prédation de l'homme.

Ce seront les poissons carnivores de plus grande taille qui seront les plus toxiques du fait de la bioaccumulation et bioamplification le long de la chaîne alimentaire. Cependant on remarquera que les toxines ciguatériques sont inoffensives pour les poissons, en revanche, le foie, la tête et les viscères sont considérés comme plus toxiques pour l'homme que les muscles. [2, 49, 50, 51]

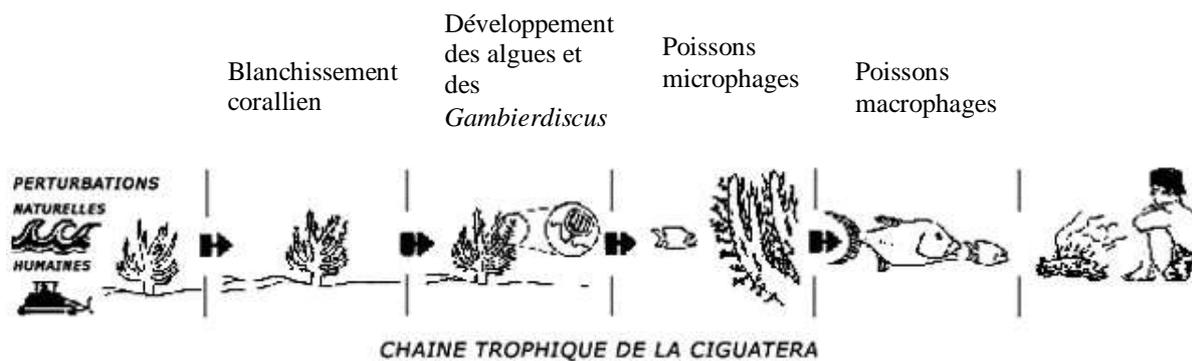


Figure 46 : chaîne trophique de la ciguatera [49]

Outre les dinoflagellés du genre *Gambierdiscus*, des études récentes ont mis en évidence la possibilité de transmission de la ciguatera par une cyanobactérie du genre *Hydrocoleum*. Celle-ci pourrait synthétiser des ciguatoxines et entrerait dans la chaîne alimentaire par l'intermédiaire des mollusques bivalves comme le bénitier. Cette découverte ouvre de nouvelles perspectives de recherche mais certaines zones d'ombre restent à définir. [49, 52]

1.4 Espèces de poissons ciguatoxiques (2, 7, 8)

En Polynésie française, plus de 100 espèces de poissons réparties en une trentaine de familles sont incriminées dans l'intoxication à la ciguatera. Parmi celles-ci, on notera que 55% d'entre elles sont des espèces carnivores et 35% des herbivores. [53]

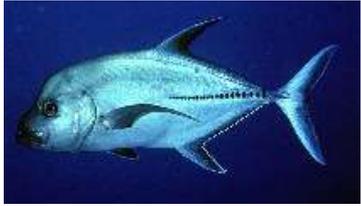
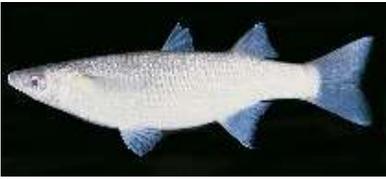
Le tableau suivant nous renseigne sur les familles et les espèces de poissons les plus souvent mis en cause, en Polynésie, dans l'intoxication à la ciguatera. [49]

Figure 47 : Tableau des espèces de poissons impliqués dans la ciguatera en Polynésie et leurs pourcentages [49]

Familles et pourcentages	Espèces de poissons	
<p>Serranidae</p> <p>17 %</p>	<p>Mérous et loches</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Plectropomus laevis</i> (tonu) • <i>Epinephelus polyphekadion</i> (hapu'u, kito) • <i>Epinephelus tauvina</i> (faketa, faroa) • <i>Epinephelus fasciatus</i> (tarao matapu'u, fafatea) • <i>Variola louti</i> (ho'a) • <i>Epinephelus merra</i> (tarao, veve) • <i>Cephalopholis argus</i> (roi, haputu) • <i>Plectropomus leopardus</i> (rero) 	       

<p>Scaridae</p> <p>16.5 %</p>	<p>Perroquets</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Scarus ghobban</i> (uhu homohomo, uhu kukina) • <i>Chlorurus microrhinos</i> (tegatega, tatue) • <i>Scarus altipinnis</i> (uhu 'opara ninamu, gavere, 'aumeretue) • <i>Chlorurus sordidus</i> (pa'ati pa'apa'a auahi, makere) • <i>Hipposcarus longiceps</i> (uhu rotea) 	    
<p>Acanthuridae</p> <p>15.7 %</p>	<p>Chirurgiens et nasons</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Acanthurus nigrofuscus</i> (ma'aua, maito) • <i>Ctenochaetus binotatus</i> (maito, api) • <i>Ctenochaetus striatus</i> (maito, kekeretu) • <i>Naso unicornis</i> (ume) 	   

<p>Lethrinidae</p> <p>12.7 %</p>	<p>Becs de canne</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Lethrinus xanthochilus</i> (himeke, 'o'eo tiamu) • <i>Lethrinus olivaceus</i> ('o'eo utu roa) 	 
<p>Lutjanidae</p> <p>12.2 %</p>	<p>Lutjans et perches</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Lutjanus bohar</i> (ha'amea, fana meromero, haka) • <i>Lutjanus monostigma</i> (taivaiva, tero, taea) • <i>Lutjanus gibbus</i> (popi, taea) • <i>Lutjanus rivulatus</i> (haputu) 	   
<p>Carangidae</p> <p>7.8 %</p>	<p>Carangue</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Caranx melampygus</i> (pa'aihere, popo) • <i>Caranx ignobilis</i> (uru'ati, pa'ai'ere) 	 

	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Caranx lugubris</i> (ruhi) 	
<p>Mugilidae</p> <p>3 %</p>	<p>Mulets</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Crenimugil crenilabis</i> (kanae, 'anae) • <i>Neomyxus leuciscus</i> ('anae) 	 
<p>Balistidae</p> <p>2.4 %</p>	<p>Balistes et poisson lime</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Balistoides viridescens</i> (humu) • <i>Pseudobalistes flavimarginatus</i> ('oiri mahe'o, kokiri) • <i>Sufflamen bursa</i> (humu) • <i>Aluterus scriptus</i> (pareva) 	   

<p>Labridae</p> <p>2.2 %</p>	<p>Napoléon</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Cheilinus undulatus</i> (mara) 	
<p>Sphyraenidae</p> <p>1.1 %</p>	<p>Barracudas, bécunes</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Sphyraena barracuda</i> (ono) 	

Les pourcentages restants représentent un ensemble de poissons : murènes, poissons lapin, demoiselles, carangues, thon à dents de chiens...

On notera que seules les espèces strictement pélagiques ne sont pas porteuses de ciguatera comme : [2, 49]

- *Xiphiidae* : espadons
- *Istiophoridae* : marlins
- *Coryphaenidae* : dorade coryphène
- *Lampridae* : saumon des dieux.

1.5 Toxicologie

Les ciguatoxines et les maitotoxines sont les deux types de toxines impliqués dans la ciguatera.

Ce sont les ciguatoxines qui sont les substances pathogènes majeures responsables des manifestations cliniques de la ciguatera chez l'homme. Les maitotoxines ne sont uniquement présentes que dans le tube digestif des poissons herbivores et ne concernent que les consommateurs de viscères.

On a recensé une vingtaine de ciguatoxines différentes mais toutes sont liposolubles, thermostables, résistantes à la congélation et à la dessiccation. [2, 50, 54]

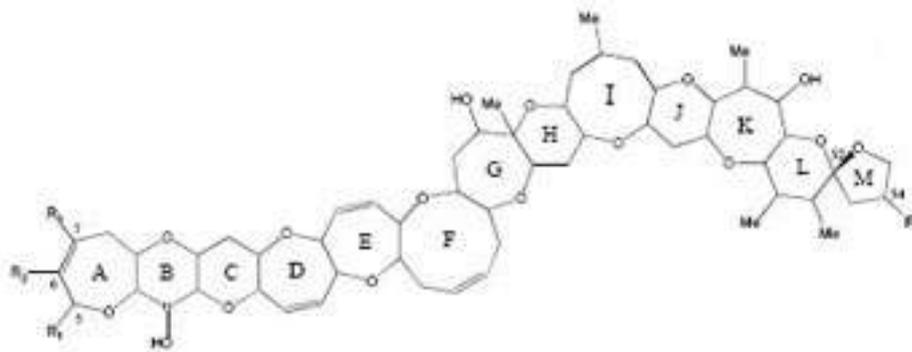


Figure 48 : Formule chimique de la ciguatoxine [51]

Ces ciguatoxines agissent à plusieurs niveaux selon leurs modes d'action.

- Action sur les canaux sodiums : [2, 50, 54]

Les toxines se fixent sur un site situé entre une partie lipidique et protéique des canaux sodium.

Elles provoquent l'ouverture quasi irréversible du canal et une entrée massive d'ions Na^+ . Il en résulte un déséquilibre ionique responsable d'œdème au niveau des axones myélinisés, puis une dépolarisation membranaire et une hyperexcitabilité des cellules nerveuses qui se traduisent par la libération de neuromédiateurs sympathique (noradrénaline) et parasympathique (acétylcholine). Ainsi sous l'effet des ciguatoxines, les cellules nerveuses donnent naissance à des salves de potentiel d'action sans être stimulées électriquement.

- Action sur les canaux calciques de type L : [51]

L'entrée de Ca^{2+} qui en résulte provoque l'activation de l'oxyde nitrique synthase (NOS) qui catalyse l'oxydation d'un noyau guanidium de l'arginine en présence d' O_2 et de divers cofacteurs pour produire de la L-citrulline et de l'oxyde nitrique (NO). La complexité des réactions impliquant plusieurs facteurs ne permet pas aujourd'hui de déterminer la chronologie des réactions. Cependant la libération du radical libre NO servant de messenger intra ou inter cellulaire permet d'expliquer certain mécanisme de vasorelaxation, neurotransmission ou cytotoxicité.

1.6 Signes cliniques (5, 9)

L'intoxication ciguatérique, par sa toxicité complexe, est très polymorphe. Les premiers symptômes peuvent se manifester entre 2 et 30 heures après l'ingestion de poisson contaminé : dans 77% des cas les premiers signes apparaissent dans les 12 heures (dans 96% avant 24 heures et dans 52% avant 6 heures).

Les manifestations cliniques de l'intoxication sont réparties en quatre grands syndromes :

- neurologique
- gastro-intestinal
- cardiovasculaire
- général

Mais les tous premiers symptômes, d'ordre neurologique, sont des paresthésies

(picotements ou fourmillements au niveau des lèvres, de la langue, du pourtour du nez et de la bouche et des extrémités des membres), et des dysesthésies (trouble de la sensibilité thermique), accompagnés d'un malaise général (nausée, vomissement, douleurs diffuses...).

On peut observer ci-dessous, un schéma représentant le degré d'inconfort associé aux premiers symptômes ciguatériques. [2, 49,50, 53, 54]

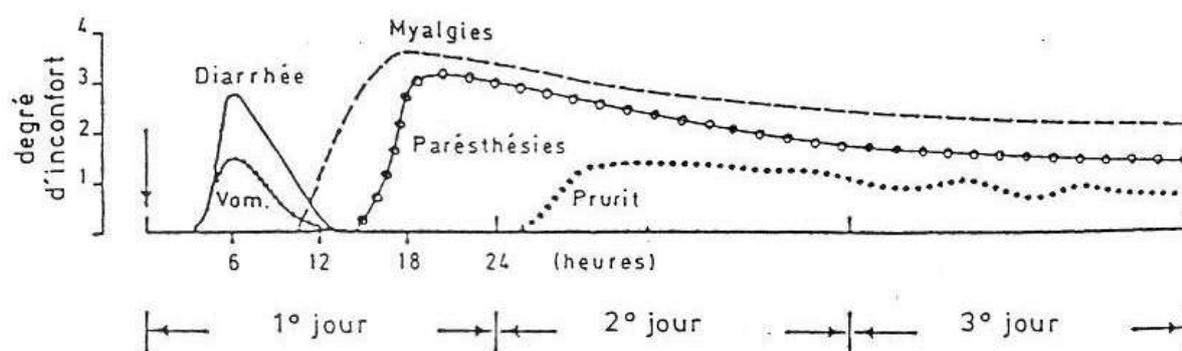


Figure 49 : schéma représentant le degré d'inconfort en fonction des jours d'après Lawrence et al. 1980 [54]

Mais l'intoxication associe divers autres symptômes étalés dans le temps.

<u>Général</u>	Démangeaison : 64% Frissons : 3% Possibilité : d'éruption cutanée avec démangeaison, acné, perte des phanères, conjonctivite et malaise vagal	Symptomatologie rare d'apparition variable.
----------------	---	---

L'évolution de l'intoxication par la ciguatera est généralement favorable puisque le décès est exceptionnel, de l'ordre de 0,1%, et souvent attribué à un choc cardiovasculaire ou à une détresse respiratoire. [2, 50, 53]

Cependant, certains symptômes comme l'asthénie, les paresthésies, les douleurs musculaires et articulaires peuvent persister pendant des semaines voire des mois. Ces manifestations peuvent être ravivées par la consommation de poisson (même non toxique), de fruits de mer, de boissons alcoolisées ou d'oléagineux. Il est donc conseillé d'éviter ces denrées dans les semaines qui suivent l'intoxication. [50, 53]

Des formes neurologiques sévères, d'action prolongée voire de séquelles ont été observées et sont retrouvées chez des patients ayant déjà subi au moins un épisode ciguatérique.

Un transfert in utero de la toxine chez l'homme a également été signalé mais sans effet tératogène. [50]

Le passage dans le lait a été rapporté de même que dans le sperme. [2, 50]

1.7 Prophylaxie et traitements

1.7.1 Mesures prophylactiques :

- protéger l'environnement marin des destructions coralliennes
- surveiller les zones à risque
- informer les populations sur les espèces à risque et les organes à ne pas consommer
- ne pas manger les plus gros spécimens de lagon lorsqu'il n'y a aucune information sur la zone de pêche
- vider les poissons après la pêche
- après une intoxication, éviter de manger des poissons, des fruits de mer et de boire de l'alcool.

[2, 49]

1.7.2 Mesures curatives :

1.7.2.1 Pharmacopée traditionnelle :

Un certain nombre de remèdes traditionnels à base de plantes est utilisé en Polynésie pour lutter contre l'intoxication à la ciguatera. [55]

-*Argusia argentea* : faux tabac

Les feuilles de cet arbre sont utilisées en infusion ou en décoction et appliquées à même la peau pour calmer les sensations prurigineuses. L'infusion est également utilisée par voie orale.

-*Cocos nucifera* : le cocotier

Une poignée de jeunes racines d'un cocotier dont les fruits sont très jaunes sont mises à bouillir dans un litre d'eau. Boire un verre de cette infusion.

-*Punica granatum* : le grenadier

Le remède consiste à boire le jus de 3 jeunes fruits.

-*Hernandia nymphaedifolia* :

Mâcher les racines.

-*Citrillus lanatus* : la pastèque

Faire bouillir l'écorce dans de l'eau de mer.

-*Euphorbia hirta* : herbe à dysenterie

Utiliser en décoction.

-*Carica papaya* : le papayer

Les fruits peuvent être consommés une fois cuits dans de l'eau ou bien cette eau peut être directement bue.

-*Morinda citrifolia* : fromager

Après l'écrasement de 3 fruits verts et de 3 fruits mûrs, il faut en extraire le jus, et le mélanger à l'eau d'une noix de coco verte et avaler la potion.

-*Sophora tomentosa* :

Les graines sont prises en quantité modérée : 3 à 7.

-*Wikstroemia indica* :

Les feuilles et l'écorce sont frottées sur tout le corps.

1.7.2.2 Pharmacopée conventionnelle

-Symptômes digestifs [2, 54]

On utilise des anti-émétiques, antidiarrhéiques et antispasmodiques pour lutter contre les troubles gastro-intestinaux associés à une réhydratation orale.

Une réhydratation parentérale peut être envisagée en cas de pertes digestives sévères.

-Symptômes cardiovasculaires [2, 54]

Ces troubles sont corrigés par des injections d'atropine auquel on associe de la réhydratation parentérale pour lutter contre l'hypotension. En cas de bloc auriculo ventriculaire aiguë l'administration d'isoprénaline est indiquée.

-Symptômes neurologiques [2, 54]

Arthralgie, myalgie, céphalée et prurit réagissent de manière inconstante vis-à-vis des antalgiques de palier 1 ou 2, et des antihistaminiques. Seul le repos pendant quelques jours améliore ces symptômes.

Les paresthésies, dysesthésies, troubles de la sensibilité et asthénie sont sensibles à un schéma thérapeutique qui associe 5 ml de vitamine B6, 5 ml de vitamine C à 10 ml de gluconate de calcium à 10%.

Les manifestations neurologiques sévères sont traitées par du D-mannitol à 20%, à la dose de 1g/kg, en perfusion intraveineuse sur 30 à 60 minutes. Cette utilisation nécessite cependant de prendre la précaution de réhydrater préalablement le patient si celui-ci a subi des pertes digestives majeures.

Les manifestations neurologiques prolongées ou chroniques bénéficient de traitements à base d'amitryptiline (25 mg une à deux fois par jour) ou de nifédipine (10 mg trois fois par jour).

1.8 Conclusion

La ciguatera est une intoxication fréquente en Polynésie. Pourtant, les statistiques sont peu précises tant l'étendue du territoire ne permet pas un recensement correct des données.

Cette maladie ne doit cependant pas être banalisée car elle peut entraîner des atteintes neurologiques sévères ou chroniques.

D'après des recherches récentes sur les plantes traditionnellement utilisées, certaines comme l'*Argusia argentea* semblent posséder un potentiel intéressant dans la prise en charge puisqu'elle supprime l'hyperexcitabilité membranaire.

L'espoir d'un antidote pourrait également venir d'une nouvelle molécule (Brévénal) produite par une autre micro-algue toxique (*Karenia brevis*) qui a montré des capacités à contrer l'effet des ciguatoxines *in vitro*. [49]

De récents travaux ont permis d'identifier de probables marqueurs biologiques d'exposition aux ciguatoxines (notamment dans le sang), telles que les cytokines pro- et anti-inflammatoires dont l'expression se trouve modifiée lors d'une ciguatera, ouvrant ainsi la voie au développement de tests de diagnostic de l'intoxication.[49]

Les traitements conventionnels sont d'efficacité inconstante ou imparfaite et pour certains, insuffisamment évalués.

Le meilleur moyen de lutte contre la ciguatera reste donc la prévention et l'information au public.

2. Le scombrotisme

2.1 Définition

Le scombrotisme est une intoxication alimentaire causée par la consommation d'aliments contenant une grande quantité d'histamine. En Polynésie l'aliment concerné est le poisson. Ce dernier est presque toujours de la famille des *Scombridae* voire parfois des *Carangidae*, *Coryphaenidae* et *Xiphiidae*. La toxicité des poissons consommés résulte essentiellement d'une altération de sa fraîcheur suite à un défaut de conservation. [2]

2.2 Agent causal et mode de contamination

L'agent responsable du scombrotisme est donc l'histamine. Celle-ci résulte d'une décarboxylation enzymatique de l'histidine, un acide aminé essentiel que l'on retrouve dans la plupart des pigments : hémoglobine, myoglobine, cytochromes et catalase.

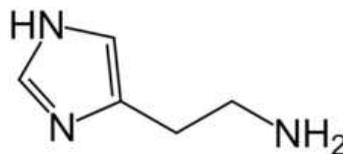


Figure 51 : Formule chimique de l'histamine [56]

La présence d'histamine dans le poisson ne provient donc pas d'une bioaccumulation comme dans la ciguatera, mais est endogène. En effet, l'enzyme responsable, située au niveau du tractus digestif, est d'origine tissulaire ou bactérienne avec notamment : les entérobactéries, *Proteus morgani*, *Klebsiella pneumoniae* et *Achromobacter histamineum*. [56, 57]

Plusieurs facteurs interviennent dans le processus de formation d'histamine : [56]

- Paramètres physiques :

La température est sans doute le facteur le plus important puisque l'exposition du poisson à la chaleur provoque une augmentation de la croissance bactérienne révélée par un taux d'histamine plus élevé.

Le pH doit être optimal pour que la production par les bactéries de l'enzyme et son activité soit maximale. Le pH du muscle du poisson correspond au pH d'activité de l'enzyme.

- Paramètres microbiologiques

La contamination microbienne : si certes le tube digestif des poissons contient des bactéries histamino-formatrices, il existe cependant une contamination microbienne post-prise qui, elle aussi, est productive d'histamine.

D'autre part, les bactéries de la flore intestinale doivent posséder le potentiel génétique pour synthétiser l'enzyme.

- Paramètres biochimiques :

La teneur en histidine : des travaux d'EITENMEILLER ont montré que l'enzyme décarboxylase est inductible. En effet la présence d'une forte concentration en histidine augmente la production d'histamine. Par ailleurs il a été prouvé que ce sont les poissons à chair sombres comme les *Scombridae* qui ont le plus fort taux d'histidine.

- Traitement du poisson

L'éviscération : la destruction de l'intestin libère son contenu bactérien dans la cavité viscérale et le tissu antérieur du muscle si bien que ces régions sont plus toxiques que d'autres.

Lésions musculaires : lors de la pêche, des lésions peuvent apparaître dans les muscles du poisson favorisant ensuite l'accumulation d'histamine dans les tissus.

L'homme est donc contaminé en mangeant ces poissons devenus toxiques qu'ils soient consommés crus, cuits (l'histamine est thermostable), fumés ou en conserve. Il est par ailleurs impossible de déterminer si un poisson est toxique ou pas.

2.3 Espèces scombrottoxiques

En Polynésie, les espèces concernées appartiennent en majorité à la famille des *Scombridae*.

Figure 52 : Tableau représentant les familles et les genres de poissons responsables d'intoxication histaminique en Polynésie française. [1, 2]

FAMILLES	GENRES	ESPECES DE POISSONS
Scombridae	Thunnus	 <p><i>Thunnus alalunga</i> (aahi taria)</p>
		 <p><i>Thunnus albacres</i> (aahi rearea)</p>
		 <p><i>Thunnus obesus</i> (aahi tatumu)</p>
		 <p><i>Thunnus maaoyii</i> (aahi tariapoto)</p>
	Katsuwonus	 <p><i>Katsuwonus pelamis</i> (Auhopu)</p>

	Euthynnus	 <p><i>Euthynnus affinis</i> (otava)</p>
	Gymnosarda	 <p><i>Gymnosarda unicolor</i> (vau)</p>
	Acanthocybium	 <p><i>Acanthocybium solandri</i> (paere)</p>
Coryphaenidae	Coryphaena	 <p><i>Coryphaena hippurus</i> (mahi mahi)</p>
Xiphiidae	Xiphias	 <p><i>Xyphias gladius</i> (ha ura)</p>

2.4 Toxicologie :

L'histamine exerce ses effets biologiques en se liant à ses récepteurs cellulaires spécifiques : H1, H2, H3 et H4. Ils sont localisés un peu partout dans le corps humain (tableau). La liaison

ligant/recepteur entraîne différents effets suivant la localisation. Les récepteurs H1 et H2 sont responsables des symptômes du scombrotisme. [56, 57, 58]

Figure 53 : Répartition des récepteurs et effets toxiques de l’histamine sur ceux-ci [56, 58]

Tissu et organes	Action pharmacologique et toxique de l’histamine	Récepteurs concerné
Coeur	Diminution de la pression artérielle. Augmentation de la fréquence cardiaque. Effet inotrope positif.	H2
Vaisseaux	Augmentation de la perméabilité capillaire. Dilatation des vaisseaux pouvant provoquer des oedèmes, de l’urticaire et un collapsus vasculaire.	H1 et H2
Bronches	Contraction du muscle lisse entraînant une bronchoconstriction.	H1
Tractus digestif	Contraction de l’intestin entraînant une diarrhée. Stimulation de la sécrétion gastrique d’acide et de pepsine entraînant un ulcère.	H1 et H2
Système nerveux	Stimulation des fibres nerveuses sensibles notamment celles de la douleur et la démangeaison.	H1
Médulesurrénale	Détermine la sécrétion d’adrénaline.	H1

Les récepteurs H3 et H4 sont encore assez méconnus du fait de leur découverte récente.

2.5 Signes cliniques

L'apparition des premiers symptômes est rapide et se déclenche généralement dans la demi-heure qui suit l'ingestion de poissons. Parfois le délai est plus long et les troubles n'apparaissent qu'entre une heure et demie à trois heures.

La clinique est assez variée mais généralement l'individu ne présente pas tous les signes décrits par les auteurs.

L'intoxication démarre souvent par l'apparition brutale d'une vasodilatation, d'un flush de la face et du cou accompagné de céphalées. Une éruption cutanée pouvant prendre la forme d'une urticaire généralisée prurigineuse peut être observée.

Des palpitations cardiaques, des vertiges, des bouffées de chaleur, de la sueur, des démangeaisons, des nausées, des vomissements, des diarrhées, des douleurs abdominales, des brûlures bucco pharyngées, un goût poivré et une gêne respiratoire y sont associés plus ou moins constamment.

Plus exceptionnellement on rencontre un collapsus, un trouble du rythme cardiaque, un spasme bronchique et une détresse respiratoire.

Ces troubles régressent spontanément en 12 à 24 heures et la récupération totale se fait dans les 2 jours. [2, 56, 57, 58]

2.6 Prophylaxie et traitement

2.6.1 *Mesures prophylactiques*

L'intoxication histaminique peut être évitée par la réfrigération des poissons et le respect de la chaîne du froid. Il est donc recommandé d'emporter une glacière sur toute embarcation destinée à la pêche. [57]

2.6.2 Mesures curatives

Très souvent, l'intoxication à l'histamine évolue spontanément vers une guérison complète. Si les symptômes persistent, une prise en charge médicale est alors envisagée. Le traitement repose sur l'administration intraveineuse d'antihistaminiques H1 voire H2 qui se fixent sur les récepteurs et annulent l'effet de l'histamine.

Devant des pertes digestives importantes et une chute de la tension artérielle, le traitement repose sur une réhydratation parentérale.

En cas de collapsus et de spasme bronchique, on administre de l'adrénaline et des bronchodilatateurs en association avec un remplissage vasculaire. [2, 56, 57]

2.7 Conclusion

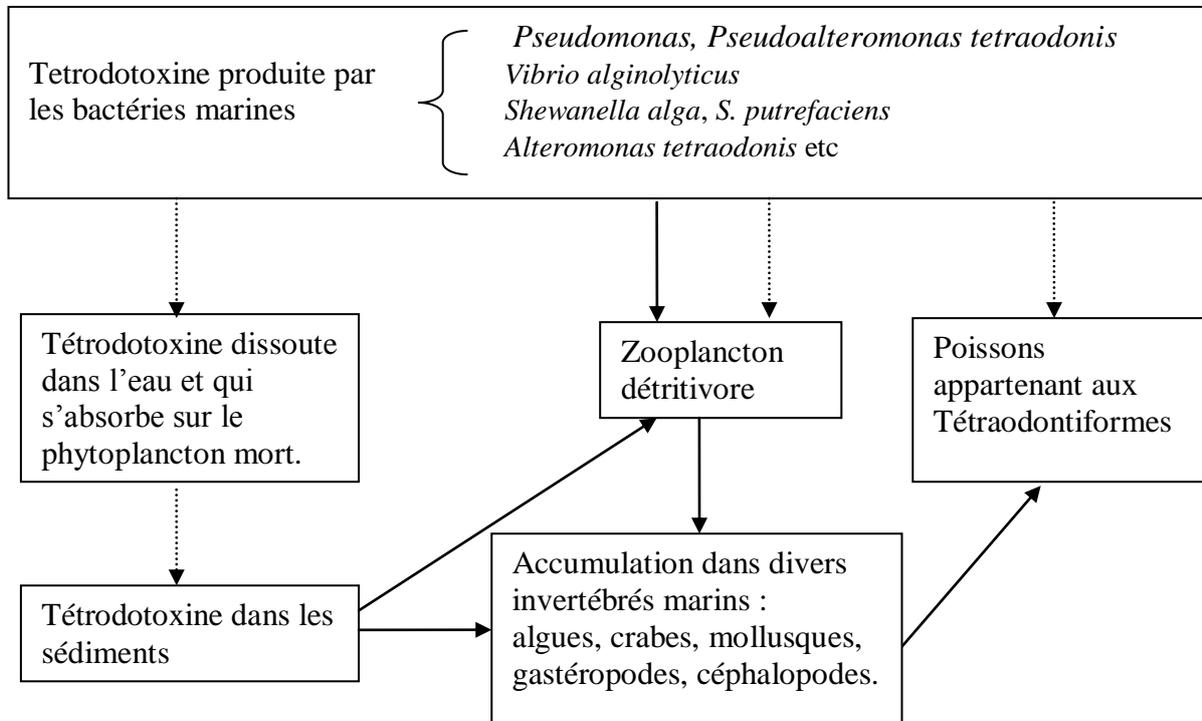
Le scombrotisme est une intoxication qui peut être évitée si la réfrigération des poissons et la chaîne du froid sont bien respectées. Sa symptomatologie reste bénigne et évolue favorablement sans traitement dans les 24 heures. De plus les manifestations cliniques de cette intoxication se rapprochent de celles des allergies alimentaires aux fruits de mer. De ce fait aucune donnée chiffrée précise concernant la Polynésie n'est disponible à ce jour.

Le diagnostic repose essentiellement sur l'enquête épidémiologique menée lors de l'apparition des premiers symptômes et permet une prise en charge rapide dans les cas sévères.

Comme la ciguatera, le meilleur moyen de lutte contre la scombrotisme reste l'application des mesures de prophylaxie

Les poissons sont contaminés par la chaîne alimentaire et par parasitisme ou symbiose comme nous l'illustre le schéma suivant. [59]

Figure 55 : Schéma représentant le mécanisme de bioaccumulation de la tétrodotoxine chez les animaux marins. [59]



Légende

- > Contamination par la chaîne alimentaire.
-> Contamination par parasitisme ou symbiose.

La tétrodotoxine s'accumule surtout dans les viscères des poissons, mais à des concentrations différentes suivant l'organe. On la trouve à de forte concentration dans le foie, les gonades et les reins, à des concentrations moindres dans l'intestin, la peau et la graisse sous-cutanée et quasiment indétectable dans les muscles. Les poissons femelles sont plus toxiques que les mâles puisqu'ils ont une concentration de toxines plus importante au niveau des ovaires. On remarquera là encore que la tétrodotoxine est inoffensive pour les poissons et les autres organismes. [2, 59]

D'autre part des études ont montré que le degré de toxicité des poissons varie en fonction de différents paramètres : l'espèce concernée, sa région géographique d'origine et la saison de l'année où il est pêché. De plus, des expériences ont démontré que des poissons évoluant dans un environnement exempt de bactéries productrices de toxines sont sains.

L'intoxication chez l'homme est due soit à la consommation des viscères et notamment du foie, soit à la mauvaise préparation du poisson puisqu'il ne faut pas que la chair soit contaminée par les tissus toxiques. Ainsi au Japon, où ce mets est très prisé, la législation exige que les poissons soient préparés par des cuisiniers spécialement formés ce qui n'est pas le cas en Polynésie. [2, 59]

3.3 Espèces térodotoxiques

Les espèces toxiques appartiennent toutes à l'ordre des Tétraodontiformes et sont réparties en plusieurs familles : [1, 2]

- *Tetraodontidae* : tétrodons, poisson-ballons.
- *Diodontidae* : diodons.
- *Ostraciidae* : poissons coffres, poissons vaches, non consommés en Polynésie.
- *Triodontidae* : triodons, absents de la Polynésie.
- *Monacanthidae* : poissons limes non consommés en Polynésie.
- *Mollidae* : poissons lunes, absents de la Polynésie.
- *Balistidae* : balistes peu responsables d'intoxications.

En Polynésie, les accidents qui ont été rapportés impliquent surtout les *Tetraodontidae* (*Tetraodontinae* et *Canthigasterinae*) et les *Diodontidae* dont les espèces concernées sont récapitulées dans le tableau suivant.

Figure 56 : Tableau des familles et des genres de poissons responsables de l'intoxication par la térodotoxine. [1]

Familie	Genre	Espèce
Tetraodontinae	<i>Arothron (huehue)</i>	 <p data-bbox="1046 1989 1286 2020"><i>Arothron hispidus</i></p>

		 <p><i>Arothron meleagris</i></p>
		 <p><i>Arothron stellatus</i></p>
Canthigasterinae	Canthigaster	 <p><i>Canthigaster valentini</i></p>
Diodontidae	Diodon	 <p><i>Diodon hystrix</i></p>
		 <p><i>Diodon liturosus</i></p>

3.4 Toxicologie

La tétródotoxine est une neurotoxine très puissante qui a une action inhibitrice sélective des canaux sodiques voltages dépendants.

Ces canaux sont situés dans les membranes des cellules excitables comme les neurones, les fibres musculaires ou le muscle cardiaque. Sous l'effet d'une stimulation électrique, les canaux sodiques s'ouvrent provoquant une entrée massive d'ions Na⁺. Il y a alors dépolarisation membranaire, fermeture du canal et génération d'un potentiel d'action qui va se propager le long de la fibre nerveuse : c'est l'influx nerveux responsable du bon fonctionnement de l'organisme. [2, 63, 64]

La tétródotoxine agit en se fixant sur la sous unité alpha du canal sodium et inhibe l'ouverture de celui-ci. Sous l'effet d'une stimulation le canal reste fermé empêchant la propagation de l'influx nerveux d'où une paralysie. [2,63, 64]

Chez les poissons, les gènes codant pour le canal sodium différent de ceux des mammifères expliquant une conformation spatiale différente. Celle-ci empêche la tétródotoxine de se fixer c'est pourquoi les poissons sont insensibles à la toxine et donc ne sont pas intoxiqués par celle-ci. [2,63, 64]

3.5 Signes cliniques

Les manifestations cliniques apparaissent entre 15 minutes et une heure après la consommation de poisson. Le délai d'apparition des symptômes et la gravité de l'intoxication sont liés à la dose de toxine ingérée.

Les premiers signes sont des picotements et un engourdissement du pourtour buccal, associés à des nausées et plus rarement à des vomissements. Puis on observe un engourdissement de la face, de la langue et des extrémités suivi d'une disparition des sensations tactiles de ces mêmes régions. S'installent ensuite des altérations de la parole, de la motricité, et de l'équilibre : la personne a la sensation de flotter dans les airs.

La gravité de cette intoxication est la paralysie généralisée qui peut faire suite aux symptômes cités précédemment. Elle touche alors les muscles respiratoires avec une dyspnée et une détresse respiratoire ainsi qu'une aphonie et une mydriase, la conscience est cependant conservée. [2, 64, 65, 66]

La mort peut néanmoins survenir en cas de détresse respiratoire sévère avec hypoxie, et de troubles cardiaques avec une hypotension artérielle, une bradycardie et un collapsus. La personne sombre alors dans le coma. [2, 64, 65, 66]

Une classification clinique des symptômes en 4 grades de gravité croissante a été proposée par Naito et Isbister et est exposé dans le tableau suivant.

Figure 57 : Tableau de la classification clinique des symptômes liés à l'intoxication par tétródotoxine [2, 66]

GRADES	SYMPTOMES
Grade 1	Apparition de paresthésies et d'hypoesthésies péribuccales avec ou sans symptômes digestifs.
Grade 2	Installation d'hypoesthésie de la langue, de la face et des extrémités ainsi qu'un début de déficit moteur et d'ataxie associé à une dysphonie. Les réflexes osteo-tendineux sont conservés
Grade 3	Survenue d'une paralysie flasque généralisée avec une dyspnée, une détresse respiratoire, une aphonie et une mydriase. La conscience est conservée.
Grade 4	Arrivée d'une détresse respiratoire sévère avec hypoxie et des troubles du rythme cardiaque avec hypotension et bradycardie. Installation du coma qui peut être réversible.

La classification en 4 grades de cette intoxication permet une meilleure prise en charge des patients puisqu'à chaque grade correspond une thérapeutique appropriée.

3.6 Prophylaxie et traitements

3.6.1 *Mesures prophylactiques*

La consommation de poissons appartenant aux différentes familles des Tetraodontiformes doit être proscrite. Un certains nombres de caractéristiques communes (corps globuleux pouvant se gonfler et comprenant des épines ou des plaques osseuses, bouche très petite avec souvent des dents fusionnées en bec) doit permettre de les identifier et donc d'en éviter la consommation.

3.6.2 *Mesures thérapeutiques*

Devant toute intoxication l'appel des secours est impératif pour permettre une prise en charge médicalisée rapide.

Si la victime est dans un endroit isolé, son évacuation doit de faire dans les plus brefs délais.

Dans ce cas quelques gestes de secourisme sont à envisager :

- en cas de détresse respiratoire, le bouche-à-bouche doit être pratiqué jusqu'à l'arrivée des secours. Le massage cardiaque, lui ne doit être envisagé qu'en cas d'arrêt cardiaque avéré.

- provoquer des vomissements précoces est efficace mais très risqué en raison du risque d'inhalation du contenu stomacale. Cette manœuvre n'est à envisager que dans les situations où l'isolement compromet une prise en charge médicalisée rapide.

Il n'existe pas d'antidote connu à la tétrodoxtine, et la survie du patient est considérée comme acquise après les 24 premières heures suivant l'intoxication.

La prise en charge thérapeutique est symptomatique et dépend du stade clinique du patient.

Un lavage gastrique à base de charbon actif et de bicarbonate de sodium à 2% (la toxine étant instable en milieu alcalin) est indiqué dans les 3 premières heures de l'intoxication.

L'utilisation de benzodiazépines à faible dose peut être envisagée dans les grades 1 et 2 des symptômes cliniques. [2, 66]

Au 3^{ème} grade, l'apparition d'une détresse respiratoire nécessite une ventilation mécanique afin de maintenir l'hématose. Le patient est également soumis à un monitoring cardiaque dans le but de prévenir les symptômes cardiaques communs au dernier grade. [2, 65]

Au 4^{ème} grade, une bradycardie, une hypotension ou des troubles du rythme nécessitent l'administration d'atropine associée à un remplissage vasculaire par cristalloïdes. En cas d'aggravation avec vasoplégie, collapsus et altération du myocarde, il est recommandé d'administrer de la dopamine et de la dobutamine ainsi que d'effectuer une expansion volémique à l'aide de solutés colloïdes. [2]

La mortalité de cette intoxication est estimée à 50%, mais en cas d'issue favorable la guérison complète s'observe dans les quelques heures à quelques jours suivant la sévérité de l'intoxication. [2]

3.7 Conclusion

La tétródotoxine est responsable d'une intoxication grave qui peut être fatale. Les cas recensés en Polynésie sont peu nombreux mais d'issue favorable.

Cependant la recherche a permis d'élaborer un médicament à base de tétródotoxine. Celui-ci est utilisé dans les douleurs cancéreuses intenses, mais est encore en phase d'essai clinique.

4. Chélonitoxisme

4.1 Définition

Le chélonitoxisme est une intoxication alimentaire due à la consommation de tortue marine. Les espèces responsables de cette intoxication appartiennent toutes à la super famille des Cheloniidae et sont au nombre de quatre : *Eretmochelys imbricata* (tortue à bec d'oiseau), *Chelonia mydas* (tortue à grosse tête), *Caretta caretta* (tortue à grosse tête) et *Dermochelys coriacea* (tortue luth). Cependant, parmi les quatre, *Eretmochelys imbricata* est responsable de la majorité des intoxications recensées. [67, 68, 69]

4.2 Epidémiologie

En Polynésie, malgré l'interdiction de la pêche à la tortue le chélonitoxisme demeure une intoxication rare mais encore présente. Contrairement à la ciguatera dont la fréquence est très importante, on a seulement recensé une quarantaine de cas de chélonitoxisme en 30 ans.

La majorité des cas sont bénins et passent même inaperçus. Le plus souvent, ils sont traités comme des intoxications alimentaires, parce que les patients n'ont pas consulté ou parce que la consommation de tortue étant inavouable, l'anamnèse a été faussée.

Les données épidémiologiques qui suivent font suite à des observations recueillies sur le terrain. Ainsi on note que les périodes d'intoxication sont fréquentes de mai à août et au mois de décembre. D'une part, ces mois sont en effet des périodes de fête en Polynésie, synonymes de grands repas où la consommation de chair de tortue, mets très réputé est constatée. D'autre part, juin et juillet sont les périodes d'accouplement des tortues et décembre celle de la ponte. Durant ces deux périodes, la pêche des tortues est facilitée par leur proximité des côtes.

D'un point de vue géographique, on note que les intoxications recensées ont eu lieu dans les îles Sous-Le-Vent et dans les Tuamotu, en particulier Ranguiroa où en 2002, une intoxication collective de 12 personnes, dont 3 ont été hospitalisées a été relatée. Il est à noter qu'une des personnes est décédée des suites de l'intoxication. [2, 67, 68, 69]

4.3 Agent causal et mode de contamination

Le chélonitoxisme est dû à une exotoxine appelée lyngbyatoxine A. Celle-ci est synthétisée par une cyanobactérie filamenteuse : *Lyngbya majuscula*. Les cyanobactéries présentent à la fois les caractéristiques des algues et celles des bactéries. Ce sont des organismes unicellulaires procaryotes autotrophes à reproduction asexuée tout comme les bactéries, mais elles sont également pourvues de pigments photosynthétiques que l'on retrouve dans les algues. [70, 71]



Figure 58 : *Lyngbya majuscula* [70]

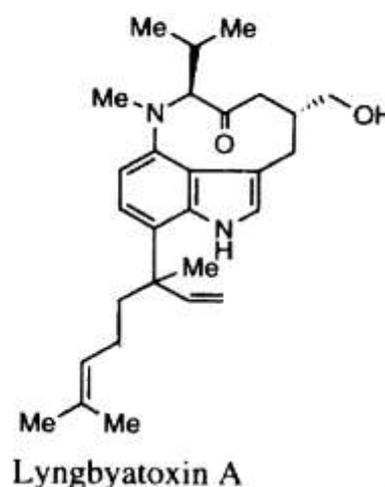
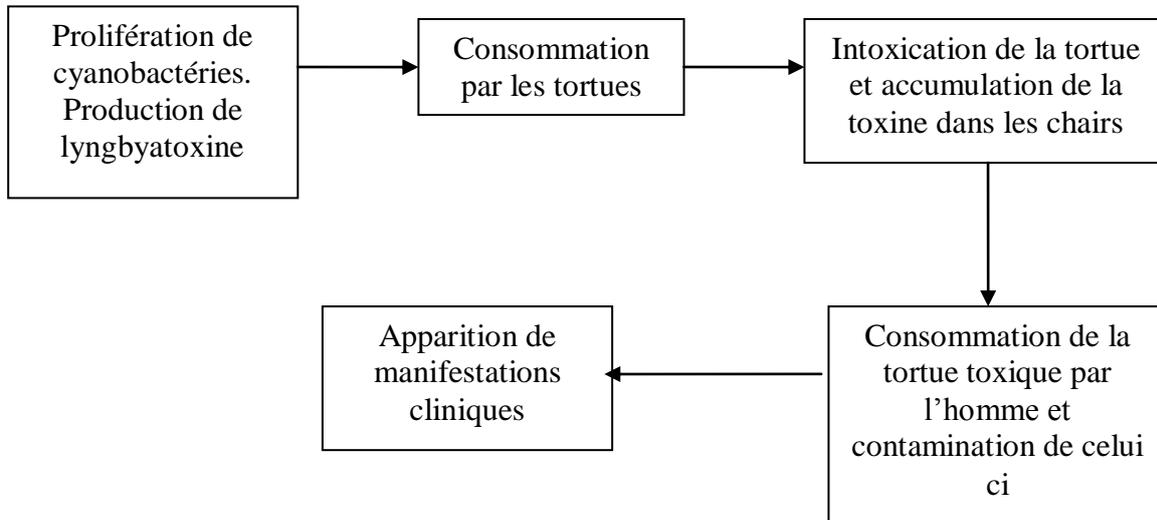


Figure 59 : formule chimique de la lyngbyatoxin A [70]

Tout comme la ciguatera, le chélonitoxisme résulte d'une bioaccumulation des toxines dans la chaîne alimentaire. En effet, les cyanobactéries *Lyngbya majuscula* se développent sur les fonds sableux, sur les plaines récifales et à côté d'autres algues notamment celles que consomment les tortues. Outre ces algues, les tortues consomment également les cyanobactéries toxiques et se contaminent mais restent asymptomatiques. Les toxines viennent alors s'accumuler dans les chairs et les viscères. L'homme consomme la tortue et s'intoxique à son tour avec apparition de manifestations cliniques. [70, 71, 72]

Figure 60 : résumé du mode de contamination du chélonotoxisme [source : tableau personnel]



4.4 Espèces chélonitoxiques

En Polynésie, *Eretmochelys imbricata* est incriminée dans la plupart des intoxications. En effet, elle est pourchassée pour sa carapace, pour sa chair réputée fameuse et dont tout le monde ne connaît pas la toxicité. Quelques cas d'intoxications par *Chelonia mydas* ont également été rapportés car la chair très recherchée de ces espèces n'est pas réputée toxique en Polynésie. [1, 2, 67]

La différence entre ces deux espèces se fait d'une part grâce à la forme et la couleur de leur carapace et d'autre part grâce à la disposition et au nombre d'écailles sur la tête et la carapace. *Chelonia mydas* est une tortue de grande taille (de 100 à 120 cm), qui présente une carapace brune olivâtre ou jaune verdâtre avec des plaques cornées toutes jointives. Sa tête n'est recouverte que d'une seule paire d'écailles préfrontales et son bec est arrondi et court.

Eretmochelys imbricata est une tortue plus petite (de 45 à 95 cm), qui présente une carapace brun rouge à beige orangé avec des marbrures. Ses écailles sont imbriquées, chacune se superposant à l'autre à la manière de tuiles. Sa tête comporte quatre écailles préfrontales et son bec est très crochu et pointu. [67]

Figure 61 : *Chelonia mydas* (*honu maa'a* littéralement « tortue qui se mange »)[1, 67]



Figure 62 : *Eretmochelys imbricata* (*honu manu* littéralement « tortue oiseau ») [1, 67]



4.5 Toxicologie

Longtemps méconnue, la lyngbyatoxine A responsable du chélonitoxisme n'a pas fait l'objet de beaucoup de recherches.

La lyngbyatoxine est un alcaloïde produit spécifiquement par la cyanobactérie *Lyngbya majuscula*. Cette même algue, produit également de façon non spécifique un autre alcaloïde, l'aplysiatoxine proche de la lyngbyatoxine A.

Cette toxine est fortement inflammatoire et agit en se fixant puis en activant une protéine-kinase C. Ces kinases sont multifonctionnelles puisqu'elles phosphorylent les résidus sérine et thréonine de plusieurs protéines. Elles coordonnent ainsi une large variété de processus cellulaires notamment ceux impliqués dans la mémoire, la carcinogenèse, la prolifération et la différenciation cellulaire. [67, 68, 69, 71]

Des expérimentations menées sur des souris ont permis d'approfondir les connaissances sur la toxicité de la lyngbyatoxine A. Les résultats obtenus montrent que la toxine touche tout

l'appareil digestif, le foie et les poumons en entraînant des ulcérations, des désordres hématologiques et des désordres au niveau de la division cellulaire. [71, 72]

Au niveau de l'appareil digestif, la lyngbyatoxine A stimule d'une part les glandes gastriques causant une hypersécrétion de suc acide et d'autre part la perméabilité des capillaires sanguins. Il en résulte des ulcérations, des hémorragies et des érosions au niveau de l'estomac, du caecum et de l'intestin. [71, 72]

Au niveau des poumons, la toxine entraîne une hypersécrétion d'un mucus épais réduisant la perméabilité capillaire avec formation de caillots sanguins. Les poumons présentent alors une hémorragie avec œdème et infiltration de cellules inflammatoires.

Au niveau du foie, la toxine a pu engendrer une augmentation de mitoses cellulaires, diminuant quelques jours après, sans causer de dommages. [71, 72]

En plus de ces résultats sur la lyngbyatoxine A, il faut ajouter l'effet connu depuis longtemps à savoir son action irritante. Cependant des zones d'ombre subsistent toujours et d'autres recherches sur cette toxine seraient nécessaires afin de mieux la cerner. [71, 72]

4.6 Signes cliniques

L'incubation du chélonitoxisme est en général de 24 heures mais ce délai peut varier de quelques heures à deux ou trois jours. Les premiers symptômes, plus ou moins associés, sont toujours des vomissements, une diarrhée, des céphalées, des vertiges et une épigastralgie. L'évolution de l'intoxication est multiple car touche de nombreux organes mais le tableau clinique reste homogène et très stéréotypé. Les différents symptômes apparaissent en moyenne au 3^{ème} ou 4^{ème} jour de la maladie. [67, 69, 73, 74]

Figure 63 : Tableau résumant les différents signes cliniques observés dans le chélonitoxisme. [67, 69, 73, 74]

Les différentes atteintes	Signes cliniques observés
Atteintes neurologiques	Une somnolence entrecoupée de périodes d'agitation. Son évolution est un facteur de gravité car elle peut entraîner un coma agité puis calme chez le patient. Dans tous les cas il y a une perte de tous les réflexes.
Atteintes cardiaques	Un collapsus ou une tachycardie.
Atteintes pulmonaires	Un encombrement bronchique majeur accompagné d'une dyspnée.
Atteintes rénales	Une insuffisance rénale.
Atteintes hépatiques	De type cytolytique avec augmentation des transaminases et hépatomégalie.
Atteintes des muqueuses	Le patient présente une glosso-stomatite avec des saignements diffus, des ulcérations, et une sensation de brûlure. La douleur étant tellement forte qu'elle empêche de boire et manger. On note d'ailleurs une dysphagie et une hypersialorrhée.
Atteintes hématologiques	Une thrombopénie sévère et transitoire, ainsi que des troubles de la coagulation.
Autres atteintes	Acidose métabolique : elle est constante, très sévère, persistante et hypocapnique. Rhabdomyolyse : elle est transitoire et pourrait participer à l'insuffisance rénale. Hypoglycémie Désordres hydro-électrolytiques

Au 8^{ème} jour de l'intoxication, on note une poussée fébrile et un réveil neurologique avec récupération des réflexes. La guérison s'effectue dans les 2 à 3 semaines après le premier jour de l'intoxication. Cependant, dans les formes graves avec coma, des séquelles neurologiques de type moteur (aréflexie des membres) peuvent persister à partir de la fin de la 3^{ème} semaine. En fonction des signes cliniques cités précédemment, BRODIN Stephan propose une classification de l'évolution du chélonitoxisme suivant 3 formes. [74]

- **La forme bénigne** qui associe les symptômes du début de l'intoxication (nausées, vomissements, diarrhée, épigastralgie) est totalement guéri en une semaine.
- **La forme intermédiaire**, qui associe aux précédents symptômes, une atteinte des muqueuses (glosso-stomatite, ulcérations, brûlure...) et une atteinte neurologique avec une somnolence entrecoupée de phase d'excitation, est guéri sans séquelles en 3 semaines.
- **La forme grave** qui complique le tableau précédent avec une atteinte polyviscérale (atteinte rénale, cytolysé hépatique, acidose...), un coma calme, hypotonique, aréflexique et une détresse respiratoire engendre de possibles séquelles neurologiques voire même un décès dans 14 % des cas.

Le chélonitoxisme est donc une intoxication grave car de guérison lente voire potentiellement létale. Des cas d'intoxications avec décès chez les jeunes enfants et les bébés, via le lait maternel, ont été recensés. [73]

4.7 Prophylaxie et traitements

4.7.1 *Mesures prophylactiques*

Le respect de la loi, qui interdit la pêche et par suite la consommation des tortues devrait suffire à éviter toute intoxication. [67]

4.7.2 *Mesures thérapeutiques*

Devant toute suspicion de chélonitoxisme une hospitalisation est obligatoire. Elle doit être la plus rapide possible et les modalités de transport sont à adapter au cas par cas. Les principes de prise en charge thérapeutique ne sont pas codifiés du fait de la grande diversité des symptômes, et de leur gravité. C'est donc une prise en charge symptomatique qui s'impose en fonction de la clinique du patient. On peut tout de même noter que durant le transport, le patient est sédaté, intubé pour être ventilé et sondé au niveau urinaire et gastrique. A l'hôpital, le suivi de l'intoxication passe par des bilans biologiques, des électrocardiogrammes, des radiographies pulmonaires voire des scanners. Les traitements sont alors mis en place en

fonction des résultats de ces différentes explorations. Dans les formes graves la prise en charge en service de réanimation est impérative. [2, 67, 69]

4.8 Conclusion

Le chélonitoxisme est une intoxication rare mais grave puisque potentiellement létale. Cette intoxication reste encore d'actualité en Polynésie car malgré l'interdiction de pêche, les tortues sont toujours consommées soit pour leur chair réputée soit parce qu'elle représente une autre source protéique que le poisson dans les archipels éloignés. Le diagnostic positif de cette intoxication repose essentiellement sur l'anamnèse mais reste insuffisamment posé du fait de l'illégalité de la consommation des tortues et de l'ignorance des médecins sur cette pathologie.

La toxicité de la lyngbyatoxine A responsable du chélonitoxisme mériterait des recherches plus approfondies.

Dans tous les cas, le meilleur moyen de prévention de cette intoxication est d'éviter toute consommation de tortues. [67, 73, 74]

CONCLUSION

En Polynésie, la faune marine est à l'origine de nombreux accidents divers et variés. Certaines espèces dépourvues de venin peuvent engendrer des blessures ou des morsures bénignes, d'autres vénéneuses ou venimeuses infligent des lésions plus graves puisque possédant une fraction toxique, généralement sièges de surinfections ; elles nécessitent alors fréquemment une hospitalisation. Les circonstances des blessures sont essentiellement dues aux activités aquatiques : plongée, chasse, surf, pirogue, baignade ou pêche. En effet, les polynésiens passent la plupart de leur temps libre dans les lagons ce qui explique le nombre et la diversité des accidents. Ce travail dresse un état de lieux des problèmes engendrés par les attaques des animaux sous-marins tout en proposant les traitements appropriés, ancestraux comme actuels.

Des intoxications alimentaires après consommation d'animaux marins vénéneux sont également rencontrées. En Polynésie, la ciguatera est une intoxication fréquente et le chélonitoxisme une des plus graves. En effet, le territoire étant tellement vaste et les îles si éloignées les unes des autres que la population locale doit souvent subvenir à ses propres besoins en pêchant les poissons ou les tortues. De plus la population, suivant les archipels et l'éloignement, est plus ou moins bien informée des risques potentiels toxiques et enfin les moyens de détection sont aléatoires voire inexistant.

Les traitements des blessures et autres envenimations sont plus ou moins spécifiques, souvent symptomatiques et toujours conditionnés par la rapidité de la prise en charge. En effet, il n'existe qu'un seul centre hospitalier basé à Tahiti, les autres îles sont pourvues de dispensaires tenus par des médecins ou des infirmiers et pour les îles les plus éloignées un médecin itinérant passe entre 1 fois par semaine et 1 fois par mois. Suivant l'importance des blessures ou des envenimations et le lieu de l'accident, le rapatriement sanitaire par avion est donc nécessaire. Les symptômes évoluant avec le temps, le traitement mis en place à l'arrivée dépendra donc du délai écoulé pendant le transport. La population polynésienne a de ce fait souvent recours aux médecines traditionnelles pour se soigner, ce qui explique la persistance de certains remèdes ancestraux.

L'étendue du territoire, le recours aux remèdes traditionnels plutôt qu'à l'hospitalisation, le manque de déclarations pour certaines envenimations ou la confusion des patients sur l'espèce de poissons rend la collecte de données épidémiologiques bien difficiles.

Enfin, si la toxicité des venins présents dans les différentes espèces marines provoque des envenimations sévères, certaines toxines comme les conotoxines présentes dans les cônes ou la tetrodotoxine responsable de la tétrodointoxication, ont un intérêt en thérapeutique. Des médicaments ont même été obtenus à partir de ces toxines.

La composition des venins d'origine marine reste encore à ce jour mal connu, tandis que certains ont déjà montré un intérêt médical. En revanche, de plus en plus de chercheurs s'intéressent à ces biotoxines marines, certaines montrant un intérêt thérapeutique ont pu être isolées et des essais cliniques sont déjà en cours.

BIBLIOGRAPHIE

1. **BACCHET P., ZYSMAN T., LEFEVRE Y.**
Guide des poissons de Tahiti et ses îles
Édition au vent des îles.2006
2. **MAILLAUD C., LEFEVRE Y.**
Guide de la faune marine dangereuse d'océan
Édition au vent des îles.2007
3. **GEISTDOERFER P., GOYFFON M**
Animaux aquatiques dangereux-
EMC-Toxicologie, 2004, Pathologie 1, p 35–62
4. **MAILLAUD C., VAN GREVELYNGHE G.**
Attaques et morsures de requins en Polynésie française.
JEUR, 2005, 18, p 37-40, Masson.
5. **ASCOUET E.**
Envenimation, infections, complications septiques et traumatiques dans le cadre des sports aquatiques du littoral marin.
Thèse Doctorat pharmacie, Nantes, 1997.
6. **MER ET LITTORAL**
[HTTP://WWW.MER-LITTORAL.ORG/05/PHYSALIA-PHYSALIS.PHP](http://www.mer-littoral.org/05/physalia-physalis.php)
7. **EDWARDS L., LUO E., HALL, RAMON R., GONZALEZ R., DAVID, HESSINGE A.**
The effect of Portuguese Man-of-war (*Physalia physalis*) venom on calcium, sodium and potassium fluxes of cultured embryonic chick heart cells.
Toxicon, 2000, 38, p 323-335
8. **AKIKO IGUCHI, SETSUKO IWANAGA, HIROSHI NAGAI**
Isolation and characterization of a novel protein toxin from fire coral.
Biochemical and Biophysical Research Communications, 2008, 365, p 107–112
9. **FAISAL F.Y. RADWAN, HOSNEY M. ABOUL-DAHAB**
Milleporin-1, a new phospholipase A2 active protein from the fire coral *Millepora platyphylla* nematocysts.
Comparative Biochemistry and Physiology, 2004, Part C 139, p 267–272

- 10. LETOURNEUX YM.**
Les mollusques du genre *Conus* et les applications thérapeutiques de leurs venins
Thèse Doctorat pharmacie, Nantes, 2004.

- 11. SAMINATHAN R., BABUJI S., SETHUPATHY S., VISWANATHAN P., BALASUBRAMANIAN T., GOPALAKRISHANAKONE P.**
Clinico-toxinological characterization of the acute effects of the venom of the marine snail, *Conus lorioisii*.
Acta Tropica, 2006, 97, p 75–87

- 12. TIAHO F., BECQ F., HUSSY N.**
Toxines de venin : des armes biologiques redoutables au service de la santé humaine.
médecine/sciences, 2001,17, p 947-951

- 13. BECKER S., TERLAU H.**
Toxins from cone snails: properties, applications and biotechnological production.
Appl Microbiol Biotechnol, 2008, 79, p 1–9

- 14. PROMMER E.**
Ziconotide: a new option of refractory pain.
Drugs of Today, 2006, 42 (6), p 369-378

- 15. LYNN R. WEBSTER, ROBERT FISHER, STEVEN CHARAPATA, MARK S. WALLACE**
Long-Term Intrathecal Ziconotide for Chronic Pain: An Open-Label Study.
Journal of Pain and Symptom Management, mars 2009, 37 (3)

- 16. H.A.S**
Avis de la commission de transparence sur l'usage du ziconotide.
14 mai 2008.

- 17. ROLLAND JM.**
Pathologie liée à l'oursin.
ARESUB, 1997, <http://www.aresub.org>

- 18. IFREMER.**
http://www.ifremer.fr/ezprod/index.php/pecheccsti/la_peche_et_ses_acteurs/les_ressources/lesquelles/oursins.

- 19. WILLIAMSON J., ET AL**
Venomous and poisonous marine animals.
UNSW Press, 1996, p319-321

- 20. CHAU VAN MINH, PHAN VAN KIEM, LE MAI HUONG, YOUNG HO KIMHO KIM**
Cytotoxic Constituents of *Diadema setosum*.
Arch Pharm Res, 2004, 27 (7), p 734-737

- 21. LAGOUE E.**
Etat de lieux des étoiles de mer épineuses, *Acanthaster planci*, taramea, en Polynésie française.
Reef check Polynesie, 2007
- 22. SHIOMI K ET AL**
Biological activity of crude venom from the crown-of-thorn starfish *Acanthaster planci*.
Bulletin of the Japanese society of scientific fisheries, 1985, 51 (7), p 1151-1154.
- 23. TETSUYA KOMORI.**
Toxins from the starfish *Acanthaster planci* and *Asterina Pectinifera*.
Toxicon, 1997, 35 (10), p 1537-1548.
- 24. K.AZUO SHIOMI, AKEMI KAZAMA, KUNIYOSHI SHIMAKUR, YUJI NAGASHIMA**
Purification and properties of phospholipase A2 from the crown-of-thorns starfish *Acanthaster planci* venom.
Toxicon, 1998, 36 (4), p. 589-599.
- 25. EIJI OTA, HIROSHI NAGAI, YUJI NAGASHIMA, KAZUO SHIOMI**
Molecular cloning of two toxic phospholipases A2 from the crown-of-thorns starfish *Acanthaster planci* venom.
Comparative Biochemistry and Physiology, 2006, Part B 143, p 54 – 60
- 26. KAZUO SHIOMI, SAYAKA MIDORIKAWA, MASAMI ISHIDA, YUJI NAGASHIMAA, HIROSHI NAGAI**
Plancitoxins, lethal factors from the crown-of-thorns starfish *Acanthaster planci*, are deoxyribonucleases II.
Toxicon, 2004, 44, p 499–506.
- 27. EIJI OTAA, YUJI NAGASHIMAA, KAZUO SHIOMIA, TERUAKI SAKURAIB, CHIKARA KOJIMAB, MICHAEL P. WAALKESC, SEIICHIRO HIMENO**
Caspase-independent apoptosis induced in rat liver cells by plancitoxin I, the major lethal factor from the crown-of-thorns starfish *Acanthaster planci* venom.
Toxicon, 2006, 48, p 1002–1010.
- 28. IZURU KARASUDANI, TOMOYUKI KOYAMA, SHINOBU NAKANDAKAR, IOKO ANIYA.**
Purification of anticoagulant factor from the spine venom of the crown-of-thorns starfish *Acanthaster planci*.
Toxicon, 1996, 34 (8), p 871-879.
- 29. KOYAMA T, NOGUSHI K., ANIYA Y., SAKANASHI M.**
Analysis for sites of anticoagulant action of plancinin, a new anticoagulant peptide isolated from the starfish *Acanthaster planci*, in the blood coagulation cascade.
Gen. Pharm, 1998, 31 (2), p 277-282.

- 30. HIRONOBU SATO, YUICHIRO TSURUTA, YU-ICHI YAMAMOTO, YUTAKA ASATO, KIYOHITO TAIRA, KEISUKE HAGIWARA, SUSUMU KAYO, SETSUKO IWANAGA, HIROSHI UEZATO**
Case of skin injuries due to stings by crown-of-thorns starfish (*Acanthaster planci*)
Journal of Dermatology 2008, 35, p 162–167
- 31. BÉDRY R., DE HARO L.**
Envenimations ou intoxications par les animaux venimeux ou vénéneux.
Med Trop, 2007, 67, p 111-116.
- 32. BOURNAILLIE R.**
Envenimation par poisson-pierre : une série d'observations polynésiennes et expérience du centre antipoison de Marseille.
Thèse doctorat en Médecine, Marseille, 2007
- 33. AUSTIN L., GILLIS R.G., YOUATT G**
Stonefish venom: some biochemical and chemical observations.
Aust. J. exp. Biol. med. Sci., 1965, 43, p 79-90.
- 34. GARNIER P, GOUDEY-PERRIERE F., BRETON P., DEWULF C., PETEK F., PERRIERE C.**
Enzymatic properties of the stonefish (*Synanceia verrucosa* Bloch and Schneider 1804) venom and purification of a lethal, hypotensive and cytolytic factor.
Toxicon, 1995, 33 (2), p 143-155.
- 35. GARNIER P., SAUVIAT MP., GOUDEY-PERRIERE F., PERRIERE C.**
Cardiotoxicity of verrucotoxin, a protein isolated from the venom of *Synanceia verrucosa*.
Toxicon, 1997, 35 (1), p 41- 55
- 36. YAZAWA K., WANG J-W., HAO L-Y., ONOUE Y, KAMEYAMA M.**
Verrucotoxin, a stonefish venom, modulates calcium channel activity in guinea-pig ventricular myocytes.
British Journal of Pharmacology, 2007, 151, p 1198–1203
- 37. JIAN-WU WANG, KAZUTO YAZAWA, LI-YING HAO, YOSHIO ONOUE, MASAKI KAMEYAMA**
Verrucotoxin inhibits KATP channels in cardiac myocytes through a muscarinic M3 receptor-PKC pathway.
European Journal of Pharmacology, 2007, 563, p 172–179
- 38. ATSUSHI UEDA, MIKA SUZUKI, TOMOHIRO HONMA, HIROSHI NAGAI, YUJI NAGASHIMA, KAZUO SHIOMI**
Purification, properties and cDNA cloning of neoverrucotoxin (neoVTX), a hemolytic lethal factor from the stonefish *Synanceia verrucosa* venom.
Biochimica et Biophysica Acta, 2006, 1760, p 1713–1722

- 39. LEE JYL., TEOH LC., LEO SPM**
Stonefish envenomations of the hand--a local marine hazard a series of 8 cases and review of the literature.
Annals Academy of Medecine, 2004, 33 (4)
- 40. OWEN PRENTICE, WILLIAM G. FERNANDEZ, TODD J. LUYBER, TRACY L. MCMONICLE, MARC D. SIMMONS**
Case Report : Stonefish envenomation
American Journal of Emergency Medicine, 2008 (26) , p 972
- 41. MAILLAUD C.**
Envenimation par poissons tropicaux : aspects cliniques et thérapeutiques.
ARESUB, 1998
- 42. JARROD E. CHURCH, WAYNE C. HODGSON**
Adrenergic and cholinergic activity contributes to the cardiovascular effects of lionfish (*Pterois volitans*) venom.
Toxicon, 2002, 40, p 787-796
- 43. GARYFALLOS T GARYFALLOU, JOHN F MADDEN**
Lionfish Envenomation.
Annals of emergency of medecine, 1996
- 44. STEPHEN J. VETRANO, JEFFERY B. LEBOWITZ, STEVEN MARCUS**
Lionfish Envenomation.
The Journal of Emergency Medecine, 2002, 23 (4), p 379–382.
- 45. LINDA CHRISTIAN CARRIJO, FILIPE ANDRICH, MARIA ELENA DE LIMA, MARTA N. CORDEIRO, MICHAEL RICHARDSON, SUELY G. FIGUEIREDO.**
Biological properties of the venom from the scorpionfish (*Scorpaena plumieri*) and purification of a gelatinolytic protease.
Toxicon, 2005, 45, p 843–850
- 46. VIDAL HADDAD JR, ITAMAR ALVES MARTINS, HUMBERTO MINORU MAKYAM**
Injuries caused by scorpionfishes (*Scorpaena plumieri* Bloch, 1789 and *Scorpaena brasiliensis* Cuvier, 1829) in the Southwestern Atlantic Ocean (Brazilian coast): epidemiologic, clinic and therapeutic aspects of 23 stings in humans.
Toxicon, 2003, 42, p 79–83
- 47. S. SMARRITO, F. SMARRITO, O. LECLAIR, J.-L. LABBE**
Prise en charge chirurgicale des plaies par raie. À propos de deux cas.
Annales de chirurgie plastique esthétique, 2004, 49, p 383–386.

- 48. MATTHEW D. COOK, MICHAEL J. MATTEUCCI, ROHAN LALL, BINH T.**
Stingray envenomation
The Journal of Emergency Medicine, 2006, 30 (3), p 345–347.
- 49. L'INSTITUT LOUIS MALARDE**
Site : www.ilm.pf/ilm.pf/index.html
- 50. CHATEAU-DEGAT ML**
Portrait épidémiologique de la ciguatera dans le pacifique sud
Thèse Doctorat Médecine, Laval Canada, 2005
- 51. Institut pasteur de nouvelle Calédonie : laboratoire de recherche sur les biotoxines**
Site : www.institutpasteur.nc
- 52. D.LAURENT,AS.KERBRAT, H. TAIANA DARIUS, E. GIRARD, S.GOLUBIC,E. BENOIT, MP.SAUVIAT, M.CHINAIN, J.MOLGO,S.PAULLAC.**
Are cyanobacteria involved in ciguatera fish poisoning like outbreaks in New Caledonia?
Harmful Algae, 2008, 7 (6), p 827-838
- 53. C. GATTI, E. OELHER, AM. LEGRAND**
Severe seafood poisoning in French Polynesia: a retrospective analysis of 129 medical files.
Toxicon, 2006, 51 (5), p 746-753.
- 54. URBAIN-MONNIER D**
La ciguatera: -technique de dépistage du poisson ciguatérique
-traitement classique et traditionnel de la ciguatera en nouvelle Calédonie
Thèse Doctorat Vétérinaire, Lyon, 2004.
- 55. LAURENT D., BOURDY G., AMADE P, CABALION P, BOURRET D**
La gratte ou ciguatera, ses remèdes traditionnels dans le Pacifique sud.
OSTROM (1993)
- 56. SIMON-MICHEL M**
Intoxication histaminique: le scombrotisme;
Thèse de Doctorat en pharmacie, Nantes, 2004
- 57. BOULEY C**
Intoxications histaminiques : poissons en cause, condition de survenue, et mécanismes pathogéniques actuellement connus.
Thèse Doctorat vétérinaire, Nantes, 1999

- 58. DE HARO L, PROST N, ARDITTI J, DAVID JM, JOUGLARD J**
Intoxication par scombridae: Expérience du centre anti-poison de Marseille.
Press med, 1997, 26, p 1294
- 59. T NOGUCHI, O ARAKAWA**
Tetrodotoxin – Distribution and accumulation in aquatic organisms, and cases of human intoxication.
Marine Drugs 2008, 6, p 220-242
- 60. TAMA O NOGUCHI, JOONG-KYUN JEON, OSAMU ARAKAWA, HARUO SUGITA, YOSHISAKI DEGUCHI YASUO SHIDA, KANEHISA HASHIMOTO**
Occurrence of Tetrodotoxin and Anhydrotetrodotoxin in *Vibrio* sp. Isolated from the Intestines of a Xanthid Crab, *Atergatis floridus*.
Journal. Biochemistry, 1986, 99 (1), p 311-314
- 61. U SIMIDU, T NOGUCHI, D F HWANG, Y SHIDA, AND K HASHIMOTO**
Marine bacteria which produce tetrodotoxin.
Ocean Research Institute, University of Tokyo, Japan.
Appl Environ Microbiol. 1987, 53(7), p 1714-1715
- 62. MYOUNG-JA LEE, DONG-YOUN JEONG, WOO-SEONG KIM, HYUN-DAE KIM, CHEORL-HO KIM, WON-WHAN PARK, YONG-HA PARK, KYUNG-SAM KIM, HYUNG-MIN KIM, DONG-SOO KIM**
A Tetrodotoxin-Producing *Vibrio* Strain, LM-1, from the Puffer Fish Fugu *vermicularis radiatus*.
Applied and Environmental Microbiology, 2000
- 63. ERIK HARVEY-GIRARD.**
Canaux ioniques au sodium (Na).article Ottawa, 2006.
Site : http://www.apteronote.com/revue/neurone/article_90.shtml
- 64. GEOFFREY K ISBISTER, JULIE SON, FRANK WANG, CATRIONA J MACLEAN, CINDY S-Y LIN, JOSEF UJMA, CORRINE R BALIT, BRENDON SMITH, D G MILDER AND MATTHEW C KIERNAN**
Puffer fish poisoning: a potentially life-threatening condition.
MJA, 2002, 177 (11/12), p 650-653
- 65. HOMMEL D., HULIN A., SAIGNAVONG S., DESBORDES J.M.**
Intoxication par le poisson-coffre (tetrodotoxine), à propos d'une intoxication familiale.
Médecine d'Afrique Noire, 1992
- 66. RAVAONINDRINA N, ANDRIAMASO T, RASOLOFONIRINA N**
Intoxication après consommation de poisson globe à Madagascar :
à propos de 4 cas.
Arch Inst Pasteur de Madagascar, 2001, 67, p 61-64

- 67. STRAINCHAMPS V.**
Intoxication alimentaire par consommation de tortue marine à bec d’oiseau (*Eretmochelys imbricata*) en Polynésie française.
Thèse Doctorat Médecine, Bordeaux, 2000
- 68. THIRION A.**
Chélonitoxisme : une nouvelle observation et revue de la littérature.
Thèse Doctorat médecine, Marseille, 2007
- 69. BACARI T.**
Le chélonitoxisme aux Comores (intoxication de tortues marines : *Eretmochelys imbricata* et *Chelonia mydas*).
Thèse Doctorat Pharmacie, Marseille, 2006
- 70. VALERIE J. PAUL*, KAREN E. ARTHUR, RAPHAEL RITSON-WILLIAMS, CLIFF ROSS, KOTY SHARP.**
Chemical Defenses: From Compounds to Communities.
Biol. Bull, 2007, 213, p 226-251
- 71. NICHOLAS J. T. OSBORNE, PENNY M. WEBB, GLEN R. SHAW.**
The toxins of *Lyngbya majuscula* and their human and ecological health effects.
Environment International, 2001, 27 (5), p 381-392
- 72. Emiko Ito, Masayuki Satake, Takeshi Yasumoto.**
Pathological effects of lyngbyatoxin a upon mice.
Toxicon, 2002, 40 (5), p 551-556
- 73. AGNES FUSSY, PHILIP POMMIER, CATHERINE LUMBROSO, LUC DE HARO.**
Chelonitoxism: New case reports in French Polynesia and review of the literature.
Toxicon, 2007, 49, p 827–832
- 74. BRODIN S.**
Intoxication par consommation de tortue marine.
Bull Soc Herpet, 1992, 63, p 31-45

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : <i>Balistoides viridescens</i> [source : photographie personnel]	8
Figure 2 : <i>Sphyaena barracuda</i> [source : photographie personnel].....	10
Figure 3 : <i>Acanthocybium solandri</i> (thazard) à gauche [1]	11
Figure 4 : <i>Gymnosarda unicolor</i> (thon à dent de chiens) à droite [1]	11
Figure 5 : Tableau des espèces de requins responsables de morsures en Polynésie [1].....	14
Figure 6 : Tableau de la classification pronostique de Feinberg [2]	17
Figure 7 : <i>Tylosurus crocodilus</i> à gauche [1].....	19
Figure 8 : <i>Platybelone argalus</i> à droite [1].....	19
Figure 9 : <i>Hyporhamphus affinis</i> à gauche [1].....	20
Figure 10 : <i>Hemiramphus depauperatus</i> à droite [1]	20
Figure 11 : <i>Tylosorus crocodilus</i> : détail de l'appareil vulnérant [1]	20
Figure 12 : <i>Xiphias gladius</i> [1].....	21
Figure 13 : <i>Tetrapturus audax</i> à gauche [1].....	21
Figure 14 : <i>Istiophorus platypterus</i> à droite [1]	21
Figure 15 : anatomie d'un siphonophore [6].....	24
Figure 16 : détail d'une cormidie [6].....	24
Figure 17 : <i>Physalia physalis</i> à gauche [6]	25
Figure 18 : <i>Physalia utriculus</i> à droite [6].....	25
Figure 19 : Schéma d'un cnidoblaste [source : cours de Mme Alliot]	26
Figure 20 : schéma du nématocyste [source : cours de Mme Alliot]	27
Figure 21 : <i>Millepora sp</i> [1].....	29
Figure 22 : photographies de cinq espèces de cônes. [1].....	31
Figure 23 : Représentation schématique d'une coupe transversale de cône [10]	32
Figure 24 : schéma représentant le mode d'action des grandes familles de conotoxines [10] ..	35
Figure 25 : photographies de trois variétés d'oursins. [1]	39
Figure 26 : Coupe sagittale d'un oursin [18]	40
Figure 27 : Pédicellaire d'oursin [source : Bouée H, Chanton N]	42
Figure 28 : <i>Acanthaster planci</i> (taramea) [source : photographie personnel]	44
Figure 29 : Coupe longitudinale d' <i>Acanthaster</i> [21].....	45
Figure 30 : Tableau des espèces présentes en Polynésie [1].....	49
Figure 31 : <i>Synanceia verrucosa</i> [source : photographies personnelles]	56
Figure 32 : <i>Pterois volitans</i> [1]	61
Figure 33 : <i>Pterois radiata</i> [1]	61
Figure 34 : <i>Pterois antennata</i> [1]	61
Figure 35 : Espèces présentes en Polynésie [1]	64
Figure 36 : <i>Siganus argenteus</i> à gauche [1].....	66
Figure 37 : <i>Siganus spinus</i> à droite [1].....	66
Figure 38 : <i>Acanthurus lineatus</i> [1].....	67
Figure 39 : <i>Himantura fai</i> [source : photographie personnelle] à gauche	68
Figure 40 : <i>Taeniura meyeni</i> [1] à droite	68
Figure 41 : <i>Aetobatis narinari</i> [source : photographie personnelle]	69
Figure 42 : Dard de raie (glande à venin) d'après Rual [47]	70
Figure 43 : Tableau : Surveillance épidémiologique de la ciguatera entre 1998 et 2007 [49] ..	74

Figure 44 : Répartition des cas de ciguatera par archipel en Polynésie française 1998-2007 [49]	74
Figure 45 : <i>Gambierdiscus toxicus</i> [49].....	76
Figure 46 : chaîne trophique de la ciguatera [49].....	77
Figure 47 : Tableau des espèces de poissons impliqués dans la ciguatera en Polynésie et leurs pourcentages [49]	78
Figure 48 : Formule chimique de la ciguatoxine [51]	83
Figure 49 : schéma représentant le degré d'inconfort en fonction des jours d'après Lawrence et al. 1980 [54]	84
Figure 50 : Tableau récapitulatif des différentes manifestations cliniques observées d'après une enquête menée sur 129 patients entre 1999 et 2005 à l'hôpital de Papeete. [53]	85
Figure 51 : Formule chimique de l'histamine [56]	90
Figure 52 : Tableau représentant les familles et les genres de poissons responsables d'intoxication histaminique en Polynésie française. [1, 2].....	92
Figure 53 : Répartition des récepteurs et effets toxiques de l'histamine sur ceux-ci [56, 58]..	94
Figure 54 : Formule chimique de la tétrodoxine [59].....	97
Figure 55 : Schéma représentant le mécanisme de bioaccumulation de la tétrodoxine chez les animaux marins. [59].....	98
Figure 56 : Tableau des familles et des genres de poissons responsables de l'intoxication par la tétrodoxine. [1]	99
Figure 57 : Tableau de la classification clinique des symptômes liés à l'intoxication par tétrodoxine [2, 66]	102
Figure 58 : <i>Lyngbya majuscula</i> [70].....	106
Figure 59 : formule chimique de la lyngbyatoxin A [70].....	106
Figure 60 : résumé du mode de contamination du chélonotoxisme [source : tableau personnel]	107
Figure 61 : <i>Chelonia mydas</i> (<i>honu maa'a</i> littéralement « tortue qui se mange »)[1, 67].....	108
Figure 62 : <i>Eretmochelys imbricata</i> (<i>honu manu</i> littéralement « tortue oiseau ») [1, 67]	108
Figure 63 : Tableau résumant les différents signes cliniques observés dans le chélonitoxisme. [67, 69, 73, 74]	110

Nom – Prénom : HOCDE Anne-Sophie

Titre de la thèse : Accidents traumatiques, envenimations et intoxications alimentaires par la faune marine de Polynésie française.

Résumé de la thèse :

En Polynésie, la faune marine est à l'origine de nombreux accidents divers et variés. Certaines espèces dépourvues de venin peuvent engendrer des blessures ou des morsures bénignes, d'autres vénéneuses ou venimeuses infligent des lésions plus graves puisque possédant une fraction toxique, généralement sièges de surinfections, enfin certaines sont responsables d'intoxications alimentaires. Ce travail dresse un état de lieux des problèmes engendrés par les attaques des animaux sous-marins tout en proposant les traitements appropriés, ancestraux comme actuels.

L'objet de cette thèse est de répertorier toutes les espèces appartenant à la faune polynésienne marine susceptibles d'être dangereuses pour l'homme. Dans un premier temps nous nous intéresserons aux animaux provoquant des traumatismes, puis à ceux responsables d'envenimation et enfin aux intoxications alimentaires provoquées par l'ingestion de poissons et tortues marines.

MOTS CLÉS

- ACCIDENTS TRAUMATIQUES
- ENVENIMATIONS
- INTOXICATIONS

- FAUNE MARINE
- POLYNÉSIE

JURY

PRÉSIDENT : M. Patrice LE PAPE, Professeur de Parasitologie
Faculté de Pharmacie de Nantes

ASSESEURS : M. Fabrice PAGNIEZ, Maître de Conférences de Parasitologie
Faculté de Pharmacie de Nantes
Mme Anne ALLIOT, Docteur en Biologie Marine
1 rue Mazagran, 44100 Nantes
M. Yves-Marie LETOURNEUX, Docteur en Pharmacie
Le Britannia, 103 bd de l'océan, 44500 La Baule

Adresse de l'auteur :

8 rue Kervégan, 44000 Nantes