



Université de Limoges
Faculté de Pharmacie

Année 2018

Thèse N°

Thèse pour le diplôme d'Etat de docteur en Pharmacie

présentée et soutenue publiquement

le 12 janvier 2018

par

Sébastien Asius

né(e) le 14 janvier 1993, à Villeneuve sur Lot

**Intoxications et envenimations spécifiques de la faune et flore
sous-marine de Saint-Barthélemy**

Examineurs de la thèse :

M. le Professeur Franck Saint-Marcoux

M. le Docteur Bertrand Courtioux

M. le Docteur Karim Dardim

Président

Directeur

Juge





Université de Limoges

Faculté de Pharmacie

Année 2018

Thèse N°

Thèse pour le diplôme d'Etat de docteur en Pharmacie

présentée et soutenue publiquement

le 12 Janvier 2018

par

Sébastien Asius

né(e) le 14 janvier 1993, à Villeneuve sur Lot

**Intoxications et envenimations spécifiques de la faune et flore
sous-marine de Saint-Barthélemy**

Examineurs de la thèse :

M. le Professeur Franck Saint-Marcoux

M. le Docteur Bertrand Courtioux

M. le Docteur Karim Dardim

Président

Directeur

Juge



Liste des enseignants

PROFESSEURS :

BATTU Serge	CHIMIE ANALYTIQUE
CARDOT Philippe	CHIMIE ANALYTIQUE ET BROMATOLOGIE
DESMOULIERE Alexis	PHYSIOLOGIE
DUROUX Jean-Luc	BIOPHYSIQUE, BIOMATHEMATIQUES ET INFORMATIQUE
FAGNERE Catherine	CHIMIE THERAPEUTIQUE - CHIMIE ORGANIQUE
LIAGRE Bertrand	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
MAMBU Lengo	PHARMACOGNOSIE
ROUSSEAU Annick	BIOSTATISTIQUE
TROUILLAS Patrick	CHIMIE PHYSIQUE - PHYSIQUE
VIANA Marylène	PHARMACOTECHNIE

PROFESSEURS DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS DES DISCIPLINES PHARMACEUTIQUES :

MOESCH Christian	HYGIENE HYDROLOGIE ENVIRONNEMENT
PICARD Nicolas	PHARMACOLOGIE
ROGEZ Sylvie	BACTERIOLOGIE ET VIROLOGIE
SAINT-MARCOUX Franck	TOXICOLOGIE

ASSISTANT HOSPITALIER UNIVERSITAIRE DES DISCIPLINES PHARMACEUTIQUES :

CHAUZEIX Jasmine	HEMATOLOGIE
-------------------------	-------------

MAITRES DE CONFERENCES :

BASLY Jean-Philippe	CHIMIE ANALYTIQUE ET BROMATOLOGIE
BEAUBRUN-GIRY Karine	PHARMACOTECHNIE
BILLET Fabrice	PHYSIOLOGIE



CALLISTE Claude	BIOPHYSIQUE, BIOMATHEMATIQUES ET INFORMATIQUE
CLEDAT Dominique	CHIMIE ANALYTIQUE ET BROMATOLOGIE
COMBY Francis	CHIMIE ORGANIQUE ET THERAPEUTIQUE
COURTIOUX Bertrand	PHARMACOLOGIE, PARASITOLOGIE
DELEBASSEE Sylvie	MICROBIOLOGIE-PARASITOLOGIE-IMMUNOLOGIE
DEMIOT Claire-Elise	PHARMACOLOGIE
FROISSARD Didier	BOTANIQUE ET CRYPTOLOGIE
GRIMAUD Gaëlle	CHIMIE ANALYTIQUE ET CONTROLE DU MEDICAMENT
JAMBUT Anne-Catherine	CHIMIE ORGANIQUE ET THERAPEUTIQUE
LABROUSSE Pascal	BOTANIQUE ET CRYPTOLOGIE
LEGER David	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
MARION-THORE Sandrine	CHIMIE ORGANIQUE ET THERAPEUTIQUE
MARRE-FOURNIER Françoise	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
MERCIER Aurélien	PARASITOLOGIE
MILLOT Marion	PHARMACOGNOSIE
MOREAU Jeanne	MICROBIOLOGIE-PARASITOLOGIE-IMMUNOLOGIE
MUSUAMBA TSHINANU Flora	PHARMACOLOGIE
PASCAUD Patricia	PHARMACIE GALENIQUE – BIOMATERIAUX CERAMIQUES
POUGET Christelle	CHIMIE ORGANIQUE ET THERAPEUTIQUE
VIGNOLES Philippe	BIOPHYSIQUE, BIOMATHEMATIQUES ET INFORMATIQUE



ATTACHE TEMPORAIRE D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE :

FABRE Gabin (01.09.2016 au 31.08.2017)
CHIMIE PHYSIQUE - PHYSIQUE

LAVERDET Betty (1.09.2016 au 31.08.2017)
PHARMACIE GALENIQUE

PHAM Thanh Nhat (1.09.2016 au 31.08.2017)
CHIMIE ORGANIQUE - BIOCHIMIE

PROFESSEURS EMERITES :

BUXERAUD Jacques

DREYFUSS Gilles

LOUDART Nicole



Remerciements

Aux Membres du Jury :

À Monsieur le Professeur Franck Saint-Marcoux, vous m'avez fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse. Qu'il me soit permis ici de vous exprimer tout mon respect et ma profonde gratitude.

À monsieur le Docteur Bertrand Courtioux, pour avoir accepté immédiatement de diriger ce sujet de thèse peut être incongru, pour m'avoir laissé une grande liberté dans le plan et la rédaction de cette thèse, pour votre relecture et vos conseils minutieux. Je souhaite vous exprimer ici mes plus sincères remerciements.

À Monsieur le Docteur Karim Dardim, je te remercie pour l'intérêt que tu as immédiatement porté au sujet. Tu me fais l'honneur de juger mon travail, tu m'as apporté de précieux conseils, et je me souviendrai toujours des paroles rassurantes qui m'ont permis de prendre confiance en moi lors de mes premiers remplacements en pharmacie.

À tous les membres de la pharmacie de Gustavia :

À Loïc, Céline et Thalie merci de m'avoir accueilli, accompagné et tant appris pendant ce stage dans votre pharmacie. Je réalise l'immense plaisir et privilège dont j'ai pu profiter en travaillant à vos côtés.

A Pascal, Isabelle, Denise, Naïka, Cindy, Sophie, Ambre... Merci à tous pour tous ces bons moments passés ensemble à la pharmacie.

J'aurai aimé vous voir présents pour ce moment si important, j'espère vous revoir rapidement à d'autres occasions.

À ma famille :

Maman, Papa, vous êtes et avez toujours été présents pour me soutenir. Papa, tu nous as tant fais découvrir, sans toi, je ne saurais pas me passionner comme je le fais. Maman, tu as fait beaucoup pour nous tous, et nous ne te le rendrons probablement jamais avec autant d'amour, je suis tellement heureux, d'avoir pu compter sur une mère si douce et attentionnée.

Et tous ces mots que j'aurai tant de mal à vous dire de vive voix, je vous aime Papa, Maman. J'espère que vous serez fier de moi.

À mon frère François, merci de t'être aussi bien occupé de moi pendant nos années de collocations. J'aime échanger avec toi sur tous ces points de vue où nous nous retrouvons. Je te souhaite de poursuivre ta vie dans la réussite et l'efficacité qui te caractérise.

À mon frère Antoine, merci d'être ce grand frère modèle de sérieux. J'aime ces moments de délires et d'absurdité que nous entretenons. Je te remercie pour ce merveilleux voyage au Japon que nous avons pu faire tous les trois. Je te souhaite de réaliser tous les rêves et les désirs que tu entretiens. Il me tarde de venir te voir dans ta nouvelle maison où je l'espère tu construiras la vie dont tu as envie.

Il m'est difficile d'écrire lors de ces quelques lignes la reconnaissance et l'amour que je vous porte. Je ne saurais jamais assez vous remercier pour la superbe vie que vous m'avez offerte. J'espère pouvoir un jour marcher dans vos traces, vous êtes tous les quatre des exemples pour moi.

À Papy, je suis fier et heureux de t'avoir comme grand-père. Tu nous as tous comblés d'amour et de bienveillance. Tu es le roi du potager et des conserves. Je t'aime de tout mon cœur, et il me tarde un jour de pouvoir lire et découvrir empli d'humilité, la vie que tu as menée.

J'aurai aimé que tu sois là Mamie d'Agen, je pense souvent à toi...

À Mamie « d'ici », merci à toi de t'être occupé si souvent de moi quand j'étais petit. J'espère pouvoir un jour partager avec toi, cette grande culture générale, cette curiosité pour les sciences, la nature, le monde qui te caractérise.



À mon grand-père Jacques, merci pour cette enfance. Sans ton amour pour le bassin d'Arcachon, je n'aurais probablement jamais eu cette passion et cet attrait pour le milieu marin. Tu es parti trop vite...

À Monique, Jacques, Jean-Baptiste, Benjamin, merci de m'avoir accueilli tant de fois chez vous et de m'avoir soutenu quand je n'allais pas, que j'avais des doutes. Mes années Limougeaudes n'auraient pas été si heureuses sans votre présence. J'ai même pu acquérir grâce à vous des notions de politique, de poulet-rôti, d'herboristerie et jardinage, de cueillette de champignon, de galuchat ou encore de lustrage de soulier.

À tous mes cousins, oncles et tantes, Marie, Véronique, Françoise, Henri, Emilie, Nicolas, Fanny, Dominique, Marc, Julie, Guillaume, merci pour tous les moments que nous avons passés ensemble, vous vous êtes tous occupés de moi à un moment donné. Vous avez les remerciements du petit dernier ;).

À Gilles, tu es une personne extraordinaire, merci pour tout... Je ne sais par où commencer, ta bonne humeur, ta sympathie, ta générosité m'ont tour à tour touchées. Ta rencontre a changé ma façon de voir certaines choses de la vie. Je te serai éternellement reconnaissant pour tout ce que tu m'as offert...

À Marie-Claire, Rémi et Lucie, merci de votre accueil et de m'avoir adopté dans votre famille (même le petit Titou). Merci pour tous ces bons plats, ces fous rires, ces fêtes, ces rencontres... Vous m'avez permis de m'ouvrir un peu plus chaque jour. Je vous suis infiniment reconnaissant, je vous adore.

À Marie, merci ma chérie d'être à mes côtés, ton soutien, ta tendresse et ton amour font mon bonheur.



À mes amis :

À Lohan, merci mon ami d'avoir été présent à mes côtés depuis la première année, celle du concours. Tu m'as épaulé durant toutes ces années. Je te souhaite le meilleur pour la suite et j'espère que l'on se reverra très vite.

À Édouard, mon cher binôme. Tu sais déjà tout le bien que je pense de toi. Ton amitié est précieuse. J'espère que tu accompliras tous les souhaits et rêves que tu projettes. Tu le mérites. Merci pour tout.

À Lucette, merci pour tous les conseils, les discussions tardives voire matinales que nous avons eu. Tu m'as permis d'avancer quand j'avais des doutes. Tu es intelligente, ambitieuse et douée, crois-en toi et fonce ! Fait ce qu'il te plait, tu y arriveras toujours !

À Gaston, à Laure... Il y a de ces rencontres qui bouleversent. Merci à vous d'être là. Gaston, je ne sais pas bien exprimer tout ce que tu représentes pour moi... Tu es un confident, un partenaire, un ami et bien plus... J'espère que notre amitié durera toujours.

À Pierre-Jean, Etienne, Benjamin, Amandine, Corentin, Margaux... et tous les autres, merci pour les bons moments que l'on a passé ensemble.

À Fabrice, merci pour tout. Ta générosité et ta bonne humeur sont communicatives. Merci mille fois de nous avoir accueilli chez toi, sans quoi nous n'aurions pas pu découvrir ton île. Il me tarde de te revoir, ma porte te sera toujours grande ouverte. À très bientôt je l'espère, mon ami.

À Martine, je ne sais comment te remercier... Tu m'as permis de m'approcher plus près de cette faune que j'aime tant, tu me l'as fait vivre d'une façon extraordinaire... Tu nous as fait découvrir et partager tellement de chose. Ta générosité, ton sourire et ta bienveillance sont gravés en moi. Merci infiniment.

À Yves, Aurélie, Brandon, Denis, David, Alice, Yvette, Sandro, Hélène, Kilian, Christopher... Merci de m'avoir fait découvrir votre île, merci pour tous ces moments de détente, de rire et de festivité que nous avons partagés...

Cette création est mise à disposition selon le Contrat :
« **Attribution-Pas d'Utilisation Commerciale-Pas de modification 3.0 France** »
disponible en ligne : <http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/fr/>



Table des matières

Introduction.....	20
I. Présentation de Saint-Barthélemy.....	21
II. Blessure par contact.....	25
II.1. Par les méduses	26
II.1.1. Généralités.....	26
II.1.2. Espèces impliquées	27
II.1.3. Piqûre Simple.....	31
II.1.4. Envenimation sévère :.....	32
II.1.5. Cas du syndrome d'Irukandji :.....	33
II.1.5.1 Symptomatologie.....	34
II.1.5.1.1. Signes locaux.....	34
II.1.5.1.2. Signes musculo-squelettiques	34
II.1.5.1.3. Signes cardiaques	34
II.1.5.1.4. Signes neurologiques	34
II.1.5.1.5. Signes biologiques.....	34
II.1.5.1.6. Autres signes	34
II.1.5.2 Physiopathologie	35
II.1.5.3 Complications	36
II.1.5.4 Prévention.....	36
II.1.5.5 Traitements.....	36
II.1.5.5.1. Première prise en charge.....	36
II.1.5.5.2. Traitements médicamenteux.....	37
II.1.6. Cas de l'éruption du baigneur (<i>Seabather's eruption</i>).....	38
II.1.6.1 Généralités	38
II.1.6.2 Symptomatologie.....	39
II.1.6.3 Traitement.....	40
II.2. Par les anémones	40
II.2.1. Généralités	41
II.2.2. Espèces Impliquées	41
II.2.3. Physiopathologie.....	45
II.2.4. Symptomatologie	45



II.2.5. Traitement	46
II.2.6. Prévention	46
II.3. Par les coraux de feu	46
II.3.1. Généralités	46
II.3.2. Développement du corail	46
II.3.3. Espèces impliquées	48
II.3.4. Physiopathologie	51
II.3.5. Symptomatologie	52
II.3.5.1 Signes Locaux	52
II.3.5.2 Signes Généraux	53
II.3.5.3 Complications	53
II.3.6. Prévention	53
II.3.7. Traitement	54
II.4. Par les poissons	54
II.4.1. Le cas des raies	54
II.4.1.1 Généralités	54
II.4.1.2 Espèces impliquées	54
II.4.1.3 Epidémiologie	55
II.4.1.4 Symptomatologie	56
II.4.1.5 Traitements	56
II.4.2. Le cas des rascasses	57
II.4.2.1 Généralités	57
II.4.2.2 Espèces impliquées	57
II.4.2.3 Physiopathologie	60
II.4.2.4 Symptomatologie	60
II.4.2.5 Traitements	61
II.4.3. Le cas des poissons mordeurs :	62
II.4.3.1 Généralités	62
II.4.3.2 Espèces impliquées :	63
II.4.3.3 Prise en charge	66
II.4.3.4 Prévention	66
II.5. Par les sargasses	67



II.5.1. Généralités	67
II.5.2. Impacts.....	69
II.5.3. Mesures locales	70
II.6. Par les oursins	73
II.6.1. Généralités	73
II.6.2. Espèces impliquées	73
II.6.3. Symptomatologie	74
II.6.4. Traitement	75
II.7. Autres sources potentielles :	76
II.7.1. Hydraires	76
II.7.2. Annélides	77
II.7.3. Spongiaires	77
II.7.4. Conidés	79
III. Intoxication par consommation.....	81
III.1. La ciguatéra	81
III.1.1. Généralités	81
III.1.2. Epidémiologie.....	83
III.1.3. Symptomatologie	86
III.1.3.1 Forme aiguë.....	87
III.1.3.2 Forme chronique.....	89
III.1.4. Traitement	90
III.1.4.1 Traitements d'urgence en phase aiguë	90
III.1.4.2 Traitement des troubles gastro-intestinaux.....	91
III.1.4.3 Traitement des troubles cardiovasculaires	92
III.1.4.4 Traitement des troubles neuromusculaires.....	92
III.1.4.5 Le cas du mannitol.....	95
III.1.4.6 Les remèdes traditionnels.....	96
III.1.4.7 En conclusion	97
III.1.5. Prévention	97
III.1.5.1 Prévention primaire.....	97
III.1.5.2 Prévention secondaire.....	99
III.1.5.2.1. Régime alimentaire post intoxication	99



III.1.5.3 Exemple Arrêté n° 2002 / 1249 portant sur la réglementation de l'exercice de la pêche maritime côtière dans les eaux du Département de la Guadeloupe	101
III.2. La tétrodoxine	107
III.2.1. Généralités	107
III.2.2. Espèces impliquées	109
III.2.3. Symptomatologie	111
III.2.4. Traitement	111
IV. Rôle du pharmacien	113
Conclusion	117
Références bibliographiques	118
Annexes	134
Serment de Galien	136



Table des illustrations

Figure 1 : Carte de l'île de Saint-Barthélemy.....	22
Figure 2 : Carte de la réserve naturelle de Saint-Barthélemy	23
Figure 3 : Représentation schématique d'un cnidocyste.....	26
Figure 4 : Aspect typique en « coup de fouet » d'une piqûre de méduse	32
Figure 5 : Cycles de vie des schyzoméduses	39
Figure 6 : Eruption du baigneur – Localisation typique au niveau du maillot de bain	40
Figure 7 : Cycle de développement du corail	48
Figure 8 : <i>Cyphoma gibbosum</i>	49
Figure 9 : Lésion après brûlure par du corail.....	53
Figure 10 : <i>Dasyatis americana</i>	55
Figure 11 : <i>Aetobatus narinari</i>	55
Figure 12 : Perforation thoracique par un dard de raie	56
Figure 13 : <i>Scorpaena plumieri</i>	58
Figure 14 : <i>Pterois miles</i>	58
Figure 15 : <i>Epinephelus striatus</i>	59
Figure 16 : Piqûre par un poisson lion sur le pouce gauche avec œdème et cyanose 2 heures plus tard.....	60
Figure 17 : <i>Gymnothorax funebris</i> – Murène verte.....	63
Figure 18 : <i>Gymnothorax moringa</i> –Murène tachetée/noire.....	63
Figure 19 : <i>Sphyaena barracuda</i> – Grand Barracuda	64
Figure 20 : <i>Ginglymostoma cirratum</i>	65
Figure 21 : <i>Carcharhinus perezi</i>	65
Figure 22 : <i>Carcharhinus leucas</i>	66
Figure 23 : <i>Galeocerdo cuvier</i>	66
Figure 24 : <i>Acanthurus sp.</i>	66
Figure 25 : Diverses espèces d' <i>Holocentridae</i>	67
Figure 26 : Mer des Sargasses	68
Figure 27 : <i>Sargassum sp.</i>	68
Figure 28 : Phase d'envahissement sur l'Anse des Cayes - 2015	70
Figure 29 : Exemple de relevé hebdomadaire sur Saint Barthélémy / Saint Martin.....	71
Figure 30 : Exemple de cartographie des sargasses sur Saint Barthélémy.....	72

Figure 31 : Cas d'une piqûre multiple au niveau de la main.....	75
Figure 32 : <i>Macrorhynchia philippina</i> – Hydraire buisson ardent ; <i>Pennaria disticha</i> – Hydraire arbre de Noël.....	77
Figure 33 : <i>Hermodice carunculata</i> – Ver de Feu ; <i>Spirobranchus giganteus</i> – Ver Arbre de Noël ; <i>Anamobaea orstedii</i> – Sabelle fendue	77
Figure 34 : <i>Neofibularia nolitangere</i> – Eponge Pas-Touche ; <i>Tedania ignis</i> – Eponge de Feu ; <i>Myrmekioderma gyroderma</i> – Eponge Styx	79
Figure 35 : <i>Verongula gigantea</i> – Eponge Baril ; <i>Aplysina fulva</i> – Eponge Corde-Fauve ; <i>Ptilocaulis sp.</i> – Eponge Buisson	79
Figure 36 : <i>Conus sp.</i>	80
Figure 37 : <i>Gambierdiscus toxicus</i>	82
Figure 38 : Chaîne bio-accumulative.....	82
Figure 39 : Ciguatoxine CTX1B.....	83
Figure 40 : Carte de la répartition de ciguatéra.....	84
Figure 41 : Nombre de foyers de cas d'intoxication alimentaire à la Ciguatéra	85
Figure 42 : Nombre de foyers de signalement de ciguatéra et de malades entre 2010 et début d'année 2017.....	86
Figure 43 : Intoxication ciguatérique	87
Figure 44 : Chronologie d'apparition des symptômes	88
Figure 45 : Notion de seuil symptomatique	90
Figure 46 : <i>Heliotropium foertherianum</i>	96
Figure 47 : Affiche préventive Ciguatéra - Délivrée par l'ARS à l'attention des pharmacies	102
Figure 48 : Limite nord du parallèle 16° 50' de Latitude Nord	104
Figure 49 : Structure de la tétrodoxine	107
Figure 50 : Mécanismes d'accumulation de TTX	108
Figure 51 : <i>Acanthostracion quadricornis</i> – Coffre-Taureau ; <i>Acanthostracion polygonius</i> – Coffre nid-d'abeilles.....	109
Figure 52 : <i>Lactophrys triqueter</i> – Coffre-Mouton ; <i>Lactophrys bicaudalis</i> – Coffre Zinga ...	109
Figure 53 : <i>Diodon hystrix</i> – Poisson grand porc-épic ; <i>Diodon holocanthus</i> – Porc-épic ballon ; <i>Chilomycterus antillarum</i> – Diodon réticulé	110
Figure 54 : <i>Sphoeroides spengleri</i> – Tétrodon à chaîne ; <i>Sphoeroides greeleyi</i> – Tétrodon vert des Caraïbes ; <i>Sphoeroides testudineus</i> - Tétrodon réticulé	110



Table des tableaux

Tableau 1 : Liste des principales espèces de méduses rencontrées aux Caraïbes	31
Tableau 2 : Liste des principales espèces d'anémones rencontrées aux Caraïbes	44
Tableau 3 : Liste des principales espèces de corail rencontrées à Saint Barthélemy	51
Tableau 4 : Liste des principales espèces d'oursins rencontrées à Saint Barthélemy.....	74
Tableau 5 : Symptomatologie ciguatéra	89
Tableau 6 : Traitement symptomatique de la ciguatéra	95
Tableau 7 : Liste des aliments à risque d'intolérance post-ciguatéra.....	100
Tableau 8 : Liste des espèces dont la pêche et la vente sont interdites en tout temps, tous lieux.	103
Tableau 9 : Liste des espèces dont la vente est interdite lorsque pêchées au nord du parallèle 16° 50' de latitude Nord.....	106
Tableau 10 : Liste des espèces dont la vente est interdite quel que soit le lieu de pêche, pour les individus dont le poids dépasse 1 kg.	106
Tableau 11 : Tableau récapitulatif des principales blessures par contact et leur prise en charge	116



Liste des abréviations

Ac	Anticorps
ACTH	<i>AdrenoCorticoTropic Hormon</i>
ADH	<i>Antidiuretic Hormon</i>
ANSES	Agence Nationale de Sécurité Sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail
ARS	Agence Régionale de Santé
ARVAM	Agence pour la Recherche et la Valorisation Marine
CA	Charbon activé
CPK	Créatinine-Phosphokinase
CTX	Ciguatoxine
DL50	Dose létale 50
DORIS	Données d'Observations pour la Reconnaissance et l'Identification de la faune et la flore Subaquatiques
DTVA	Dispositif de Toxicovigilance des Antilles
ECG	Electrocardiogramme
GM-CSF	<i>Granulocyte Macrophage – Colony Stimulating Factor</i>
HCSP	Haut Conseil de Santé Publique
HPST	Hôpital, patients, santé et territoire
H₂S	Sulfure d'hydrogène
Ig	Immunoglobuline
INSEE	Institut National de la Statistique et des Études Économiques
InVS	Institut national de Veille Sanitaire
IM	Intramusculaire
IV	Intravasculaire
LG	Lavage gastrique
NO	Monoxyde d'azote
TIAC	Toxi-infection alimentaire collective
TNF Alpha	<i>Tumor Necrosis Factor Alpha</i>
TTX	Tétradotoxine

Introduction

Les Antilles possèdent par leur position géographique, leur activité économique, ou encore par leur agriculture des conditions socio-environnementales propres. Les spécificités locales fortes qui en découlent en termes de faune, de flore mais aussi de médecine traditionnelle exposent leur population à des dangers toxiques spécifiques. D'autres problématiques toxicologiques des Antilles françaises sont communes à l'ensemble du territoire national mais peuvent être surreprésentées du fait des conditions climatiques, des traditions populaires notamment de pêche ou encore des caractéristiques sociodémographiques antillaises.

Ces spécificités impactent l'exercice de la médecine et de la pharmacie au quotidien et ont poussé les autorités sanitaires à mettre en place la création du dispositif de toxicovigilance des Antilles (DTVA) en 2014. Associée au développement du DTVA, une étude prospective des intoxications a été menée durant deux années (2013 à 2015) en Guadeloupe recensant les différentes intoxications en dehors de celles liées à l'alcool. Les résultats publiés par la cellule régionale de Guadeloupe de l'institut national de veille sanitaire (InVS) ont montré une forte proportion d'intoxication liée à la faune (19,7%) en deuxième position derrière les intoxications médicamenteuses (36,6%) (1) (2).

Parmi ces intoxications spécifiques à la faune, certaines sont surreprésentées aux Antilles : c'est le cas de la ciguatera, des morsures de scolopendres, des piqûres de poisson-lion ou encore des piqûres de méduses.

Devant l'importance de ces intoxications et de par le vif intérêt que je porte au milieu marin, je vais m'intéresser ici aux pathologies et intoxications spécifiques liées à la faune et flore sous-marine de Saint Barthélémy. C'est lors de mon stage officinal à Saint Barthélémy que j'ai pu colliger les informations et observations nécessaires à la réalisation de cette thèse.



I. Présentation de Saint-Barthélemy

L'île de Saint-Barthélemy anciennement appelée Ouanalao est une île française autonome définie comme Collectivité d'Outre-Mer par l'article 74 de la Constitution.

Elle se situe à la charnière des Grandes et des Petites Antilles sur l'arc caribéen, à 230 km au nord-ouest de la Guadeloupe, à 25 km au sud-est de Saint-Martin et à 6750 km de la capitale française.

L'île possède une superficie de 21 km² (24 km² en comptant les îlets inhabités qui l'entourent). Le dernier recensement réalisé par l'INSEE en 2014 estimait sa population à 9 427 habitants. Le climat de l'île de Saint-Barthélemy est de type tropical maritime. Deux saisons se distinguent : une saison sèche appelée carême de décembre à mai et une saison pluvieuse appelée hivernage de juillet à octobre.

Si l'ensoleillement reste important toute l'année, les précipitations demeurent un élément très variable du climat. Elles sont toutefois plus présentes durant la période cyclonique, laquelle s'installe en période d'hivernage.

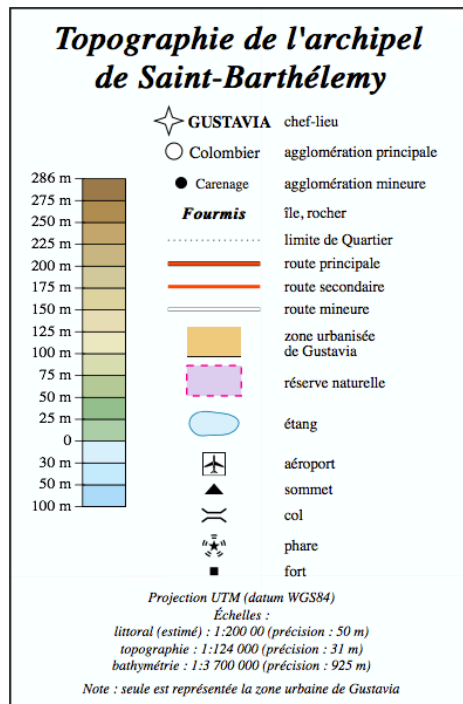
Saint-Barthélemy est surmontée de collines sèches d'origine volcanique qui accueillent une végétation rare et essentiellement épineuse. Le morne de Vitet, plus haut sommet culmine à 286 m d'altitude.

Les côtes s'étendent sur 32 km, elles sont découpées et creusées d'anses parfois bordées de sable fin, d'autres fois de falaises rocheuses ou encore de galets.





Figure 1 : Carte de l'île de Saint-Barthélemy (3)



En 1996, la réserve naturelle de Saint-Barthélemy fut créée, elle s'étend sur 1 200 hectares. La réserve protège des environnements sous-marins très riches, en particulier des herbiers de phanérogames et des récifs coralliens (51 espèces de coraux recensées) qui forment des habitats pour de nombreuses espèces. Elle protège également sur le milieu terrestre, certaines espèces endémiques menacées comme l'iguane des petites Antilles (*Iguana delicatissima*). Elle intervient également dans la sensibilisation du public et la réglementation de la pêche sur Saint-Barthélemy.

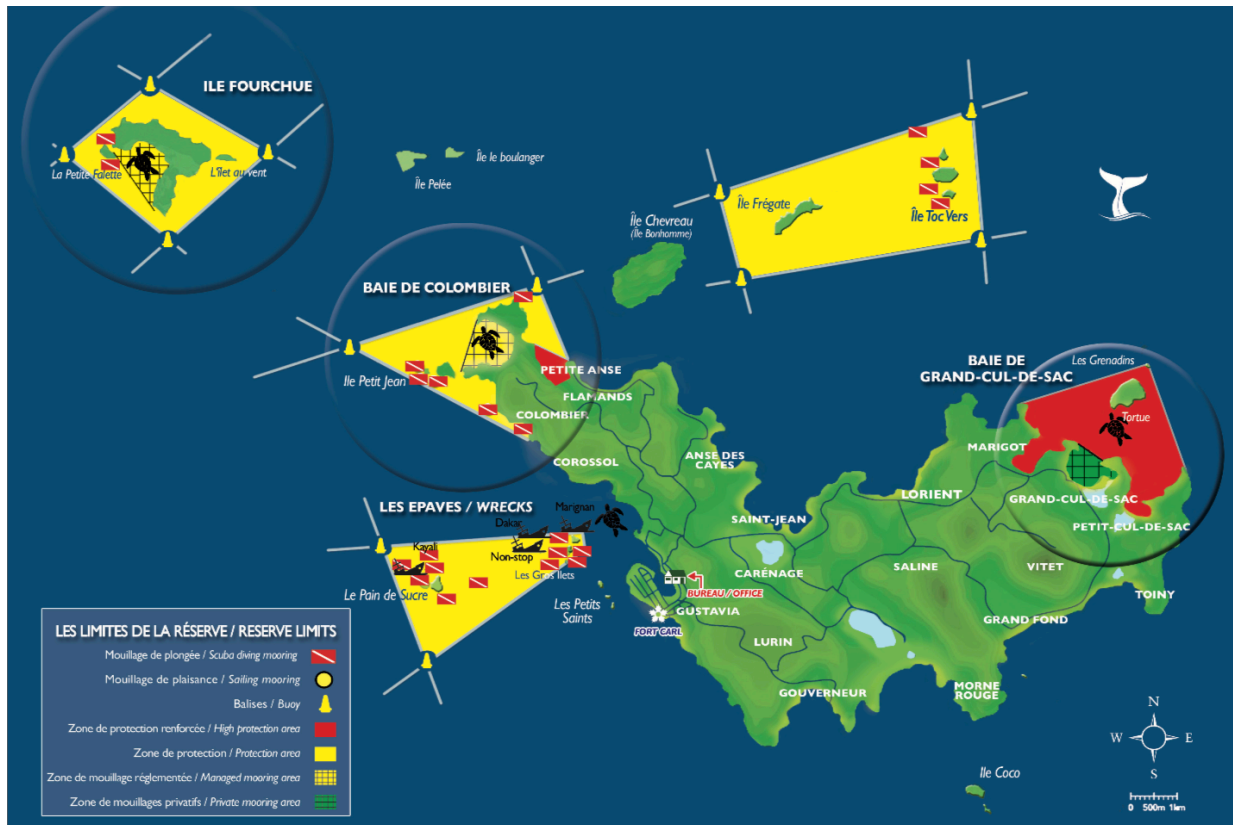


Figure 2 : Carte de la réserve naturelle de Saint-Barthélemy

Cette richesse du milieu sous-marin attire de nombreux curieux, on recense plus de 10 000 plongées annuelles sur les sites de la réserve exposant ainsi parfois ses visiteurs à des risques (4).

L'épidémiologie de ces risques aux Antilles est peu décrite dans la littérature. Depuis 2014 des données sont cependant disponibles grâce à la mise en place du dispositif de toxicovigilance des Antilles et la publication d'une étude rétrospective sur les intoxications enregistrées en Guadeloupe entre 2013 et 2015.

La création des agences régionales de santé (ARS) en 2010 prévue par la loi hôpital, patients, santé et territoire (HPST) du 21 juillet 2009 a également permis la création d'un point focal régional d'entrée de tous les signalements sanitaires et médico-sociaux de Guadeloupe et des îles du Nord. L'analyse des données récoltées a permis la mise en œuvre d'actions utiles à la prévention et à la maîtrise des risques. Entre 2013 et 2015, 556 envenimations causées par des animaux ont ainsi pu être recensées (2).

Je vais détailler dans la suite, les différents risques de blessure induits par contact. Ensuite, je m'intéresserai aux différentes intoxications par consommation provoquées spécifiquement par les espèces présentes à Saint-Barthélemy. Enfin je tenterai de développer le rôle du pharmacien d'officine face à ces problématiques.



II. Blessure par contact

La forte biodiversité de la faune et de la flore sous-marine contribue à l'attrait de cette île et l'importance des activités aquatiques en découlant (pêche, plongée, snorkeling...) expose sa population et ses visiteurs à des risques spécifiques. Les blessures provoquées par la faune aquatique sont nombreuses et la majorité d'entre elles sont dues à des contacts avec des espèces de l'embranchement des cnidaires.

Les cnidaires regroupent notamment les méduses, les anémones de mer et les coraux. Le nom vient du grec « *knidē* » signifiant ortie ou urticant, il fait allusion à l'appareil venimeux présentés par ces espèces. Cet appareil s'exprime principalement au niveau des tentacules par la présence de cellules spécifiques, les cnidoblastes. Le cnidoblaste est la cellule caractéristique immature de tous les cnidaires. La cnidogénèse assure la maturation du cnidocyste. Cette cellule urticante caractérise l'ectoderme des cnidaires, elle comporte une capsule et un filament sensoriel, le cnidocil. La capsule contient un filament enroulé autour d'une hampe baignant dans un liquide urticant et venimeux. Lorsqu'une proie touche le cnidocil, l'opercule de la vésicule s'ouvre et la hampe sort et injecte son venin grâce à un filament urticant. La cellule meurt ensuite. Cette capsule des cnidaires stocke une forte concentration d'ions calcium, libérés à partir de la capsule dans le cytoplasme du nématocyste lorsque la gâchette est activée. La différence de pression osmotique engendrée provoque un afflux rapide de l'eau dans la cellule. Cette augmentation du volume d'eau dans le cytoplasme force le tube enroulé à s'éjecter rapidement.

Il existe trois formes de cnidocyste :

- Les nématocystes qui agissent par harponnage, contenant une structure en forme de harpon utilisée pour pénétrer les tissus.
- Les ptychocystes qui agissent par effet agglutinant, contenant une surface collante utilisée pour adhérer à la proie.
- Les spirocystes qui agissent par effet lasso, libérant une chaîne qui est destinée à s'enrouler autour d'une projection cellulaire de la proie.

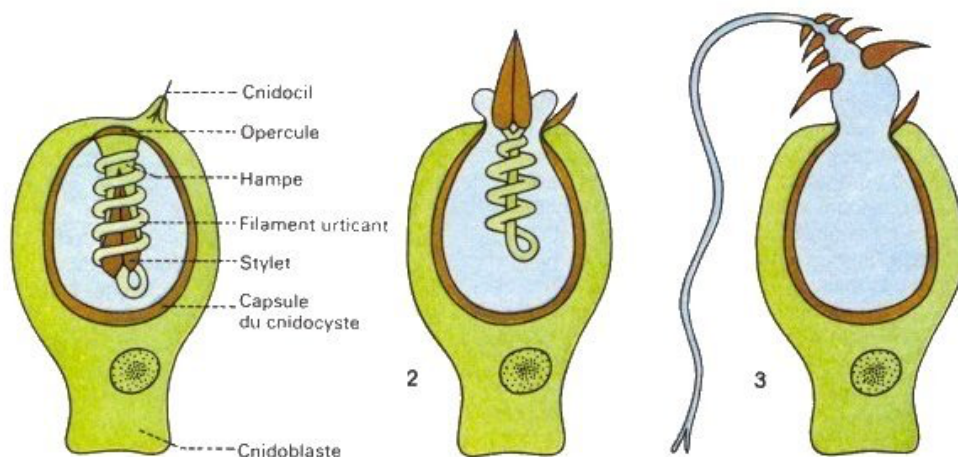


Figure 3 : Représentation schématique d'un cnidocyte (5)

Les cnidoblastes sont concentrés sur les tentacules et notamment à leur extrémité. Ils servent à la capture des proies, la fixation au substrat et la défense. Les cnidaires existent sous deux formes : les formes fixées ou polypes (corail, anémone de mer) et les formes libres et mobiles (méduses). On recense plus de 10 000 espèces connues (5).

II.1. Par les méduses

Les piqûres par méduses sont les plus fréquentes pathologies associées aux cnidaires.

II.1.1. Généralités

Si dans la plupart des cas les piqûres de méduses sont bénignes, des symptômes généraux peuvent également apparaître et entraîner la nécessité d'une prise en charge médicale. On distingue classiquement les piqûres simples des envenimations sévères. Selon l'espèce concernée par la blessure, la proportion d'envenimation grave peut être augmentée, ainsi les espèces *Alatina alata* et *Physalia physalis* sont plus pourvoyeuses de symptômes généraux et de syndrome d'Irukandji, qui est une envenimation sévère caractéristique des méduses. (6) Les piqûres de méduses sont habituellement localisées au niveau des membres supérieurs et inférieurs, plus rarement au niveau du tronc ou du visage. Un animal échoué, mort ou même partiellement détruit reste venimeux pendant plusieurs semaines.

Les venins renferment des polypeptides et enzymes parmi lesquelles on retrouve la tétramine, l'histamine, la 5-hydroxytryptamine et la phospholipase A2 (7) (8) (9).

Les venins possèdent alors des propriétés hémolytiques, nécrotiques (9), cardiotoxiques ou encore neurotoxiques (7) (8).

Il est possible d'identifier l'espèce de méduse incriminée à partir des nématocystes récoltés par grattage sur la peau lésée (10).

La symptomatologie des piqûres de méduses reste dans la grande majorité des cas uniquement locale et cutanée. La sévérité des réactions peut cependant dépendre de l'âge, des antécédents personnels, des antécédents de piqûre, de l'étendue de la surface cutanée atteinte (corrélée avec la charge de venin), de la toxicité du venin, d'un traitement initial négligé ou mal conduit, ou encore du terrain allergique du patient (8).

Les cycles lunaires et les marées influençant les déplacements des méduses jouent un rôle dans la fréquence des piqûres (6).

II.1.2. Espèces impliquées

Les principales espèces connues et rencontrées dans les Caraïbes sont les suivantes (6) (11) :

- *Alatina alata* – Cuboméduse ailée

Anciennement appelée *Carybdea alata*, cette cuboméduse mesure environ 4 cm de diamètre sur 10 cm de long (sans les filaments). Elle est translucide et bioluminescente la nuit. Sa piqûre entraîne des douleurs locales généralement modérées, avec peu voire pas de signes cutanés, suivies dans 10% à 50% des cas par un syndrome d'Irukandji (6).

- *Physalia physalis* – Physalie

Elle est également appelée Galère portugaise ou Vessie de mer ; elle appartient à l'ordre des siphonophores. C'est une colonie de quatre types différents de polypes. Un groupe constitue un flotteur de couleur rosée à bleue qui peut mesurer jusqu'à 40 cm de long. Un autre est l'organe reproducteur. Le troisième s'occupe de la digestion. Le dernier forme les tentacules qui peuvent mesurer plusieurs dizaines de mètres, destinées à la capture des proies. Elle est connue pour provoquer de vives douleurs avec des symptômes locaux importants. Elles laissent un purpura bien visible, en longues lignes. Des signes généraux apparaissent dans environ 15% des cas (6) (7).

- *Chiropsalmus quadramanus* – Guêpe-de-mer de l'hémisphère nord

Du même ordre que *Chironex fleckeri* : La cuboméduse d'Australie aussi appelée « Piqueur marin », « Guêpe de mer » ou encore « Main de la mort » qui est réputée comme étant la plus venimeuse. Elle semble posséder la même dangerosité.

- *Tamoya ohboya* – Méduse « ohboy »

Récemment découverte aux Caraïbes en 2011, ressemblant en taille et forme à *Alatina*. Les symptômes qu'elle cause semblent être les mêmes que ceux d'*Alatina alata* (6).

- *Pelagia noctiluca* – Méduse pélagique

C'est une méduse ubiquitaire de 10 cm sur 40 cm, elle est aussi connue sous le nom de méduse pélagique, Pélagie ou Piqueur-mauve. Elle ne cause que des symptômes locaux : douleur, érythème, œdème et vésicules (6) (7).

- *Linuche unguiculata* – Linuche

C'est une méduse ressemblant à un dé à coudre de 16 mm de diamètre en moyenne. Elle entraîne une dermatite papulopustuleuse prurigineuse pouvant durer plusieurs semaines appelée « *Seabather's eruption* » (6) (12).

- *Cassiopea xamachana* – Cassiopée de mangrove




Elle mesure environ 30 cm de diamètre, avec des tentacules de 30 cm de long. Les symptômes qu'elle provoque semblent limités à un érythème prurigineux avec une légère douleur. (6)

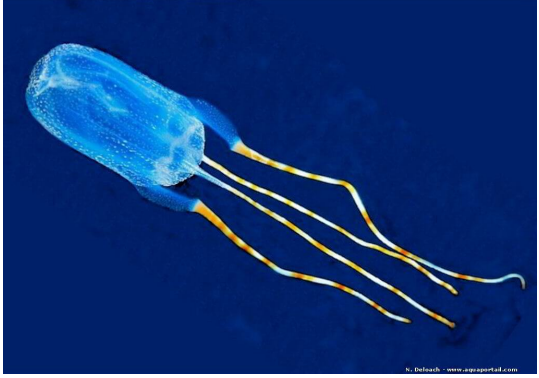


- *Aurelia aurita* – Aurélie

Son diamètre est compris entre 5 et 40 cm, elle est cosmopolite. Les piqûres d'*Aurelia aurita* sont souvent asymptomatiques, une légère inflammation superficielle peut cependant apparaître (6) (11).

- *Aequorea forskalea* – Équorée

C'est une méduse transparente, dont l'ombrelle mesure de 8 à 25 cm de diamètre, ce qui est inhabituellement grand pour une hydroméduse (11).

Noms vernaculaires	Noms scientifiques	Illustrations (11)
Cuboméduse ailée	<i>Alatina alata</i>	
Physalie	<i>Physalia physalis</i>	
Guêpe-de-mer de l'hémisphère nord	<i>Chiropsalmus quadramanus</i>	

<p>Méduse « ohboy »</p>	<p><i>Tamoya ohboya</i></p>	
<p>Méduse pélagique</p>	<p><i>Pelagia noctiluca</i></p>	
<p>Linuche</p>	<p><i>Linuche unguiculata</i></p>	




<p>Cassiopée de Mangrove</p>	<p><i>Cassiopea xamachana</i></p>	
<p>Aurélie</p>	<p><i>Aurelia aurita</i></p>	
<p>Équorée</p>	<p><i>Aequorea forskalea</i></p>	

Tableau 1 : Liste des principales espèces de méduses rencontrées aux Caraïbes (11)

II.1.3. Piqûre Simple

Une piqûre légère est immédiatement suivie d'une douleur vive accompagnée d'une inflammation, décrite comme une sensation de décharge électrique ou de brûlure. La douleur augmente pendant 30 à 40 minutes avec développement de paresthésies. Dans le même temps apparaît un érythème léger avec plus ou moins un gonflement et des démangeaisons. Celui-ci peut s'aggraver pendant les 4 heures suivantes avec la formation d'une éruption

rouge-marron ou violacée typiquement en forme de coup de fouet. Cet érythème permet d'évaluer la surface cutanée concernée par la piqûre (7) (8).



Figure 4 : Aspect typique en « coup de fouet » d'une piqûre de méduse (13)

Dans certains cas, s'ajoutent à la douleur et l'érythème, la formation de bulles (brûlures du second degré), un œdème local et une douleur plus intense irradiant de façon centripète. Ces lésions dermatologiques peuvent devenir hémorragiques, nécrotiques ou ulcéreuses et évoluer vers une mauvaise cicatrisation ou l'apparition de zones pigmentées définitives. Ces lésions peuvent apparaître 4 à 12 heures après le contact (7) (8).

II.1.4. Envenimation sévère :

Les envenimations sévères associent à la réaction cutanée typique, des symptômes généraux qui apparaissent en 2 à 4 heures. Ces symptômes sont nombreux mais peu spécifiques : céphalées, léthargie, vertige, ataxie, syncope, convulsions, coma, vomissements, dysphagie, spasmes musculaires, paralysies, choc anaphylactique, hémolyse, hématurie, insuffisance rénale, troubles du rythme, conjonctivite, ulcère de cornée, bronchospasme, insuffisance respiratoire et décès.

Les arythmies semblent être la principale cause de décès possible. Ces troubles du rythme feraient suite à la libération massive de catécholamines en réponse à la douleur ainsi qu'à la cardiotoxicité du venin (7) (8) (9).

Ces envenimations sévères se rencontrent surtout avec les *Physalia*, et les cuboméduses du genre *Chironex* et *Chiropsalmus*.

Dans les meilleurs cas, la disparition des lésions peut avoir lieu en 3 à 10 jours avec guérison, cependant des cicatrices chéloïdes peuvent apparaître et persister plusieurs mois à années, entraînant une gêne esthétique. Ces problèmes de cicatrisation se développent principalement quand le contact avec la méduse a été long ou l'envenimation sévère.

D'autres séquelles ont été décrites : une dermatite de contact persistante(14), ou encore un urticaire au froid développé après une piqûre de méduses chez un baigneur sans antécédent personnel ni familial d'atopie ou d'urticaire au froid (15).

II.1.5. Cas du syndrome d'Irukandji :

Ce syndrome fut décrit pour la première fois en 1952 par le Dr Flecker (16) pour décrire un tableau clinique associant à la piqûre de méduses de nombreux signes en particulier : des douleurs intenses, des crampes musculaires généralisées, des nausées, des vomissements, de l'anxiété, de l'agitation, une céphalée, une hypersudation et une sensation de mort imminente. Son étiologie ne fut établie que 12 ans plus tard, en 1964 par le Dr Barnes qui identifia une espèce de méduse responsable ; cette méduse fut nommée *Carukia barnesi* en son honneur (17). Mais si l'habitat de cette espèce se limite à l'Océanie, le syndrome d'Irukandji a été décrit sur toute la surface du globe où de nombreuses autres espèces de méduses peuvent être responsables de ce syndrome.

Malgré l'absence de consensus concernant la définition exacte de ce syndrome, celle proposée par le Dr Carrette, est la plus récente acceptée (18). Elle inclut :

- Un contact avec de l'eau de mer dans les 60 minutes précédant les signes généraux
- Au moins un des signes suivants : céphalée, nausée, anxiété, vomissement, sueurs, agitation, crampes musculaires des quatre membres, douleurs intenses lombo-sacrées ou thoraco-abdominales.

Après une piqûre la proportion de patient développant un syndrome d'Irukandji est de 15 à 20%. Parmi ceux-ci, 3% des cas subissent une décompensation cardiaque, et 1 à 10% une réaction allergique grave. Les décès ne restent que très exceptionnels (6). L'espèce de méduse incriminée, la saison, le nombre de cnidocytes déchargés (évalué par le nombre et la surface des piqûres), la localisation des piqûres, la taille, le poids et l'état de santé initial de la victime semblent être des facteurs de pronostic au moment de la piqûre (19). Ainsi une corrélation entre le nombre de piqûres et la gravité des signes a été établie (20).

II.1.5.1 Symptomatologie

II.1.5.1.1. Signes locaux

Ils sont peu spécifiques et dépendant de la méduse impliquée. On retrouve cependant fréquemment un érythème en plateau avec une exsudation. Cet érythème est accompagné de douleurs légères à modérées. Il peut aussi être associé à des éruptions de vésicules, des stries rouges purpuriques, des marques minuscules de multiples piqûres ainsi qu'un prurit important (6) (21).

II.1.5.1.2. Signes musculo-squelettiques

Des douleurs intenses au niveau des membres, intercostal, lombo-sacrées ou encore au niveau du diaphragme ou de l'abdomen sont décrites, probablement d'origine neuropathique. Une altération des réflexes ostéo-tendineux (hyperréactivité) est également observée (21).

II.1.5.1.3. Signes cardiaques

Une décharge de catécholamine massive provoquée par l'envenimation peut entraîner une hypertension artérielle modérée à sévère ainsi qu'une tachycardie.

Une décompensation cardiaque par mécanisme de Tako-tsubo peut suivre ces symptômes. Le Tako-tsubo est une cardiopathie provoquant une insuffisance cardiaque aiguë à la suite d'un stress intense. Cette décompensation cardiaque peut entraîner la formation d'un œdème aigu pulmonaire. Des infarctus et arythmies supraventriculaires ont été décrites.

Des anomalies lors de l'ECG (électrocardiogramme) sont également parfois retrouvées : inversion des ondes T, sus ou sous décalage ST traduisant une atteinte du myocarde (21).

II.1.5.1.4. Signes neurologiques

Des céphalées, de l'anxiété allant jusqu'à un sentiment de mort imminente sont fréquemment rencontrés. Une possibilité de coma et des agitations sont également décrites (21).

II.1.5.1.5. Signes biologiques

Une hyperleucocytose, une augmentation des CPK (créatinine-phosphokinases), des élévations de troponines et une créatinine élevée ont été rapportées (21).

II.1.5.1.6. Autres signes

Les autres signes rencontrés sont principalement la conséquence d'une hyperstimulation catécholaminergique : hypersudation, tremblements, frissons, pilo-érection, hyperventilation sans hypoxie.

Une oligo-anurie a été rapportée lors d'un cas sévère.

Des signes allergiques, dont des réactions graves de type œdème de Quincke, ont été décrits (21).

II.1.5.2 Physiopathologie

Les porines présentes dans le venin des méduses cuboïdes seraient la probable cause du syndrome d'Irukandji, le venin de *Physalia* en contient lui aussi. Les toxines identifiées dans le venin de ces méduses sont des porines, des lipases et des protéases.

La présence de ces porines et leur libération dans le derme, l'hypoderme et dans les capillaires pendant la piqûre entraîne leur fixation sur les membranes plaquettaires. Cette fixation s'accompagne alors du déversement du contenu plaquettaire comprenant des catécholamines, de la sérotonine, de l'histamine et des facteurs de croissance. Au niveau des leucocytes, la fixation de ces mêmes porines déclenche la libération de facteurs inflammatoire : cytokines et histamines (19). Enfin les globules rouges dégradés par les porines larguent massivement du potassium vers le plasma. C'est cette décharge de potassium et l'hyperkaliémie qui en résulte qui expliquerait les phénomènes de décompensation cardiaque (17) (22).

Au niveau locale, la pénétration du tubule du nématocyste composé de collagène, glycoprotéines et polysaccharides entraîne une réponse immunitaire allergénique (13). L'activation des mastocytes et des fibres nociceptives nerveuses de manière directe et indirecte par la libération du venin majeure la réponse inflammatoire.

Au niveau général, le syndrome se rapproche de celui lié aux piqûres de scorpion. Ces piqûres entraînent une augmentation importante de cytokines pro-inflammatoires : interleukines (IL-1/6/8), TNF alpha (Tumor Necrosis Factor), interférons, GM-CSF (Granulocyte Macrophage Colony Stimulating Factor) (23). Ces cytokines pourraient activer l'axe hypothalamo-hypophysaire entraînant une sécrétion augmentée d'ACTH (AdrenoCortico Tropic-Hormon) et d'ADH (AntiDiuretic-Hormon), favorisant à leur tour la libération et l'effet des catécholamines (19).

Les douleurs ont différentes étiologies hypothétiques et cumulatives :

- Par vasoconstriction diffuse des micro-vaisseaux due aux catécholamines.
- Par l'ouverture de canaux sodium sur les fibres nociceptives, cette hypothèse expliquerait la présence de dysesthésies diffuses ainsi que la faible réponse thérapeutique aux morphiniques (24).
- Enfin par des mécanismes d'auto-entraînement observés de manière similaire lors de syndrome malin des neuroleptiques, ou encore de syndrome sérotoninergique (25). La

douleur active le système sympathique entraînant une diminution des seuils nociceptifs et une hyper-contraction musculaire provoquant des allodynies.

L'activation des mastocytes et autres cellules inflammatoires, la libération du contenu des leucocytes et plaquettes entraînent une importante augmentation du taux d'histamine expliquant les cas graves de syndromes allergiques (19).

Les nausées et vomissements sont eux provoqués par l'augmentation des catécholamines (adrénaline, noradrénaline, dopamine) et de la sérotonine.

L'hyperleucocytose peut être expliquée par l'augmentation des cytokines et la mobilisation des leucocytes suivie d'une seconde libération de cytokines (19).

II.1.5.3 Complications

La principale complication décrite est la décompensation cardiopulmonaire (3% des cas). Elle est souvent précédée d'une hypertension maligne (>180/100 mmHg).

Des hémorragies cérébrales et un œdème intracérébral ont également été observés (6).

Aucun cas d'allergie grave fatale n'a été rapporté (19).

Plusieurs syndromes décrits débutant lors de plongée sous-marine, sont en faveur d'un risque accru d'accident de décompression. De la même façon un syndrome débutant pendant une nage peut par la sensation de mort imminente qu'il procure, entraîner la noyade (26).

II.1.5.4 Prévention

Le port de combinaison à manches longue est un moyen efficace pour éviter les piqûres.

En Australie, la mise en place de filets de protection autour de la zone de baignade permet de diminuer sensiblement le nombre de méduses présentes (7).

Il est souvent rappelé que la vaccination antitétanique doit être à jour, comme pour toute lésion cutanée.

La connaissance des espèces de méduses vivant dans la zone permet également de prédire les moments et zones les plus à risque afin de les éviter. Elle permet également une prise en charge médicale rapide et adaptée (6) (27).

II.1.5.5 Traitements

II.1.5.5.1. Première prise en charge

Il est tout d'abord nécessaire de retirer délicatement les possibles filaments encore présents afin de limiter la décharge des cnidocytes. Le lavage à l'eau de mer est ainsi la première des mesures à prendre. Le port de gants est nécessaire. Une technique consistant à piéger les



filaments avec du sable humide ou de la mousse à raser, peut être utilisée (28). L'utilisation d'eau douce doit être absolument évitée car elle entraîne une lyse cellulaire des cnidocytes par choc osmotique libérant les toxines sans les altérer.

Dans un deuxième temps, l'objectif recherché est l'inactivation des toxines présentes dans le venin. L'utilisation de vinaigre, ou d'acide acétique à 10% semble être utile sur les piqûres d'*Alatina alata* (29), au contraire, elle semble inutile sur *Physalia* (30). L'utilisation topique de gluconate de zinc et sulfate de magnésium semble montrer une certaine efficacité (29). Le seul protocole ayant prouvé son efficacité lors de plusieurs études (6) (31) est le suivant : une douche de 30 minutes à l'eau chaude (43°C) probablement en raison de la thermolabilité du venin. De nombreux autres composés ont été utilisés sans résultats : lidocaïne, éthanol, isopropanolol, urine, soda... (6) (29) Il convient également de ne pas frotter ou gratter les lésions risquant une aggravation de libération du venin. Toute incision, recherche de saignement ou tentative de succion pour extraire le venin doit être évitée.

II.1.5.5.2. Traitements médicamenteux

De multiples traitements ont été testés, l'application de chaleur et l'utilisation d'antalgiques sont les seuls à faire consensus (32). Devant l'absence de sérum antivenimeux universel ou de tout traitement spécifique, le traitement est à l'heure actuelle non spécifique et symptomatique. On décrit ainsi pour le traitement des douleurs, l'utilisation d'antalgiques de palier III dans les cas les plus sévères. L'utilisation de paracétamol est également évoquée (6). Un protocole par voie veineuse avec du sulfate de magnésium est en cours d'étude, les résultats semblent contrastés (6) (33). Dans le cas d'une hypertension maligne, l'utilisation de nitrés est recommandée. Débutée par inhalation : 2 bouffées immédiates de trinitrine à répéter si la tension artérielle systolique est supérieure à 220 mmHg ou si la tension artérielle diastolique est supérieure à 120 mmHg après 5 minutes. Ensuite, un relais intraveineux à base de dinitrate d'isosorbide : 1 mg/h à augmenter d'1mg/h toutes les 5 minutes si besoin. L'objectif est l'obtention d'une tension inférieure à 160/100mmHg (34).

En cas d'agitation ou d'anxiété importante l'utilisation de midazolam et/ou d'antiH1 sédatif (hydroxyzine) est recommandée (34). Le diazépam à 0,1-0,2mg/kg, semble être une bonne alternative (19). L'hydroxyzine permet également, la prise en charge du risque allergique et des nausées. En cas de décompensation cardiaque ou d'oligo-anurie, le traitement de référence, en plus des nitrés, est le furosémide (19). Les inhibiteurs calciques peuvent être utilisés dans le traitement de la crise hypertensive (35).



L'utilisation de phentolamine, un antagoniste alpha 1 adrénergique non sélectif, est souvent mentionnée (34). Les corticoïdes sont fréquemment utilisés, principalement le méthylprednisolone 1mg/kg (19).

Les protocoles américains contiennent la prescription d'antihistaminique H2 comme la ranitidine (19). La clonidine agoniste alpha 2 adrénergique a également été utilisée avec de bons résultats (36).

Un sérum anti-venin existe pour les piqûres de *Chironex fleckeri*. Il semble également montrer une efficacité contre le venin des autres espèces de *Chironex* et de *Chiropsalmus*. Son utilisation est limitée aux cas d'envenimation sévère avec connaissance de l'espèce de méduse impliquée : soit *Chironex*, soit *Chiropsalmus* (37).

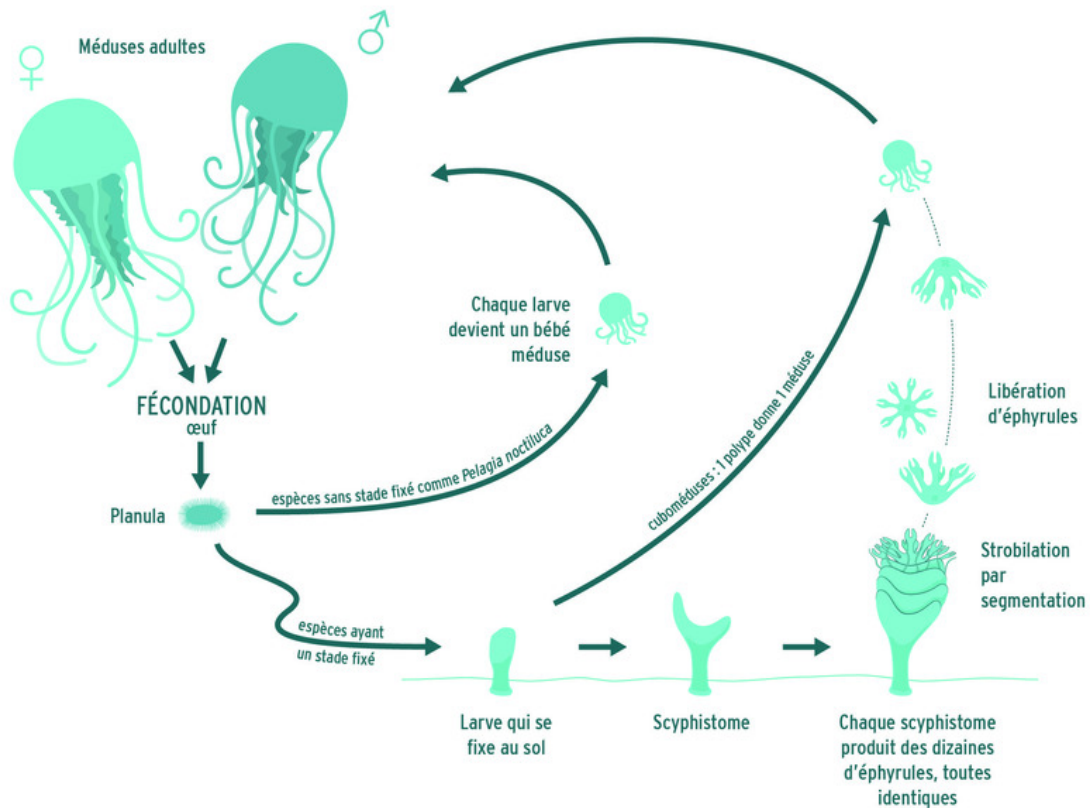
II.1.6. Cas de l'éruption du baigneur (*Seabather's eruption*)

Une autre réaction typique provoquée par les piqûres de méduse est décrite et appelée éruption du baigneur.

II.1.6.1 Généralités

Elle est la conséquence d'une réaction d'hypersensibilité de la peau à des stades immatures de larves de cnidaires. Parmi les espèces susceptibles de provoquer cette éruption, *Linuche unguiculata* est fréquemment rencontrée dans les eaux Caraïbéennes. Cette éruption peut également être provoquée par d'autres espèces de méduses (*Mnemiopsis leidyi*...) ou même d'anémone de mer (*Edwardsiella lineata*).

CYCLES DE VIE DES SCYPHOMÉDUSES



© Institut océanographique, Fondation Albert Ier, Prince de Monaco

Figure 5 : Cycles de vie des schyzoméduses (38)

Lorsque les conditions environnementales le permettent, ces espèces se reproduisent. Les larves formées d'une taille inférieure à 0,5 mm de diamètre peuvent traverser les textiles. Les frottements ou même le simple poids des vêtements sur les larves vont entraîner la libération de cytotoxines par éclatement, c'est ce mécanisme qui explique la présence de l'éruption uniquement sur les zones couvertes.

Ce phénomène semble être en expansion depuis le début des années 2000, certains auteurs évoquent le réchauffement climatique comme cause de ce développement (12) (39).

II.1.6.2 Symptomatologie

Cette éruption est caractérisée par la présence de lésions érythémateuses et eczémateuses localisées au niveau des zones recouvertes par le maillot de bain. Elle apparaît dans les 24 heures suivant l'exposition et provoque un important prurit. La durée de l'éruption varie de

quelques jours à 3-4 semaines. Des cas d'éruption au niveau des cheveux sont également décrits.



Figure 6 : Eruption du baigneur - Localisation typique au niveau du maillot de bain (40)

Des signes généraux apparaissent parfois : asthénie, fièvre, céphalée, nausée, vomissements, douleurs musculaires... Les lésions cutanées peuvent parfois évoluer vers une dermatite lichénoïde pigmentée ou vers des lésions granulomateuses proche d'un prurigo (39) (41).

II.1.6.3 Traitement

Le traitement est uniquement symptomatique et consiste bien souvent en une simple utilisation de topique anti-démangeaison (anti-histaminique). Les dermocorticoïdes peuvent également être utilisés. Il convient d'éviter tout grattage.

En zone endémique, il peut être recommandé le retrait rapide des vêtements après la baignade suivie d'une douche d'eau de mer. Un lavage en machine avec de la lessive suffit à décontaminer un maillot (39) (42).

II.2. Par les anémones

Les piqûres par les anémones, deuxièmes représentantes des cnidaires, sont également une source importante de pathologies.

II.2.1. Généralités

Les anémones ou actinies sont des anthozoaires, ce nom vient du grec « *antho-* » et « *-zoa* » signifiant respectivement fleur et animal. Ce nom fait référence à leur forme symétrique et semblable à celle d'une fleur. Ils sont uniquement sous forme de polypes fixés à un substrat. Leur mécanisme toxique est commun à tous les cnidaires et donc le même que celui des méduses, par les cnidocytes. La fréquence et la gravité des cas est cependant moindre. La plupart des anémones présentes à Saint Barthélémy sont peu urticantes. Cependant il convient d'éviter certaines espèces ou même le contact itératif avec des espèces réputées faiblement urticantes (11).

II.2.2. Espèces Impliquées

Bien que l'espèce ne soit pas toujours identifiée lors des reports de cas, toutes les anémones possèdent des propriétés urticantes plus ou moins marquées. Les espèces suivantes sont rencontrées dans les eaux caribéennes :

- *Alicia mirabilis* – Alicia

Elle est fréquemment rencontrée sur les fonds coralligènes. Elle est très urticante et responsables de cas pathologiques (43).

- *Condylactis gigantea* – Passiflora

On la nomme anémone géante des Caraïbes, elle peut atteindre jusqu'à 40cm de diamètre. C'est l'espèce la plus grande de l'arc Antillais. Elle contient notamment parmi ses toxines, une phospholipase A2 (44).

- *Stichodactyla helianthus* – Anémone soleil

Appelée anémone soleil, elle est particulièrement urticante.




- *Actinostella flosculifera* – Anémone de sable
- *Bartholomea annulata* – Anémone serpent





Elle possède un venin aux propriétés hémolytiques (45).

- *Phymanthus crucifer* – Anémone à chapelets
- *Viatix globulifera* – Anémone voyageuse
- *Lebrunia danae* – Anémone à rameaux

Elle possède un venin aux propriétés neurotoxiques (46).

- *Lebrunia coralligens* – Anémone secrète
- *Diadumene lineata* – Anémone asiatique lignée
- *Bunodeopsis pelagica* – Actinie pélagique

Noms vernaculaires	Noms scientifiques	Illustrations (11)
<p>Alicia</p>	<p><i>Alicia mirabilis</i></p>	 <p>A photograph of a jellyfish with a translucent bell and numerous long, thin, white tentacles, set against a dark background.</p>
<p>Passiflora ou anémone géante des Caraïbes</p>	<p><i>Condylactis gigantea</i></p>	 <p>A close-up photograph of a sea anemone with many thick, yellowish-orange tentacles, some of which have pink tips. It is situated on a rocky substrate.</p>
<p>Anémone Soleil</p>	<p><i>Stichodactyla helianthus</i></p>	 <p>A photograph of a large, green, bushy sea anemone growing on a rocky reef. Several small yellow fish are visible swimming nearby.</p>

<p>Anémone de sable</p>	<p><i>Actinostella flosculifera</i></p>	 <p>A photograph of a sand anemone, Actinostella flosculifera, showing its circular, flattened body with numerous small, yellowish, flower-like structures (floscules) arranged in concentric rings. The anemone is resting on a sandy seabed.</p>
<p>Anémone serpentín</p>	<p><i>Bartholomea annulata</i></p>	 <p>A photograph of a blue sea anemone, Bartholomea annulata, with long, thin, blue tentacles. The anemone is attached to a rocky substrate.</p>
<p>Anémone à chapelets</p>	<p><i>Phymanthus crucifer</i></p>	 <p>A photograph of a sea anemone, Phymanthus crucifer, with a white, central disc and a greenish-brown, fringed border. The anemone is resting on a sandy seabed.</p>
<p>Anémone voyageuse</p>	<p><i>Viatrix globulifera</i></p>	 <p>A photograph of a sea anemone, Viatrix globulifera, with a white, central disc and long, thin, greenish tentacles. The anemone is resting on a sandy seabed.</p>





<p>Anémone à rameaux</p>	<p><i>Lebrunia danae</i></p>	
<p>Anémone secrète</p>	<p><i>Lebrunia coraligens</i></p>	
<p>Anémone asiatique lignée</p>	<p><i>Diadumene lineata</i></p>	
<p>Actinie pélagique</p>	<p><i>Bunodeopsis pelagica</i></p>	

Tableau 2 : Liste des principales espèces d'anémones rencontrées aux Caraïbes (11)

II.2.3. Physiopathologie

Le venin sécrété par les actinies est semblable à celui des méduses, il contient des toxines de nature protéique : neurotoxiques, cytotoxiques, hémolytiques...

Les effets neurotoxiques sont dus en partie à l'augmentation des courants sodiques dans les ganglions spinaux (47) (48).

Ces venins comprennent des toxines des canaux Na⁺ et K⁺ voltage dépendant, des toxines des canaux sensibles aux acides, des cytolysines, des toxines inhibitrices de protéase de type Kunitz et des toxines à activité de Phospholipase A2. Le venin de chaque espèce différente contient une centaine de composés différents, à l'heure actuelle on ne connaît qu'environ 1% de ces composés. Le milieu marin semble être une source importante pour l'avenir de la pharmacognosie. De nombreuses études sont en cours afin de rechercher des composés à utilité thérapeutique issus d'anémones (49).

II.2.4. Symptomatologie

Les piqûres sont majoritairement rencontrées au niveau des pieds et des mains : lors de la marche et de la manipulation. Des localisations plus insolites peuvent être retrouvées, le terme de « cnidarisme des nudistes » est parfois employé.

Dans la grande majorité des cas, la symptomatologie se limite à une simple irritation cutanée avec démangeaison. Des réactions cutanées variées peuvent aussi être retrouvées : érythème, œdème, vésicules ou encore papules (43). Chez ces patients-là, des séquelles de cicatrisation dyschromique sont fréquentes. L'intensité des réactions cutanée dépend de plusieurs facteurs dont l'espèce incriminée, la surface de la zone en contact et la sensibilité individuelle (43). Des douleurs plus ou moins importantes décrites comme des brûlures peuvent apparaître et signent une envenimation.

Quelques signes généraux sont parfois retrouvés : fièvre, céphalée, nausées, malaise, asthénie ou des crampes musculaires (50). Un cas d'insuffisance rénale aigüe à la suite d'une exposition est également rapporté (51). Des cas d'éruption du baigneur « *seabather's eruption* » sont également imputés à des larves d'actinie, notamment de l'espèce *Edwardsiella lineata* qui n'est pas présente aux Caraïbes. Mais d'autres espèces non déterminées peuvent également en être la cause (52). Des réactions anaphylactiques ont également été observées lors de contacts répétés (53) (54).

II.2.5. Traitement

Comme précédemment, il ne faut pas inciser, sucer ou aspirer la plaie. Le grattage est délétère et augmente le risque de surinfection.

Il faudra alors retirer délicatement des éventuels tentacules encore présents, rincer abondamment avec de l'eau de mer et désinfecter la plaie afin de diminuer le risque d'infection. Les traitements médicamenteux utilisés sont uniquement symptomatiques, dans la pratique les anti-inflammatoires stéroïdiens topiques, les antalgiques de pallier I/II et les antihistaminiques semblent utiles pour soulager le patient (43) (55).

II.2.6. Prévention

Les mesures préventives sont simples : éviter le contact volontaire avec ces animaux. Le port de combinaison et de gants de plongée est vivement recommandé dans les eaux riches en actinie lors d'activités sous-marine (53).

II.3. Par les coraux de feu

Derniers représentants des cnidaires potentiellement dangereux, les coraux de feu sont très présents tout autour du littoral. Ils sont appelés « Cayes-à-chaud » par les habitants de l'île du fait des brûlures qu'ils provoquent.

II.3.1. Généralités

Les espèces les plus à risques sont les coraux de feu, ils entraînent par leur contact des douleurs et de l'urticaire. De par leur activité essentiellement nocturne, le risque d'envenimation est amplifié la nuit ou sur des parois sombres lorsque les tentacules émergent des polypes.

Les coraux associent aux propriétés urticantes des cnidocystes un facteur mécanique d'abrasion lors du contact. Ils sont très tranchants, à la suite d'une simple lésion superficielle bénigne, des ulcérations douloureuses peuvent apparaître. La présence de débris calcaires liés au squelette du corail augmente également le risque de surinfection locale et gêne la cicatrisation (54).

Une réaction cutanée spécifique au corail est décrite et appelée dermatite corallienne.

II.3.2. Développement du corail

Les coraux se reproduisent par deux mécanismes distincts. Le premier mécanisme par reproduction sexuée est lui-même subdivisé en 2 phénomènes :

- Soit par fertilisation externe, le polype libère des spermatozoïdes et des ovules qui formeront un œuf en phase pélagique.
- Soit par fertilisation interne, la fécondation a lieu à l'intérieur du polype en phase benthique.

Cela donne la formation d'une larve appelée planula qui sera libérée dans le milieu. Si cette larve trouve un substrat/support adapté, elle pourra se développer et former à son tour un polype. Dans le cas du corail, la larve et ensuite le polype s'encrent dans le substrat et consolidera sa structure en formant un squelette calcique en filtrant les minéraux présents dans l'eau.

Le deuxième mécanisme de reproduction est lui asexué : Une multiplication peut se faire en produisant des individus génétiquement identiques, soit par gemmation (bourgeoisement latéral du polype) soit par division (division axiale démarrant au niveau de la bouche et progressant vers le bas). Le polype unique au départ va alors pouvoir bourgeonner et donner naissance à différentes formes de colonies selon la direction et le type de bourgeoisement/division. On parle ainsi selon la forme de coraux branchus, digités, foliacés, spatulés, tabulaires, massifs, cérébelleux, encroûtant, colonnaires, tubulaires, fongiformes... Un deuxième mécanisme de reproduction asexuée existe : par fragmentation. Si le squelette est brisé, une colonie entière peut être libérée et se fixer ailleurs sur le substrat. Cette méthode est fréquemment utilisée pour cultiver le corail afin d'accélérer la reproduction lors de campagne de préservation et de recolonisation des fonds coralliens (56).



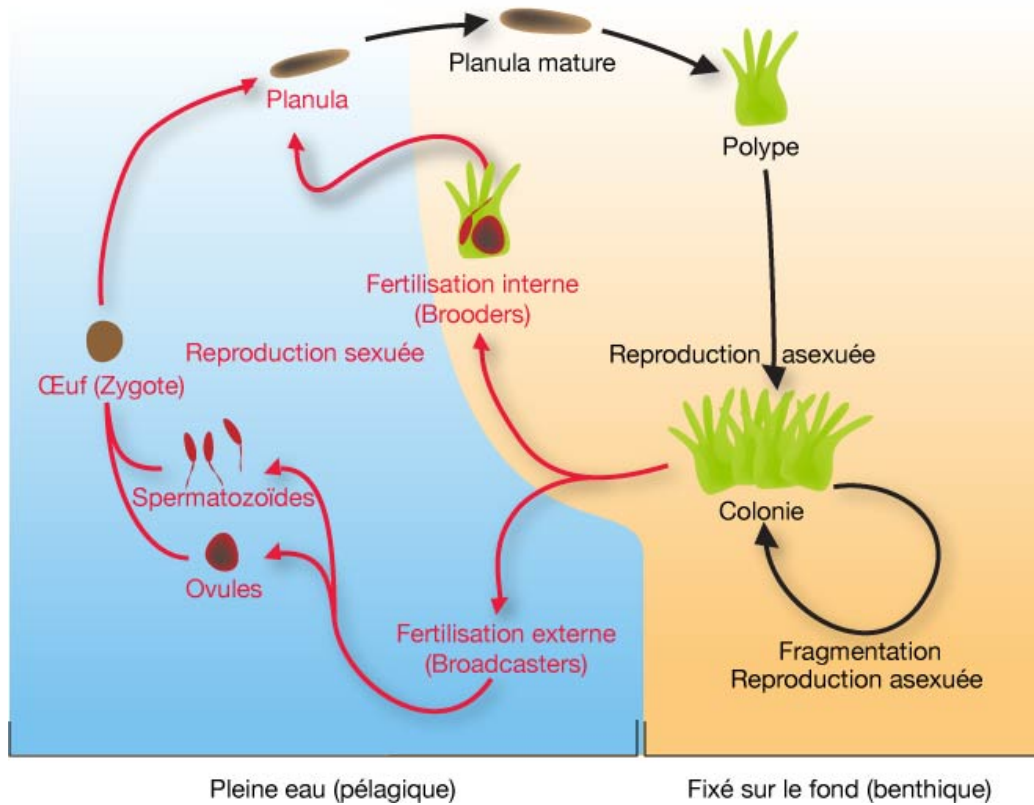


Figure 7 : Cycle de développement du corail (56)

II.3.3. Espèces impliquées

À Saint-Barthélemy, les espèces suivantes sont largement représentées :

- *Millepora alcicornis* – Corail de feu branchu

On peut distinguer à l'œil nu des structures en forme de poils : ce sont les polypes sensoriels où sont concentrés les cnidocytes. Très urticants, leur contact entraîne des brûlures et une réaction locale pouvant aller jusqu'à des lésions nécrotiques.

- *Millepora complanata* – Corail de feu en plaques

Il possède une évolution foliacée.

- *Acropora palmata* – Corail corne d'élan

Les cornes d'élan sont le siège d'une relation symbiotique avec des algues unicellulaires (zooxanthelles). Un échange de composés carbonés issus de la respiration du polype facilite

la construction de calcite du squelette. La vitesse de croissance de cette espèce est l'une des plus élevées des Antilles (10 à 15 cm par an), cependant sa sensibilité importante face aux agressions naturelles (cyclone, blanchissement, maladies) et anthropiques confère à cette espèce une grande fragilité et un risque de disparition dans les années à venir. Elle est particulièrement sensible aux hausses de température du milieu, lorsque celle-ci dépasse les 30 °C, les zooxanthelles quittent leur hôte. La colonie corallienne encore vivante devient alors blanche (disparition des pigments photosynthétiques). Si cette absence de symbiose perdure au-delà de plusieurs semaines l'animal meurt par manque d'apport trophique. Ce phénomène est appelé : blanchissement ou mort blanche des coraux. En 2005, les colonnes d'eaux abritant les colonies coralliennes de la Caraïbe ont subi des températures de 30°C et plus durant une période de plus de 6 mois. Ceci entraînant un blanchissement de la population estimé entre 50 et 60%. Parmi ces coraux blanchis, les observations menées en 2006 estimaient que la moitié de ces coraux blanchis étaient morts (11).

- *Acropora cervicornis* – Corail corne de cerf

Similaire au corail corne d'élan, sa structure branchue le rend encore plus fragile aux conditions climatiques (ouragans). Il est lui aussi menacé.

- *Diploria labyrinthiformis* – Cerveau de Neptune
- *Pseudodiploria clivosa* – Cerveau bosselé





Les coraux cerveaux sont de formes massives ou encroûtantes.

- *Gorgonia ventalina* / *Gorgonia flabellum* – Éventail de mer / Gorgones

Il existe de nombreuses espèces de gorgones, leur souplesse les rende fragiles aux agressions par certains prédateurs communs aux Antilles (*Cyphoma gibbosum* – Monnaie Caraïbe par exemple) ou encore aux ouragans.



Figure 8 : *Cyphoma gibbosum* (11)

Noms vernaculaires	Noms scientifiques	Illustrations (11)
<p>Corail de feu branchu</p>	<p><i>Millepora alcicornis</i></p>	 <p><small>doris.fesm.fr © Alain GOYEAU</small></p>
<p>Corail de feu en plaques</p>	<p><i>Millepora complanata</i></p>	 <p><small>doris.fesm.fr © Anne PROUZET</small></p>
<p>Corail corne d'élan</p>	<p><i>Acropora palmata</i></p>	 <p><small>doris.fesm.fr © Franck MAZEAS</small></p>
<p>Corail corne de cerf</p>	<p><i>Acropora cervicornis</i></p>	 <p><small>doris.fesm.fr © Franck MAZEAS</small></p>



<p>Cerveau de Neptune</p>	<p><i>Diploria labyrinthiformis</i></p>	
<p>Cerveau bosselé</p>	<p><i>Pseudodiploria clivosa</i></p>	
<p>Éventail de mer ou gorgone</p>	<p><i>Grogonia ventalina</i> ou <i>Gorgona flabellum</i></p>	

Tableau 3 : Liste des principales espèces de corail rencontrées à Saint Barthélemy (11)

II.3.4. Physiopathologie

Le mécanisme toxique par envenimation reste le même : décharge du contenu vésiculaire par les cnidocytes. Lorsqu'ils entrent en contact avec un corps étranger, les nématocystes libèrent des toxines, de l'histamine et des catécholamines (57).

Le corail étant très tranchant, des lésions plus profondes sont rencontrées. De plus la friabilité du corail favorise le risque de surinfection locale car on retrouvera au niveau de la plaie des débris calcaires. Ces débris ralentiraient également le temps de cicatrisation (54).

Les piqûres par les nématocystes peuvent provoquer un rare type de dermatite de contact que l'on peut diviser en plusieurs réactions : dermatite aigüe, retardée et chronique (58).

- Les réactions aigües : urticaire et lésions vésiculo-bulleuses sont probablement dues à l'action immédiate des substances toxiques contenues dans les cnidocystes. On retrouve parmi ces substances des protéines, des composés d'ammonium quaternaire, la 5-hydroxytryptamine, des catécholamines, de l'histamine et des libérateurs d'histamine.
- Les réactions retardées : telle que la formation de papules plusieurs jours après l'exposition, sont associées à des mécanismes d'hypersensibilité immédiate et différée.
- Les réactions chroniques et persistantes sont supposées être une forme de dermatite de contact allergique (59).

Des granulomes ont également été rarement rapportés. Pour l'un des cas (58), la présence de lymphocytes CD30+ atypiques permet de supposer une origine allergique. Il fut considéré comme un granulome allergique à corps étranger dû à une réaction d'hypersensibilité et à une stimulation persistante de l'antigène.

Une autre étude (60) suggère que du fait du caractère allergique de ces réactions, l'allergie aux fruits de mer et la dermatite atopique sont des facteurs de risque de développer une dermatite corallienne.

II.3.5. Symptomatologie

II.3.5.1 Signes Locaux

La blessure passe inaperçue au départ dans la majorité des cas. Une éruption cutanée prurigineuse arrive ensuite. La zone devient érythémateuse, œdémateuse en environ 6 heures et présente parfois des phlyctènes. Une lymphangite est souvent retrouvée, consécutive à la présence des débris de coraux.

L'évolution est habituellement favorable en quelques heures : avec une résorption des vésicules, laissant apparaître des papules violacées en plaques striées correspondant aux zones de contact initial avec le corail.





Figure 9 : Lésion après brûlure par du corail (59)

Les lésions deviennent ensuite lichénoïdes en 2 à 3 semaines, le prurit persiste. La résolution complète a lieu en environ 15 semaines, des macules hyper-pigmentées résiduelles peuvent subsister (57) (60). Dans de rares cas, des granulomes épithélioïdes superficiels peuvent être notés à la biopsie (59).

II.3.5.2 Signes Généraux

Les signes généraux principalement rencontrés sont d'ordre digestifs et aspécifiques : nausées, vomissements (54). La présence d'autres signes généraux doit faire suspecter une possible surinfection locale : (fièvre, gonflement anormal, malaise général, ganglions lymphatiques enflés).

II.3.5.3 Complications

La principale complication est le risque de surinfection liée à la présence de corps étrangers calciques. Un cas d'infection à *Vibrio alginolyticus* nécrotique grave a été décrit à la suite d'une blessure par du corail (61). Des ulcérations sont parfois rencontrées, douloureuses, elles sont le siège d'une dermatite irritative aigüe pouvant évoluer vers une nécrose tissulaire (54).

II.3.6. Prévention

Les mesures de prévention restent identiques : éviction et protection.

II.3.7. Traitement

Comme pour les autres cnidaires, la priorité face à une envenimation récente est d'éviter l'éclatement et la libération du contenu des cnidocystes intacts. On rince à l'eau de mer et on évite absolument l'eau douce et les frottements sur la plaie.

Le traitement reste symptomatique : L'utilisation de dermocorticoïdes (59) et d'antihistaminiques oraux semble efficace pour soulager le patient, mais ne prévient pas l'évolution de la lésion vers le stade lichénoïde (57) (60).

II.4. Par les poissons

Les poissons représentent également une source importante de blessures et d'envenimations par contact. Les blessures peuvent être provoquées de différentes façons selon les espèces : morsures, piqûres.

II.4.1. Le cas des raies

II.4.1.1 Généralités

Les raies sont des poissons cartilagineux au même titre que les requins. Les blessures sont provoquées par les raies dites armées. Elles possèdent un appendice caudal pourvu d'aiguillons dotés de rangées d'épines reliées à des glandes venimeuses. Elles ne sont pas agressives, c'est uniquement en cas de menace qu'elles peuvent projeter leur queue pour harponner la victime. Bien que peu étudiés, on prête aux venins de raies des propriétés cardio et neurotoxiques (62).

II.4.1.2 Espèces impliquées

Deux espèces potentiellement dangereuses sont présentes sur les côtes de Saint Barthélemy.

- *Dasyatis americana* – Pastenague américaine



Figure 10 : *Dasyatis americana* (Photo personnelle)

Sa capacité à s'enfouir peut augmenter le risque de blessure par défense en cas de piétinement.

- *Aetobatus narinari* – Raie léopard / Aigle de mer

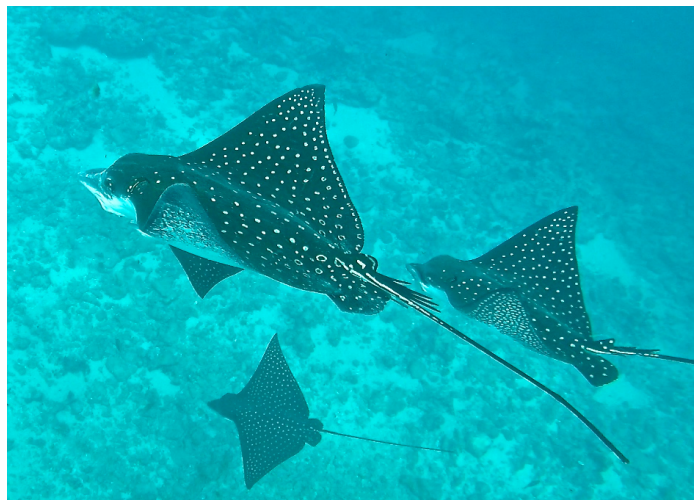


Figure 11 : *Aetobatus narinari* (Photo personnelle)

II.4.1.3 Epidémiologie

La raie est le poisson qui provoque le plus de piqûre sur l'homme dans le monde. La grande majorité des blessures survient chez des hommes, jeunes (âge moyen de 24 ans) (63) . Les zones atteintes les plus fréquemment par les piqûres de raies sont les extrémités : sur la partie dorsale du pied, sur les chevilles, sur les jambes ou encore au niveau des mains. Les

pêcheurs, lors de la manipulation de ces poissons sont exposés à des blessures au niveau des membres supérieurs et du thorax.

Les raies peuvent infliger plusieurs types de blessures : morsures, lacérations plus ou moins profondes, envenimations combinées ou non à la présence de corps étrangers (64). Selon une étude récente (63), les blessures présentent des douleurs (79%), une plaie perforante (65%), un œdème (25%) et une infection dans 9% des cas.

II.4.1.4 Symptomatologie

On retrouve au niveau de la plaie des signes locaux-régionaux : douleur intense, syncopale, perforations et hémorragies, érythème, prurit, ecchymoses, œdème, inflammation... Des réactions allergiques peuvent également se manifester.

Des signes généraux sont aussi parfois retrouvés : essoufflement, asthénie, nausées, hypotension artérielle, troubles du rythme cardiaque, troubles de la conscience. La principale complication est la surinfection qui peut entraîner nécrose et choc septique potentiellement létal. D'autres blessures mortelles dues à la localisation ou l'importance de la perforation sont évoquées dans la littérature : perforation thoracique et choc cardio-respiratoire, lacération cervicale et gêne des voies aériennes, choc hémorragique. Ces cas-là doivent faire l'objet d'une prise en charge chirurgicale d'urgence (64).

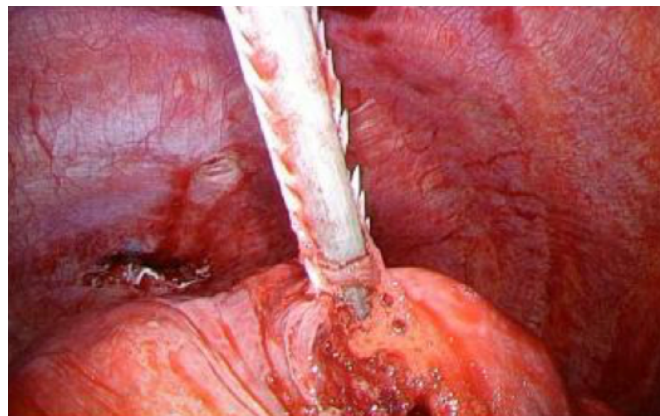


Figure 12 : Perforation thoracique par un dard de raie (65)

II.4.1.5 Traitements

La première mesure est de porter assistance au plongeur dans le cas d'une blessure dans l'eau. Il ne faut pas faire de garrot, ne pas aspirer, ne pas tenter d'enlever le dard seul. Une prise en charge médicale spécialisée rapide est nécessaire. Le venin des raies étant

thermolabile, la région piquée doit être mise immédiatement dans de l'eau chaude à 45°C minimum pendant au moins 30 mn. Ce protocole d'immersion semble efficace dans le soulagement des douleurs (63).

Ensuite un nettoyage et une décontamination minutieuse de la plaie doivent être réalisés. Un examen radiographique afin de déterminer la présence éventuelle de corps étrangers peut être conduit. L'extraction de ces corps étrangers peut être chirurgicale.

Des antalgiques (de pallier I/II ou morphiniques), des anesthésiques locaux (lidocaïne) peuvent être utilisés pour le soulagement du patient.

Dans le cas où des signes généraux se manifestent, un monitoring cardio-vasculaire est nécessaire afin de prévenir et surveiller la survenue éventuelle de troubles du rythme graves (66).

Une antibiothérapie systémiques ou topiques peut parfois être mise en place en prévention ou traitement selon le délai de prise en charge et le risque potentiel d'infection (67).

L'antibiothérapie prophylactique doit couvrir les bactéries Gram négatif (notamment les *Vibrio*) ainsi que les *Streptococcus* et *Staphylococcus*. L'utilisation d'une quinolone pendant 5 jours est recommandée. Il convient également de vérifier la vaccination contre le tétanos (68).

Hormis le risque d'infection qu'il convient de gérer, c'est la localisation et l'importance de la perforation qui peut mettre en jeu le pronostic vital. Les plongeurs et pêcheurs doivent être vigilants afin d'éviter tout risque de blessure.

II.4.2. Le cas des rascasses

II.4.2.1 Généralités

Les rascasses ou poissons scorpions forment la famille des Scorpaenidés. Ils possèdent sur la tête et l'opercule des épines. Leurs nageoires dorsales et anales présentent également des rayons épineux. Ces épines forment des tubes creux reliés à des glandes à venins. Lors de la manipulation sans précaution ou lorsque l'on marche sur l'un de ces poissons, les épines pénètrent dans la peau de la victime, les glandes sont comprimées et le venin injecté. L'animal pointe de manière défensive ces épines vers les individus menaçants et à tendance de ne pas fuir, fort de ces capacités. C'est dû à ce caractère piquant et venimeux qu'ils sont nommés poissons scorpions.

II.4.2.2 Espèces impliquées

On retrouve à Saint Barthélémy deux espèces principales :

- *Scorpaena plumieri* – Poisson 24h/ Poisson pierre



Figure 13 : *Scorpaena plumieri* (11)

Il est endémique de la Caraïbe. Il se dissimule posé ou enfouit sur le fond à l'affût d'une proie. Dans son environnement, il dispose d'un excellent camouflage. Il possède sur sa nageoire dorsale de courtes épines érectiles reliés à des glandes à venin qui se trouvent à la base.

- *Pterois volitans/miles* – Rascasse volante/ Poisson lion

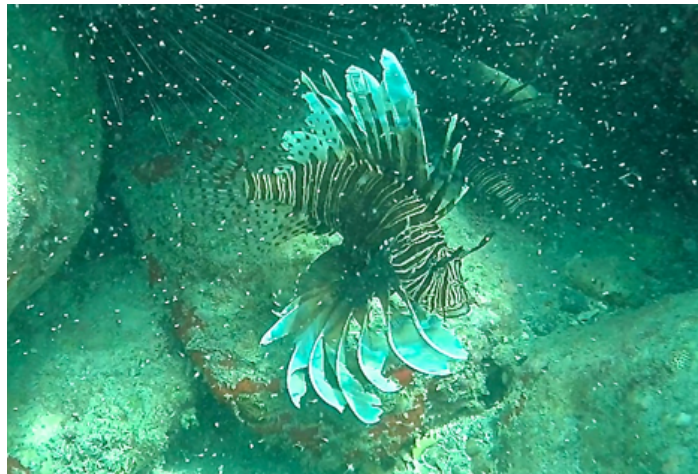


Figure 14 : *Pterois miles* (Photo personnelle)

Le poisson lion est une espèce invasive au niveau de la Caraïbe. Les causes de son invasion sont controversées, la théorie la plus développée veut que six spécimens de *Pterois* se soient échappés d'un aquarium de Floride endommagé par l'ouragan Andrew en 1992. Ces poissons

ont été observés en liberté quelques jours plus tard. Toutefois, un signalement sur les côtes de Floride par un pêcheur dès 1985 avait déjà été effectué. S'il est certain que l'aquariologie est une des sources de l'invasion des *Pterois* en Floride, son origine exacte n'est pas déterminée.

Sa capacité d'adaptation extrême (profondeur et régime alimentaire varié) et son fort pouvoir reproductif (Jusqu'à 15 000 œufs par femelle à fréquence bihebdomadaire pendant toute l'année) lui permettent une colonisation extrêmement rapide et préoccupante pour le milieu écologique. Il est prédateur, en perturbant la chaîne alimentaire, il peut déclencher des impacts en cascade. La diminution des poissons herbivores dans les zones où il est présent pourrait réduire le rôle fonctionnel de ces poissons dans le contrôle des algues, processus essentiel à la santé des récifs coralliens. Le poisson lion peut également entrer en concurrence pour des ressources, principalement nourriture et espace, avec des espèces déjà menacé localement comme le Mérou de Nassau (*Epinephelus striatus*) (69).



Figure 15 : *Epinephelus striatus* (Photo personnelle)

La présence avérée de ces poissons à Saint Barthélemy depuis 2011 est une préoccupation majeure pour la réserve marine. Des campagnes de pêches sont menés par le collectif Coral Restoration St-Barth afin d'essayer d'endiguer la prolifération (70).

Le venin thermolabile est détruit par la chaleur, sa valeur gustative est élevée et peut constituer une ressource commerciale potentielle. La promotion commerciale de ces poissons au niveau des particuliers et de la restauration peut constituer une des meilleures mesures de contrôle de leur stock. Il convient cependant au préalable d'éduquer la population lors le de la

manipulation. De plus des études sont menés sur place afin d'écartier un possible risque ciguatérique (71).

II.4.2.3 Physiopathologie

Les venins des différentes espèces de Scorpaenidés sont relativement similaires en termes de composition, cependant celui des poissons pierres semble plus puissant.

Le venin de poisson pierre a été plus étudié et comprend un complexe protéique antigénique de haut poids moléculaire (50 - 800 kDa). Son action, d'ordre cardio et neurotoxique, est liée à la présence de cholinestérase, de hyaluronidase et d'autres toxines cytotoxiques.

Sa nature protéique le rend thermolabile à 50 - 60 °C, il résiste en revanche à la congélation. Ces venins ne sont pas dialysables (72).

II.4.2.4 Symptomatologie

La piqûre par un Scorpaenidé se traduit par une douleur immédiate, intense, irradiante parfois syncopale. Elle est classiquement maximale au bout d'une heure et peut persister jusqu'à 48h. On note souvent un œdème, un érythème et un aspect cyanosé autour de la plaie.

Il existe une progression reconnue des manifestations aiguës d'une envenimation aux poissons scorpions. Cette progression a été décrite comme suit : (72)

- Grade 1 : Réaction érythémateuse intense au site de la plaie.
- Grade 2 : Formation de phlyctènes séparant l'épiderme du derme.
- Grade 3 : Ulcération nécrotique au site de la lésion associée à un œdème des extrémités limitant le mouvement articulaire proximal.



Figure 16 : Piqûre par un poisson lion sur le pouce gauche avec œdème et cyanose 2 heures plus tard (73)

Des signes généraux peuvent se manifester par divers symptômes : asthénie, vertiges, nausées, hypersudation, hypothermie, hypotension artérielle, bradycardie ou tachycardie.

L'atteinte du système cardiovasculaire se traduit pas des arythmies, la chute de tension peut aller jusqu'à provoquer un choc cardiaque (74).

Des troubles sensitifs (dysesthésie), des troubles de la conscience et des troubles respiratoires sont parfois rencontrés. Des troubles nerveux divers (convulsions, délires) jusqu'à des paralysies ont également été rapportés (75).

Des décès résultant de piqûres ont été décrits par divers auteurs en particulier après piqure par un poisson-pierre qui donne le tableau clinique le plus intense.

En règle générale, la guérison intervient en quelques jours. Toutefois, bien que peu fréquentes, des manifestations chroniques peuvent subvenir : ulcères nécrotiques à cicatrisation lente, des manifestations allodymiques au niveau des articulations. Les complications tardives peuvent inclure des infections secondaires, des granulomes à corps étranger et des neuropathies périphériques (72).

Comme pour toute plaie, le risque d'infection est présent. Les tissus au niveau de la piqure peuvent se nécroser, voire se gangrener avec un risque de choc septique si la blessure n'est pas traitée (67) (71).

II.4.2.5 Traitements

Compte tenu du développement possible d'un état de choc dont la gravité est difficile à prévoir, toute piqûre doit être prise au sérieux et faire l'objet d'une consultation médicale.

Ces envenimations, nécessitent une assistance rapide au plongeur/baigneur et des soins immédiats. Dans le cas d'une plongée en bouteille, le plongeur doit interrompre immédiatement sa plongée, prévenir ses compagnons de plongée de la nature de l'accident et entreprendre sa remontée sous leur surveillance attentive. La décision de ne pas respecter les paliers de décompression sera prise en cas d'apparition d'un collapsus susceptible d'entraîner la noyade de l'accidenté.

Le traitement référence dans la prise en charge de ces envenimations est l'immersion immédiate de la plaie dans de l'eau chaude (42-45 °C) pendant 30 à 90 minutes ou jusqu'à la disparition de la douleur, pour inactiver les composants thermolabiles du venin. Pour les patients ne tolérant pas un tel traitement thermique, on utilisera la température maximale supportée avec une application en plusieurs intervalles de temps.

Les opioïdes oraux ou intraveineux sont indiqués pour le contrôle de la douleur ne répondant pas à l'immersion dans l'eau chaude.

Les benzodiazépines peuvent être indiquées pour l'anxiété et les spasmes musculaires.

Toutes les bandes de constriction, telles que les montres et les bracelets, doivent être retirées des extrémités blessées, afin de favoriser le drainage lymphatique et veineux. Des cas de lymphœdème douloureux peuvent nécessiter une thérapie de compression à base de manchon ou de bandes compressives.

Les autres principes généraux de la prise en charge des plaies comprennent le lavage et l'irrigation de la plaie avec des solutions salines stériles chaudes et l'exclusion de corps étrangers tels que les épines. L'inspection visuelle des corps étrangers retenus peut être complétée par des radiographies.

Ces mesures spécifiques s'accompagnent d'une prise en charge et d'un monitoring adapté aux éventuels effets systémiques (respiratoire, cardio-vasculaire) ainsi qu'une surveillance et prise en charge de réaction allergique grave.

Tous les cas nécessitent une prophylaxie contre le tétanos, les plaies profondément pénétrantes, lacérées et nécrotiques nécessitent, elles, une antibioprofylaxie.

Un anti-venin (IgG) équin avec une activité croisée sur l'ensemble des espèces de Scorpaenidés existe, cependant son utilisation est rare est limitée aux cas où le soulagement n'a pas été obtenu par les précédentes procédures de soin (67) (72) (76).

II.4.3. Le cas des poissons mordeurs :

II.4.3.1 Généralités

Les blessures par morsure ne provoquent pas de pathologies spécifiques, la prise en charge sera dépendante de la gravité des lésions et du risque de surinfection inhérent à la morsure.

II.4.3.2 Espèces impliquées :

- Les murènes :



Figure 17 : *Gymnothorax funebris* –
Murène verte (11)



Figure 18 : *Gymnothorax moringa* –
Murène tachetée/noire (11)

Les murènes vivent cachées dans les anfractuosités des rochers, des récifs coralliens. Leur gueule est armée de dents en crochet. Leurs morsures entraînent de profondes blessures aggravées par la présence d'une toxine hémolytique dans leur salive. Cette toxine est thermostable. Elle n'entraîne pas de signes généraux d'envenimation, mais des complications immédiates hémorragiques et retardées septiques. Non agressives en temps normal, les murènes peuvent devenir dangereuses lorsqu'on les provoque, dérange dans leur habitat ou qu'on les nourrit. La Murène Noire (*Gymnothorax moringa*) est la plus commune des Caraïbes (67).

- Les barracudas :



Figure 19 : *Sphyaena barracuda* – Grand Barracuda (11)

Les barracudas sont des poissons curieux, il n'est pas rare qu'un grand barracuda suive un plongeur. Il peut être potentiellement dangereux pour l'homme, ses attaques bien qu'exceptionnelles concernent principalement des chasseurs sous-marins portant leurs pêches à la ceinture (77).

- Les requins :

L'attention importante des médias pour les attaques de requins a conduit à une forte méfiance de la population envers les requins, cependant peu d'espèces sont réellement considérées comme dangereuses.

Les attaques sont classées en deux grands types : provoquées et non provoquées. La dangerosité d'une espèce de requin étant évaluée à la propension d'attaque non provoquée engendrée. Ces attaques non provoquées peuvent être la conséquence de morsure exploratoire de la part du requin : des phénomènes de territorialité, de frénésie alimentaire, de raréfaction des sources de nourriture, de curiosité ou encore d'erreur d'identification de la proie pourraient être des causes de ces attaques. Aucune preuve formelle n'est à ce jour déterminée (78).

Concernant les attaques dites provoquées, le rôle de l'Homme est identifié : ces blessures ont lieu lors de manipulation en plongée/pêche, lors de comportements dérangeant vécus comme une agression par le requin ou encore lors de nourrissage « *shark feeding* » volontaire ou non

(Préparation et vidage des poissons en mer, ceinture de poisson accrochée au chasseur sous-marin...) (78).

Ces attaques peuvent entraîner de gros dégâts tissulaires nécessitant des interventions chirurgicales d'urgence.

Les requins rencontrés le plus fréquemment à Saint Barthélémy : Requin dormeur (*Ginglymostoma cirratum*), Requin de récif des Caraïbes (*Carcharhinus perezi*) sont considérés comme inoffensifs à condition d'éviter les comportements mentionnés ci-dessus.

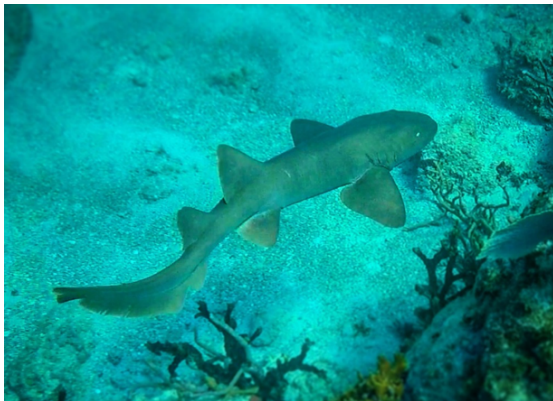


Figure 20 : *Ginglymostoma cirratum*
(Photo personnelle)



Figure 21 : *Carcharhinus perezi* (11)

On rencontre aussi plus rarement certaines espèces jugées plus dangereuses : Requin Tigre (*Galeocerdo cuvier*), Requin Bouledogue (*Carcharhinus leucas*). Il convient de rester particulièrement prudent en cas de rencontre.



Figure 22 : *Carcharhinus leucas* (11)



Figure 23 : *Galeocerdo cuvier* (11)

II.4.3.3 Prise en charge

Le traitement dépendra de la gravité de la morsure et l'efficacité de celui-ci sera corrélée à la vitesse de prise en charge dans les cas les plus graves. Les possibles traitements chirurgicaux seront toujours associés à une antibioprophylaxie large spectre visant notamment les bactéries Gram négatif prédominantes au niveau de l'appareil dentaire de ces espèces. L'immunité antitétanique doit être assurée (79).

II.4.3.4 Prévention

De nombreuses autres espèces de poissons rencontrées à Saint Barthélemy sont susceptibles d'entraîner des blessures. Des plaies sont fréquentes avec les espèces suivantes :

- Les poissons chirurgiens (*Acanthurus sp.*) par la présence de deux lames érectiles en forme de scalpel au niveau de la base de la queue. C'est ce qui leur a donné ce nom.



Figure 24 : *Acanthurus sp.*(11)

- Les poissons soldats (*Holocentridae*), omniprésents dans ces eaux, la plupart des espèces présentent de nombreuses épines non-venimeuses au niveau de chaque nageoire et de l'opercule.



Figure 25 : Diverses espèces d'*Holocentridae* (11)

Leur manipulation fréquente par des pêcheurs occasionnels cause des lésions cutanées fréquentes dont les risques principaux sont la surinfection et plus rarement la pénétration de mucus irritant (67).

Des principes de précaution élémentaire permettent de réduire ces risques de blessure :

- Pour les pêcheurs occasionnels, des techniques afin de saisir les différentes espèces permettent de limiter les accidents sans blesser les poissons.
- Pour les chasseurs sous-marin, l'utilisation d'une planche flottante pour déposer les poissons attrapés associée à la bouée de signalisation permet d'éviter les attaques de certains poissons sur la ceinture du pêcheur.
- L'utilisation de gant en néoprène est aussi recommandée pour faciliter la manipulation bien que les appareils vulnérants puissent traverser le tissu.

II.5. Par les sargasses

II.5.1. Généralités

La mer des Sargasses est une zone de l'océan Atlantique nord. Elle est bordée par le Gulf-stream au nord-ouest, le courant des Açores au Nord, le courant des Canaries à l'Est, et le courant Antillais et nord-équatorial au Sud. C'est la seule mer du globe qui ne possède pas de côtes, elle est réputée calme avec peu de vent et de vague. Elle tient son nom des algues sargasses (*Sargassum*) qui ont la particularité d'y flotter, et de s'y accumuler en surface du fait de la force de Coriolis entraînant d'immenses zones tourbillonnaires de courant.



Figure 26 : Mer des Sargasses (38)

Depuis 2011, les Caraïbes font face à une invasion et une prolifération de *Sargassum fluitans* et *Sargassum natans* qui viennent s'échouer sur les côtes en grande quantité (80).



Figure 27 : *Sargassum* sp. (11)

Ces bancs d'algues qui s'échouent aux Antilles proviendraient en réalité du bassin amazonien. Ce phénomène récent de prolifération n'est pas parfaitement élucidé. Une des pistes étudiées serait la possible augmentation des apports de nutriments (phosphates, nitrates) causés par une agriculture intensive et un lessivage des sols plus important suite à la déforestation au niveau du bassin de l'Amazonie. De plus, la raréfaction des zones de mangrove à l'embouchure du fleuve diminue la filtration de ses eaux, conduisant à des concentrations

particulièrement élevées en nitrates : conditions favorables au développement des sargasses (81).

II.5.2. Impacts

Des impacts potentiels sur l'économie locale peuvent en ressortir : affectant le tourisme qui représente la majeure partie de l'économie des îles antillaises. Ces algues obligent la fermeture de certaines plages et les manœuvres importantes déployées afin de nettoyer et de retirer les algues sont coûteuses.

Des impacts écologiques sont aussi constatés : la formation d'une zone anoxique par recouvrement à la surface de l'eau entraîne la mort de nombreuses espèces de poissons. De plus le recouvrement des plages gêne la ponte des tortues et la nidification de certains oiseaux.

Outre les conséquences économiques et environnementales imputables à ces « marées brunes », il existe un risque sanitaire pour la population, représenté par trois problématiques.

- Le risque allergique : de nombreux cas d'allergie légère sont rencontrés à la suite de baignade au contact des algues.
- Le risque vectoriel : ces amas denses d'algues sont des niches pour de nombreuses espèces de crustacés, d'hydriaires mais aussi de larves de méduses et d'anémones. Comme vu précédemment, nombre de ces larves expriment un caractère urticant par le biais des cnidocytes.

Ces deux risques joints entraînent et provoquent des cas de dermatites localisées bénignes. Fréquentes, elles sont limitées à une éruption cutanée avec érythème, et un prurit parfois important. Le traitement, symptomatique, s'il est nécessaire pour le soulagement, se limite à l'utilisation d'anti histaminiques topique et/ou oral et l'utilisation de crème apaisante dermo-cuivrée.

- Le risque lié au dégagement de soufre : Le troisième risque découle de la libération de sulfure d'hydrogène (H₂S).

Les habitants aux alentours des plages touchées se plaignent d'irritation des yeux, de la gorge, des oreilles, ainsi que de nausées. De plus, le sulfure d'hydrogène augmente le risque de déclencher une crise d'asthme chez les patients asthmatiques.



Ce gaz est toxique, à forte dose, car il bloque les mécanismes de respiration cellulaire. Le niveau de toxicité est fonction de la dose respirée et de la durée d'exposition. Il est irritant pour les muqueuses respiratoires à des niveaux inférieurs à 0,1 ppm. Le seuil sanitaire toxique accepté est de 0,07 ppm en exposition continue. Ce seuil correspond à la plus faible dose pour laquelle des effets ont été observés sur la santé. L'odeur caractéristique d'œuf pourri de ce gaz peut être perçue à des niveaux très bas : 0,03 ppm.

Le Haut Conseil de Santé Publique (HCSP) recommande d'éviter l'accès au grand public des zones d'accumulation en putréfaction lorsqu'un niveau de 2 ppm est mesuré, c'est un niveau rarement atteint.(82)

II.5.3. Mesures locales

L'impact sur les plages de Saint Barthélémy est réel avec des phases d'envahissement récurrentes. Les cas de comptoirs en pharmacie pour ces dermatites bénignes sont fréquents.



Figure 28 : Phase d'envahissement sur l'Anse des Cayes - 2015 - (St-Barth FlyCam)

Ces problématiques ont conduit l'ARS de Guadeloupe à mettre en place un suivi des sargasses avec relevé hebdomadaire de la présence éventuelle d'algues sur les différentes plages ainsi qu'une mesure de la concentration d'H₂S dans l'air.

SAINT-BARTHÉLEMY Semaine 32/2016		DATE	Sargasses à la surface de l'eau *	Sargasses échouées sur le site *	Etat des algues (O/N)			Caractéristiques des échouages			Enlèvement en cours (O/N)	Odeur Perceptible *	H ₂ S (ppm)	Conditions météo			Distance entre Habitat/Ets et échouages
CLASSEMENT	SITE :				Fraîches	En décomposition	Sèches	longueur du tapis	largeur du tapis	épaisseur du tapis (cm)				Vitesse du vent (km/h)	Direction du vent	Orientation : terre/mer/transversal	
			● ANSE DES FLAMANDS	11/08/2016	-	+	O	N	N	40	10	20	N	-	<0,2	15km/h	Est
	● ANSE DES CAYES	11/08/2016	+	+	O	N	O	30	20	10	N	-	<0,2	13km/h	Est	Transversal	10
	● SAINT-JEAN (OUEST)	11/08/2016	-	-	N	N	N	0	0	0	N	-	<0,2	7km/h	Est	Transversal	10-100
	● SAINT-JEAN (EST)	11/08/2016	-	-	N	N	N	0	0	0	N	-	<0,2	9km/h	Est	Transversal	10-100
	● LORIENT	11/08/2016	-	-	N	N	N	0	0	0	N	-	<0,2	13km/h	Est	Mer	10-100
	● MARIGOT	11/08/2016	+	+	O	N	N	30	30	10	N	-	<0,2	5km/h	Est	Transversal	10-100
	● MARECHAL	11/08/2016	+	++	O	N	N	90	10	10	O	-	<0,2	13km/h	Est	Transversal	10-100
	● GRAND CUL DE SAC	11/08/2016	-	-	N	N	N	0	0	0	N	-	<0,2	11km/h	Est	Transversal	10-100
	● PETIT CUL DE SAC	11/08/2016	+	++	O	N	O	30	20	20	N	-	<0,2	11km/h	Est	Transversal	10-100
	● PETITE ANSE	11/08/2016	+	-	N	N	N	0	0	0	N	-	<0,2	3km/h	Est	Transversal	10-100
	● ANSE DES LEZARDS	11/08/2016	-	-	N	N	N	0	0	0	N	-	<0,2	9km/h	Est	Terre	10-100
	● GROS SABLE	11/08/2016	-	-	N	N	N	0	0	0	N	-	<0,2	12km/h	Est	Terre	10-100
	● BAIE DE GUSTAVIA	11/08/2016	-	-	N	N	N	0	0	0	N	-	<0,2	09km/h	Est	Terre	10-100
	● GRANDS GALETS	11/08/2016	-	-	N	N	N	0	0	0	N	-	<0,2	6km/h	Est	Terre	10-100
	● GOUVERNEUR	11/08/2016	-	-	N	N	N	0	0	0	N	-	<0,2	13km/h	Est	Transversal	10-100
	● ANSE DES SALINES	11/08/2016	-	-	N	N	N	0	0	0	N	-	<0,2	15km/h	Est	Terre	>100
	● TOINY	11/08/2016	-	+	N	N	O	30	30	10	N	-	<0,2	14km/h	Est	Terre	>100

* - Absence, + Peu, ++ en moyenne quantité, +++ Beaucoup

Figure 29 : Exemple de relevé hebdomadaire sur Saint Barthélemy / Saint Martin (ARS)

Ces relevés permettent de réaliser une cartographie des zones à risque et des mesures en cours afin de limiter les risques sanitaires : le ramassage des algues constituant une priorité notamment à proximité de secteurs d'habitation.





Figure 30 : Exemple de cartographie des sargasses sur Saint Barthélemy (ARS)

Parallèlement à ces mesures, un suivi satellitaire a été mis en place depuis 2011, des systèmes de collecte en mer ont été déployés, notamment par l'utilisation de barrages et de bateaux de ramassage. Ce problème ne touche pas que les Antilles : des phénomènes similaires ont été observés sur les côtes africaines (Benin et Sierra Léone) ainsi qu'au Texas et au Mexique (83).

Afin de valoriser ces déchets organiques, des pistes sont recherchées : aux Antilles, on envisage l'utilisation des Sargasses pour enrichir le compost. Ailleurs dans le monde une utilisation comme source de biofuel et de bioplastique est notamment étudiée (84).

Sa source d'alginate pourrait être exploitée par les industries agro-alimentaire et pharmaceutique, certaines espèces sont aussi utilisées sèches en phytothérapie pour leurs propriétés reminéralisantes : notamment dans l'herboristerie chinoise sous forme de tisanes appelées « *Sargassum Tea* ». Cependant, l'absence d'industries utilisant déjà des algues aux Antilles rend le développement de projets difficile. De plus, la saisonnalité et la pérennité non assurée de ce phénomène freinent les entreprises à investir dans de tels projets (85).

II.6. Par les oursins

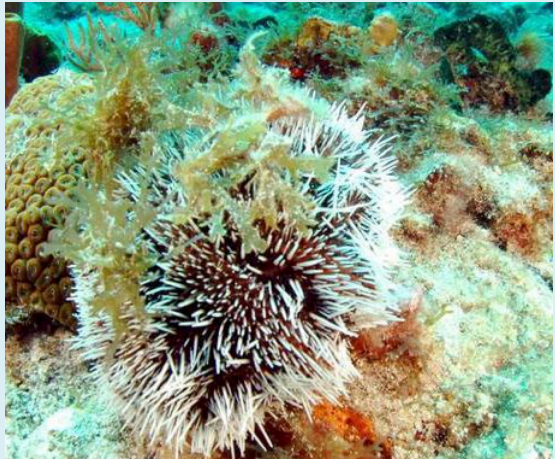
II.6.1. Généralités

Les oursins appartiennent à la classe des Echinoidea, ce sont des invertébrés au corps souvent globulaire et recouvert d'épines calcifiées parfois porteuses de venin. Certaines espèces sont également pourvues de pseudo-épines souples servant à saisir et envenimer ses proies. On retrouve notamment dans la composition de ces venins : des lectines, des glycosides stéroïdiens, des hémolysines, des protéases, de la sérotonine, des substances cholinergiques... Ce qui confère à ces venins des propriétés cytotoxique et hémolytique (86).

II.6.2. Espèces impliquées

On retrouve trois espèces principales impliquées dans des piqûres à Saint Barthélémy :

- *Tripneustes ventricosus* – Oursin blanc
- *Echinometra lucunter* – Oursin de récif
- *Diadema antillarum* – Oursin diadème des Antilles

Noms vernaculaires	Noms scientifiques	Illustrations (11)
Oursin blanc	<i>Tripneustes ventricosus</i>	



<p>Oursin de récif</p>	<p><i>Echinometra lucunter</i></p>	
<p>Oursin diadème des Antilles</p>	<p><i>Diadema antillarum</i></p>	

Tableau 4 : Liste des principales espèces d'oursins rencontrées à Saint Barthélemy (11)

II.6.3. Symptomatologie

Les piqûres par la couronne épineuse provoquent des plaies punctiformes avec une douleur immédiate perforante, un saignement et parfois un œdème. La douleur se résorbe habituellement en 30 minutes à quelques heures. Un érythème, une coloration foncée autour de la plaie et des douleurs musculaires peuvent apparaître accompagnant souvent une inflammation (87).



Figure 31 : Cas d'une piqûre multiple au niveau de la main (88)

Les épines étant très cassantes et possédant des arillons qui rendent l'extraction difficile, on retrouve quasi-systématiquement au niveau des plaies la présence de fragments. Ces fragments d'épines sous la peau peuvent être la cause de granulomes (89).

Des ponctions au niveau d'une articulation peuvent induire des synovites se compliquant en arthrites (88) (90). Les épines d'oursins sont composées de carbonate de calcium avec une couverture protéique. La couverture a tendance à provoquer des réactions immunitaires de présentation variable (91).

Les piqûres multiples provoquent parfois des réactions systémiques : paresthésies, asthénie, douleurs abdominales, nausées, vomissements, lymphadénopathie, hypotension, syncope, détresse respiratoire et même paralysie sont rencontrés (87). Les infections secondaires sont la principale complication, elles sont fréquentes et peuvent dans certains cas extrêmes provoquer une ostéolyse (67).

II.6.4. Traitement

Les plaies perforantes doivent immédiatement être immergées dans de l'eau chaude avec le même protocole que précédemment : à la tolérance limite supérieure de 45°C pendant 30 à

90 minutes ou jusqu'à disparition de la douleur. Une anesthésie locale peut être réalisée par injection dans les cas les plus douloureux. Les plaies doivent être irriguées et explorées afin de retirer les épines présentes (87).

Afin de faciliter le retrait des épines et d'éviter le risque de surinfection, il est recommandé de désinfecter puis d'utiliser un gel anesthésique (Ex : Osmogel®) qu'on laissera quelques minutes en excès avant de retirer les débris à l'aide d'une pince à épiler.

Si les épines ont pénétré dans une articulation ou sont proches de structure neuro-vasculaire, le recours à la chirurgie peut être nécessaire (92). La radiographie, l'échographie, la tomodensitométrie ou l'IRM peuvent être utiles pour localiser et retirer les corps étrangers (90). Les manifestations inflammatoires répondent bien à l'utilisation de corticoïdes anti-inflammatoires (prednisolone par exemple) (88).

II.7. Autres sources potentielles :

Il existe d'autres organismes pouvant être source de problèmes. Ces sources restent cependant anecdotiques sur l'île de Saint Barthélémy.

II.7.1. Hydraires

Les Hydraires correspondent à la classe des Hydrozoa. Autres représentants des cnidaires, ils expriment également des cnidocytes. Le contact avec ces espèces reste cependant sans danger. Les cas d'irritation cutanée se limitent aux personnes à la peau très sensible ou à des co-irritations par d'autres agents (ex : Sargasses).

Ce sont des cnidaires benthiques, ils forment des colonies ramifiées en forme de plume ou de buisson. Ils ont tendance à proliférer sur les cordages immergés, il convient de nettoyer régulièrement les amarres afin d'éviter ce contact urticant. L'espèce *Macrorhynchia philippina* est réputée comme étant la plus urticante aux Antilles et peut provoquer des brûlures (11).

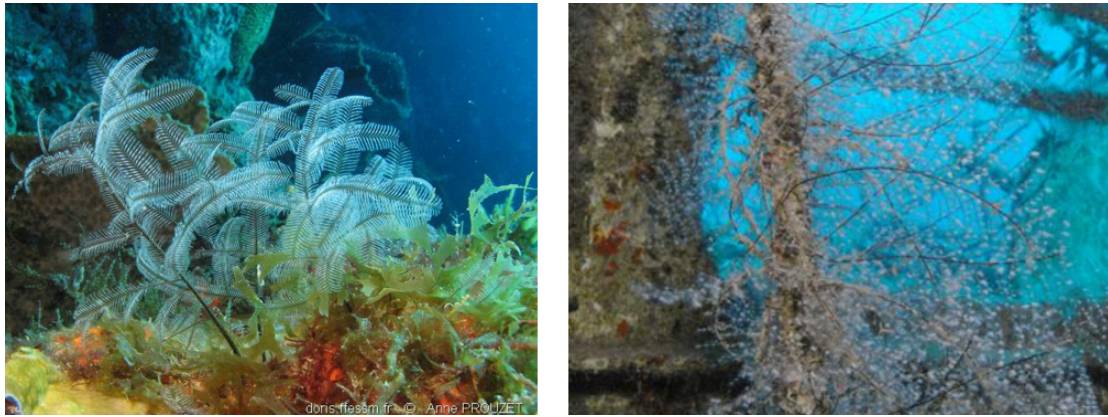


Figure 32 : *Macrorhynchia philippina* – Hydraire buisson ardent (à gauche) ; *Pennaria disticha* – Hydraire arbre de Noël (à droite) (11)

II.7.2. Annélides

Parmi l'embranchement des annélides, certaines espèces de vers marins appartenant à la classe des Polychaeta possèdent sur leur corps des bouquets de soies cassantes leur servant de mécanisme de défense. Le contact avec ces soies peut provoquer des brûlures et une inflammation, calmées par du vinaigre, de l'eau chaude ou des dermocorticoïdes(11) (67).

Voici des exemples d'espèces souvent très colorées présentes aux Antilles.



Figure 33 : *Hermodice carunculata* – Ver de Feu (à gauche) ; *Spirobranchus giganteus* – Ver Arbre de Noël (au centre) ; *Anamobaea orstedii* – Sabelle fendue (à droite) (11)

II.7.3. Spongiaires

Les éponges ou spongiaires correspondent à l'embranchement des Porifera. Ce sont des animaux généralement fixés au substrat. Ils peuvent avoir un port rampant, dressé et/ou ramifié. Les différents groupes d'éponges se caractérisent par la nature du squelette interstitiel formé de spicules, que ces colonies utilisent pour acquérir une structure plus rigide : calcaire, chitine ou silice. Les avantages procurés par de telles structures sont la protection envers leur environnement et leurs prédateurs ainsi que qu'une expansion dirigée dans le cas des ports

dressés afin de se maintenir au-dessus des particules sédimentaires et d'optimiser la capacité de filtration de l'eau.

Ce squelette forme des pores inhalants et exhalants connectés à une cavité contenant des choanocytes, qui sont des cellules flagellées caractéristiques des éponges. Ces structures sont généralement souples, cependant chez certaines espèces le squelette est rigide et participe à la construction du récif corallien.

De part cette architecture complexe, les éponges abritent une diversité exceptionnelle d'endosymbiotes microbiens ou micro-algux (11) (67).

Les éponges peuvent entraîner des envenimations par l'intermédiaire des spicules présents à leur surface. Leur contact peut entraîner des plaies où différents agents irritants synthétisés par l'éponge peuvent être libérés. Ces composés biochimiques secrétés par l'éponge afin de se défendre sont appelés crinotoxines. Certains de ces composés sont étudiés à des fins thérapeutiques (antiviraux, anti-tumoraux...) (87) (93).

Les symptômes cutanés retrouvés sont des démangeaisons, des engourdissements, des brûlures, des œdèmes, des douleurs, de l'urticaire dont la durée dépasse rarement les 7 jours. Des cas de fièvre, asthénie, frissons, nausées, douleurs musculaires, vertiges ainsi que des cas d'eczéma retardé sont également décrits (94).

Le traitement se limite à l'utilisation d'une solution aqueuse d'acide acétique à 5% afin de nettoyer la plaie. Des topiques antihistaminiques et dermocorticoïdes peuvent être utilisés dans le soulagement des symptômes cutanés. Le risque de surinfection doit être évalué et maîtrisé (87).

Les espèces suivantes présentes aux Antilles sont réputées urticantes.





Figure 34 : *Neofibularia nolitangere* – Eponge Pas-Touche (à gauche) ; *Tedania ignis* – Eponge de Feu (au centre) ; *Myrmekeioderma gyroderma* – Eponge Styx (à droite) (11)

D'autres sont très représentées, il convient de rester prudent avec toutes les espèces et d'éviter le contact. Exemples d'éponges présentes aux présentations variées :



Figure 35 : *Verongula gigantea* – Eponge Baril (à gauche) ; *Aplysina fulva* – Eponge Corde-Fauve (au centre) ; *Ptilocaulis sp.* – Eponge Buisson (à droite) (11)

II.7.4. Conidés

Les conidés ou cônes sont des gastéropodes représentés par la famille des *Conidae*, parmi elle le genre *Conus* est le plus représenté et comporte des espèces dangereuses pour l'Homme.

Ils possèdent un appareil venimeux complexe se terminant par des dents que les cônes sont capables de projeter afin d'harponner leur proie. Le venin sera éjecté par une glande musculaire, les composés toxiques de ce venin sont appelés conotoxines. On leur attribue des propriétés curarisantes et neurotoxiques (67).

Les toxines sont de petits peptides, agissant au niveau des canaux ioniques et des récepteurs présents dans le système neuromusculaire. Le patient inoculé, présente après quelques minutes une douleur importante au point de piqûre, un œdème souvent volumineux, puis des paralysies des muscles squelettiques et respiratoires potentiellement responsables de décès.

Le cône réputé le plus redoutable est *Conus geographus*, mais la difficulté rencontrée pour différencier une espèce d'une autre dans leur milieu naturel oblige à une grande prudence. L' ω -conotoxine a été isolée en 1979 à partir de *Conus magus*, elle est synthétisée sous le nom de ziconotide, ses propriétés antalgiques potentiellement supérieures à celles de la morphine sont actuellement étudiées (95).



Figure 36 : *Conus sp.* (11)

Aujourd'hui, aucune espèce réputée dangereuse n'est rencontrée aux Antilles, il convient néanmoins de rester vigilant lors de la manipulation de cônes rencontrés. Il est absolument essentiel d'éviter de mettre des coquillages vivants dans ses poches, c'est la cause la plus fréquente d'envenimation par ces animaux (11).

III. Intoxication par consommation

Le deuxième grand mode de contamination par des espèces sous-marines est la consommation. Je ne développerai pas ici les risques parasitologiques, bactériologiques ou encore allergique qui ne sont pas spécifiques des espèces présentes à Saint Barthélémy. Je développerai en revanche deux risques d'intoxication majeure dues à la présence de toxines dans la chair de plusieurs espèces de poissons représentées. Ces intoxications sont regroupées sous le terme d'ichtyosarcotisme, elles sont la conséquence de phénomène de bioaccumulation dans la chaîne trophique.

III.1. La ciguatera

III.1.1. Généralités

La ciguatera est la conséquence de la présence de ciguatoxines dans la chair de différentes espèces de poissons ou de mollusques.

Les ciguatoxines sont produites par des micro-algues dinoflagellées associées aux récifs coralliens. Ces micro-algues colonisent les coraux morts. Habituellement rares dans un milieu récifal équilibré, elles prolifèrent en cas de pollutions, perturbations naturelles (cyclones, tsunami, fortes pluies saisonnières) ou humaines (travaux sous-marins, immersion de matériaux divers, aménagement du littoral, etc.) ayant pour effet l'augmentation de la surface de coraux morts. Les perturbations environnementales dont le réchauffement climatique participent à l'expansion de leur aire de distribution (96).

L'espèce *Gambierdiscus toxicus* fut la première identifiée comme agent causal de la ciguatera en 1977. D'autres espèces de *Gambierdiscus* et de dinoflagellés toxigènes des genres *Ostreopsis*, *Prorocentrum*, *Coolia* et *Amphidinium* coexistent dans les milieux affectés et contribueraient à la toxicité (97).



Figure 37 : *Gambierdiscus toxicus* (98)

Ces micro-algues se fixent sur les algues macrophytes qui sont consommées par les poissons herbivores. Par mécanisme de bioaccumulation, les poissons carnivores en fin de chaîne trophique vont pouvoir se retrouver porteurs de quantités importantes de toxines les rendant impropres à la consommation.

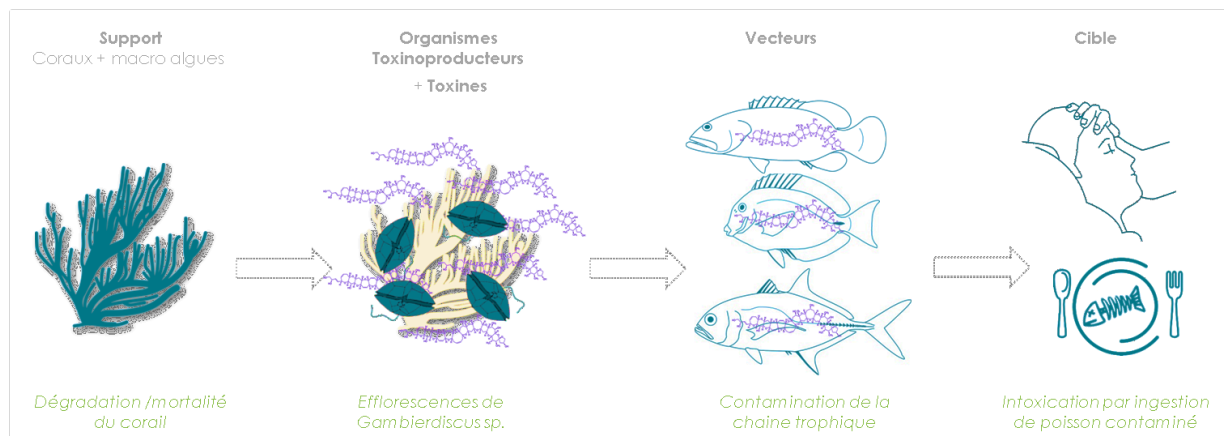


Figure 38 : Chaîne bio-accumulative (99)

Les ciguatoxines (CTXs) forment un ensemble d'une vingtaine de molécules structurellement proches. Elles sont liposolubles et thermostables (100). Les doses létales (DL50) chez la souris en injection intra péritonéale vont de 0,25 à 4 μ g/kg (101)(102). Chez L'homme elle est estimée à 20ng/kg par voie orale (100). Selon L'Institut de Veille Sanitaire (InVS), une concentration supérieure à 0,2 μ g/g de chair contaminée est considérée comme toxique (103). La répartition de ces toxines lipidiques varie selon les espèces de poissons. La ciguatoxine CTX1B est majoritaire chez les carnivores, CTX3-B semble l'être chez les herbivores.

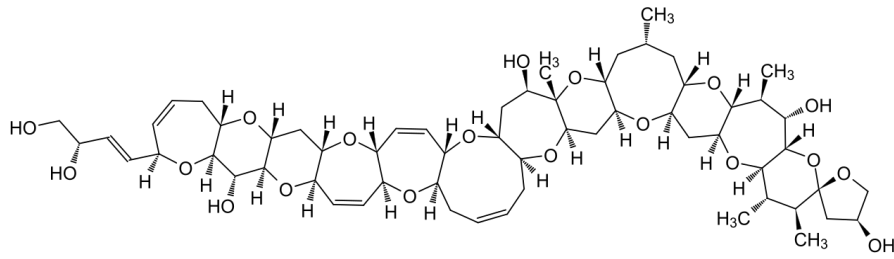


Figure 39 : Ciguatoxine CTX1B

III.1.2. Épidémiologie

La ciguatéra aussi appelée « gratte » est l'intoxication liée à la consommation de poisson la plus fréquemment rapportée dans le monde (104). D'après le Center of Disease Control, 2 à 10 % des cas seulement sont rapportés mais 10 000 à 50 000 cas sont estimés par an (97) (105).

Elle est répertoriée comme possible toxi-infection alimentaire collective et à ce titre doit être déclarée auprès de l'ARS lorsque deux cas similaires sont observés simultanément. Les fiches de déclarations sont téléchargeables sur le site de L'InVS (cf. Annexe) (106). La déclaration entrainera des investigations afin d'identifier le poisson en cause, sa provenance et de mettre en place des mesures de contrôle adaptées évitant l'apparition de nouveaux cas.

Les déclarations ont également permis de préciser les zones endémiques, les zones d'expansion ainsi que les zones où des cas importés ont été observés (99).

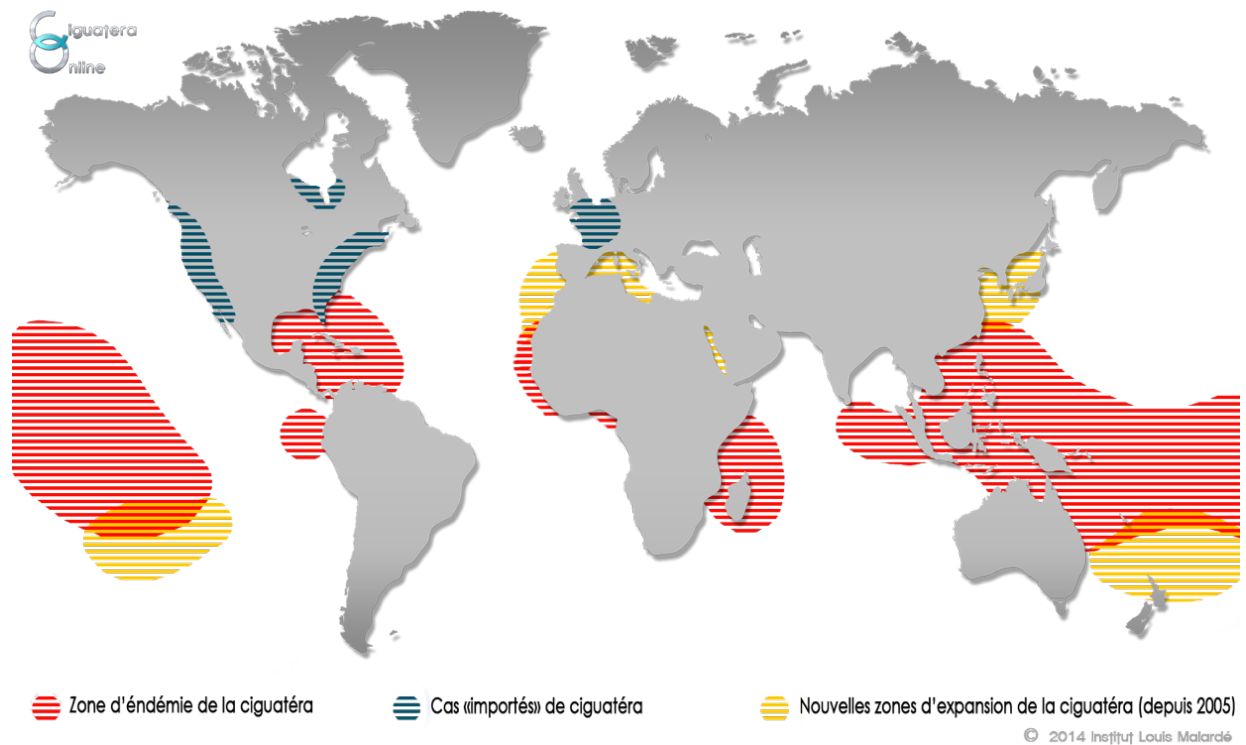


Figure 40 : Carte de la répartition de ciguatera (99)

L'aspect, l'odeur et le goût ne permettent pas de distinguer un poisson sain d'un poisson toxique. Cependant le poids et l'âge des espèces doivent être pris en compte car l'accumulation sera plus importante chez les sujets les plus lourds et âgés qui contiennent davantage de toxines. Le risque d'intoxication sera donc plus important pour l'Homme (104) (107).

Le foie, la tête, les viscères et les gonades concentrent plus de toxines que les filets. Cuisson, congélation, fumage et salaison n'éliminent pas les toxines (thermostables) des chairs du poisson. Dans deux régions touchées par la ciguatera, les espèces toxiques ne sont pas forcément les mêmes (108).

Les cas ou suspicion de cas de ciguatera font l'objet d'une surveillance particulière et spécifique de la part de l'ARS de Guadeloupe et des îles du Nord (Saint-Martin et Saint-Barthélemy). Le nombre de foyers déclaré est inférieur à 25 par an excepté pour l'année 2012, exceptionnelle par le nombre de signalements reçus.

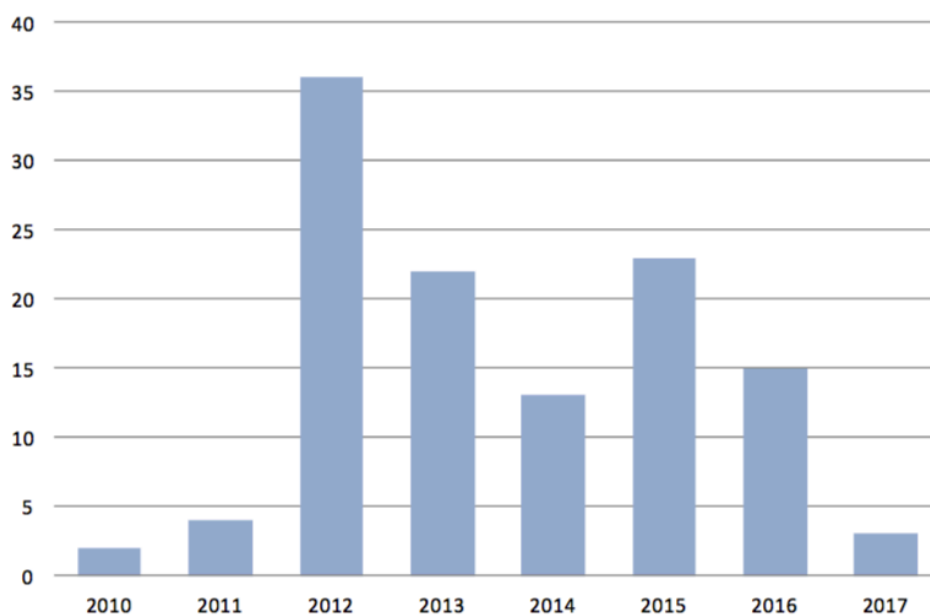


Figure 41 : Nombre de foyers de cas d'intoxication alimentaire à la Ciguatera (données collectées par l'ARS 971, exploitation santé publique France, 2010-2017)

Outre le fait que ces intoxications sont habituellement sous-déclarées, l'hypothèse explicative majeure pour cette année exceptionnelle est la découverte d'une source commune d'intoxication. En effet, entre le 27 mars et le 29 mai 2012, 12 signalements d'intoxication à la ciguatoxine se sont succédés, correspondant à 33 cas de ciguatera. Ces signalements ont tous été reliés à la même source de vente de poissons importés. A fortiori, la quantité d'informations véhiculées auprès des médecins à la suite de cette découverte a pu augmenter le nombre de déclarations réalisées.

Entre 2012 et 2014, 85 TIAC ont été déclarées à l'ARS de Guadeloupe et des Iles du Nord. La ciguatera était l'agent pathogène le plus souvent suspecté comme étant à l'origine de ces TIAC (45%).

Sur la période de 2010 à 2016, la moyenne est de 16 foyers déclarés par an. Cela correspond à 32 malades, soit 2 par foyer d'intoxication.

Années	Nombre de signalements d'intoxication à la Ciguatera	Nombre de malades connus
2010	2	4
2011	4	7
2012	36	75
2013	22	38
2014	13	35
2015	23	45
2016	15	21
2017	3	4

Figure 42 : Nombre de foyers de signalement de ciguatera et de malades entre 2010 et début d'année 2017 (données collectées par l'ARS 971, exploitation santé publique France, 2010-2017)

III.1.3. Symptomatologie

Les ciguatoxines sont des neurotoxines activatrices du canal sodium rapide. Elles entraînent l'ouverture des canaux Na^+ , provoquant un afflux de sodium intracellulaire et une dépolarisation de la fibre nerveuse (100)(104).

En raison de l'absence de marqueur biologique d'exposition aux CTXs, le diagnostic de la ciguatera se base sur le tableau clinique associé à l'anamnèse du patient. On retrouve classiquement trois grands types d'atteintes : gastro-intestinales, neurologiques et cardiaques. Cependant cette intoxication possède un grand polymorphisme au niveau de sa symptomatologie.

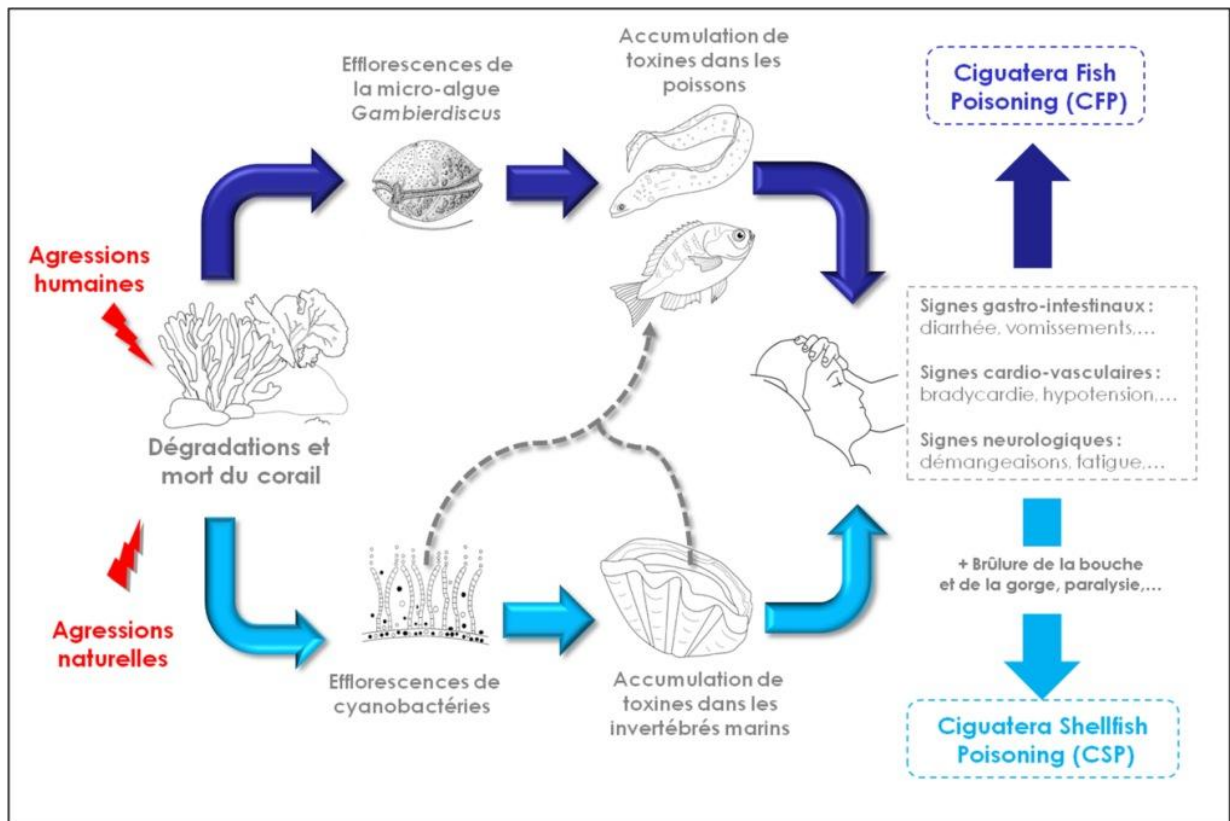


Figure 43 : Intoxication ciguatérique (99)

Certains de ces symptômes sont communs à d'autres ichtyosarcotoxismes ce qui peut rendre le diagnostic différentiel délicat, les manifestations de démangeaisons, d'altération du goût (sensation métallique) et l'inversion de la sensation de chaud/froid reste cependant plus typiques du syndrome ciguatérique (109).

III.1.3.1 Forme aiguë

Les troubles gastro-intestinaux (crampes abdominales, nausées, vomissements, diarrhées) sont les premiers à survenir et les premiers à disparaître dans un laps de temps inférieur à 48h.

Les perturbations neurologiques sont en général ressenties plusieurs heures après le repas. On retrouve des paresthésies (picotements au niveau des extrémités, des lèvres, de la bouche et du pharynx), des dysesthésies (altération de la sensibilité thermique provoquant des sensations de brûlures chez les patients au contact d'objets froids). Ces perturbations constituent les symptômes pathognomoniques de la ciguatera aiguë. Contrairement aux signes gastro-intestinaux, les troubles neurologiques perdurent parfois pendant plusieurs semaines, voire mois.

Concernant les signes cardio-vasculaires, toujours dans le cadre de la symptomatologie caractéristique de la ciguatéra, des cas d'hypotension, de bradycardie sinusale, des modifications de l'onde T et plus rarement de tachycardie sont rapportés (104).

Ces signes cardiaques sont en général révélateurs de la gravité de la maladie et à défaut d'une prise en charge médicale rapide et appropriée, ils peuvent conduire à la mort du patient, le plus souvent par déshydratation, choc cardio-vasculaire, arythmie cardiaque ou détresse respiratoire.

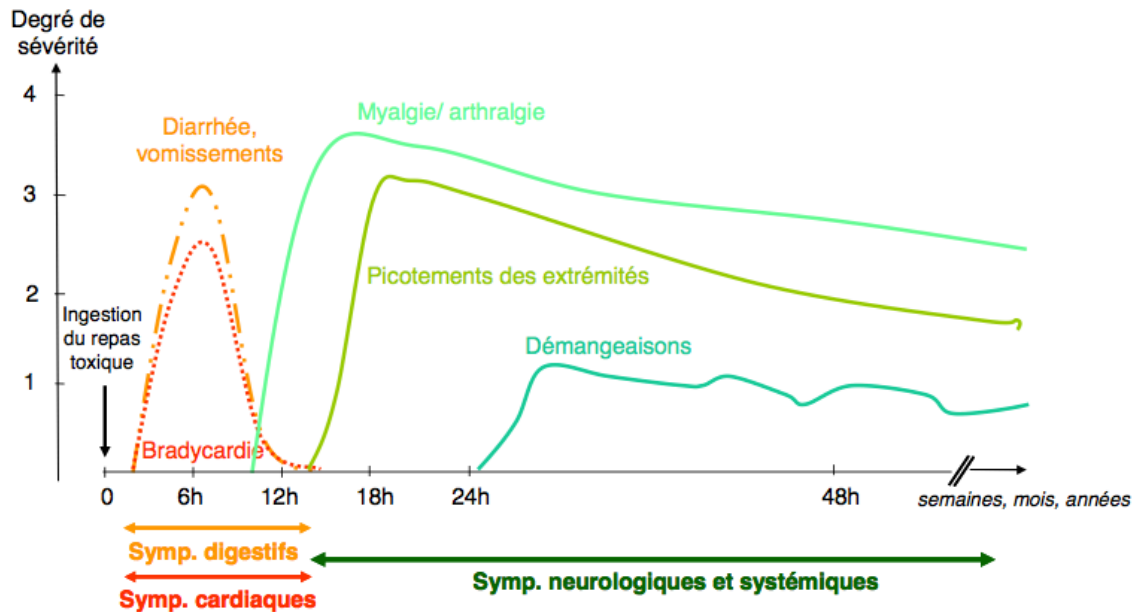


Figure 44 : Chronologie d'apparition des symptômes (110)

Une faiblesse généralisée évoquant un syndrome de fatigue chronique s'accompagnant d'ataxie, de crampes et d'arthralgie est également souvent rapportée dans les zones d'endémie de la ciguatéra. Un transfert *in utero* de la toxine, de même que des accouchements prématurés et des avortements sont également documentés dans la littérature. Chez le nourrisson, des cas de ciguatéra ont été observés suite à l'allaitement. Un transfert sexuel des toxines est également suspecté, qui pourrait expliquer la survenue de prurit vulvaire chez des femmes lors de rapports sexuels avec un partenaire atteint de ciguatéra. Chez certains patients, on rapporte également des douleurs pelviennes durant l'éjaculation ou lors de la défécation (109).

Système affecté		Symptômes	Fréquence	Temps d'apparition (a) et durée (b)
Digestif		Nausées, vomissements, diarrhée, crampes abdominales, hypersalivation, douleurs à la défécation	Communément observés	a- En phase aiguë de la maladie (2h -12h) b- Peuvent persister de 1 à 2 jours
Cardiaque		Hypotension, bradycardie, tachycardie, douleurs poitrinaires, anomalies de l'onde T, œdème pulmonaire	Rarement observés (formes sévères)	a- En phase aiguë de la maladie b- Peuvent persister jusqu'à 1 semaine
Neurologique	<i>Psychologique et cognitif</i>	Délire, confusion mentale, problèmes de mémoire, difficultés de concentration, étourdissement, dépression, hallucinations	Communément observés	a- En phase aiguë de la maladie (12h -72h) b- Peuvent persister jusqu'à 1 an après la phase aiguë
	<i>Moteur</i>	Ataxie, arrêt respiratoire, diminution des réflexes, ophtalmoplégie, faiblesse des membres inférieurs et supérieurs, coma		
	<i>Sensoriel</i>	paresthésies (linguale, péribuccale et aux extrémités), dysesthésies, dysesthésie paradoxale, asthénie, maux de tête, myalgie, douleurs dentaires, photophobie, cécité, vertiges, goût métallique dans la bouche, arthralgies, vision trouble, prurit, dyspareunie, éjaculation douloureuse, dysurie, mydriase, strabisme		
Troubles généraux		Frissons, fièvre, sudation, perte de cheveux et des ongles, conjonctivite, acné, lésions cutanées (« skin rash »), malaise vagal, essoufflement, oligurie, larmolement, raideur de la nuque	Rarement observés	a- Apparition variable b- Absence de données

Tableau 5 : Symptomatologie ciguatéra (109)

III.1.3.2 Forme chronique

Après une 1^{ère} intoxication, certains symptômes tels que le prurit, et les picotements (démangeaisons palmo-plantaires) peuvent réapparaître chez certains patients, ou être exacerbés par la consommation ultérieure de produits marins, de protéines animales (poulet, porc, bœuf), d'œufs, de chocolat, de cacahuètes, de caféine ou d'alcool.

Par ailleurs, les intoxications ultérieures ont souvent tendance à être plus sévères que la première intoxication. Cette « hypersensibilisation » des patients résulte vraisemblablement de l'action cumulative de deux phénomènes : un processus d'ordre immunologique accompagné d'une accumulation des toxines à des doses sub-cliniques dans l'organisme du patient. Cette accumulation de toxines se fait au niveau du tissu adipeux du patient, de sorte que toute activité impliquant un métabolisme lipidique accrue (activités physiques ou changement dans les habitudes alimentaires) peut entraîner la réintroduction de CTXs dans la circulation sanguine.

Cette bio-persistance des CTXs dans l'organisme, plus ou moins longue selon les individus, a conduit à la définition de la notion de « seuil symptomatique » chez l'Homme, seuil qui est dépassé d'autant plus souvent et facilement chez les consommateurs fréquents de poissons contaminés par des doses infra-toxiques de CTXs (109).



En effet, il peut arriver qu'au cours d'un même repas, plusieurs personnes consomment le même poisson toxique mais qu'une partie seulement des convives développe les symptômes de l'intoxication. Les consommateurs chroniques de poissons des zones endémiques de la ciguatera accumulent tout au long de leur vie des quantités infimes de CTXs dans leur organisme. Ces dernières sont ensuite distribuées et stockées dans différents organes et tissus (graisses et muscles, notamment, en raison du caractère lipophile des toxines ciguateriques). La teneur en toxines est donc susceptible de varier d'un individu à l'autre, en fonction de ses habitudes alimentaires. Ce n'est que lorsque ce niveau dépasse un seuil qualifié de « symptomatique » que les signes de l'intoxication se déclenchent. Ce niveau seuil est estimé à 0,1 ng de toxines/g de chair (99).

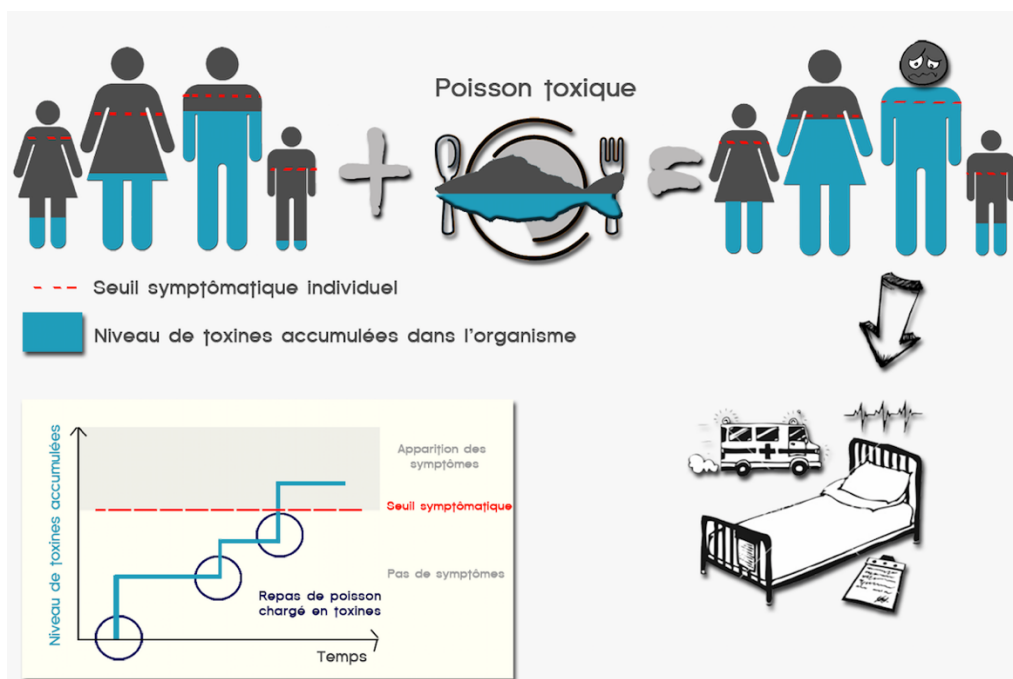


Figure 45 : Notion de seuil symptomatique (99)

III.1.4. Traitement

Il n'existe à ce jour aucune thérapeutique spécifique contre la ciguatera. Des traitements symptomatiques doivent cependant être mis en place.

III.1.4.1 Traitements d'urgence en phase aiguë

Toute hospitalisation en urgence nécessite la surveillance des fonctions cardio-circulatoire et respiratoire. Les troubles hémodynamiques et hydro-électrolytiques susceptibles d'entraîner

un état de choc pouvant s'avérer mortel chez certains patients doivent être prévenus. L'utilisation de solutés isotoniques et d'amines vasopressives peut alors s'avérer nécessaire. L'intubation est très rare mais peut devenir nécessaire en cas de coma, ou de détresse respiratoire majeure. Enfin, afin de prévenir un choc toxique anaphylactique, l'administration de corticoïdes peut être réalisée (111).

III.1.4.2 Traitement des troubles gastro-intestinaux

Dans tous les cas, les mesures pour éviter ou corriger la déshydratation sont essentielles au traitement. Il est important de boire abondamment (liquides salés et sucrés en alternance) et, en particulier chez les jeunes enfants et les personnes âgées, d'utiliser des sels de réhydratation orale (sachets à diluer) à administrer par petites doses successives en cas de vomissements (112).

En cas de diarrhées :

La prise d'un anti-diarrhéique anti sécrétoire (racécadotril) peut atténuer la symptomatologie clinique. Le racécadotril est contre-indiqué chez la femme qui allaite. L'usage d'un anti-diarrhéique moteur (lopéramide) est à restreindre. Les pansements intestinaux ne sont pas indiqués dans la diarrhée (111) (112).

En cas de nausées, vomissements :

Les antiémétiques ont montré leur efficacité (111).

La dompéridone (Motilium[®]) : neuroleptique de la famille des butyrophénones. Stimule la motricité gastrique. La dose usuelle est de 10 à 30 mg/j per os ou sublingual.

La métopimazine (Vogalène[®]) : classe des phénothiazines. Elle possède une activité anti-dopaminergique sélective en raison d'un très faible passage hémato-encéphalique. La dose usuelle :est de 15 à 30 mg/j per os ou sublingual, 10 à 20 mg/j IV/IM (113).

Le métoclopramide (Primpéran[®]) : neuroleptique de la famille des benzamides. Son utilisation a été revue en février 2014, afin de prévenir le risque d'effets indésirables neurologiques et cardiovasculaires parfois observés : la dose journalière et de la durée de traitement ont été modifiées. Les présentations les plus fortement dosées en métoclopramide, utilisées en cas de nausées et de vomissements provoqués par les chimiothérapies anticancéreuses, ont été retirées du marché.

Les nouvelles conditions d'utilisation prévoient une dose journalière maximale de 30 mg (ou 0,5 mg/kg) chez l'adulte et de 0,5 mg/kg chez l'enfant ainsi qu'une durée maximale de traitement recommandée de 5 jours.



Son utilisation chez l'enfant est limitée à la prévention en 2^{ème} intention des nausées et vomissements retardés induits par les antimotiles et n'est donc pas préconisée ici (114) (115).

En cas de douleurs abdominales :

Les antispasmodiques peuvent être utilisés (111).

L'épuration digestive :

L'utilisation du charbon activé (CA) doit rester exceptionnelle, le lavage gastrique est réservé aux intoxications graves vues dans l'heure qui suit l'ingestion. L'épuration digestive est contre-indiquée en cas de vomissements.

Le lavage gastrique (LG) est indiqué en cas d'intoxication de substances à fort potentiel toxique avec persistance intra gastrique du toxique (moins de 1h30). Contre-indications spécifiques : instabilité hémodynamique, intoxication de faible gravité. Le charbon activé est indiqué en cas d'intoxications récentes (horaire de prise < 2 h) et à la demande du service de réanimation qui recevra le patient.

Modalités : mise en place d'une sonde gastrique, évacuation du contenu gastrique et administration de 50 g de charbon (Carbomix[®]) dilué dans 250 mL d'eau (116).

III.1.4.3 Traitement des troubles cardiovasculaires

Ces troubles sont rencontrés dans les cas les plus graves et témoignent le plus souvent d'une exposition à d'importantes quantités de toxines.

La bradycardie et l'hypotension sont classiquement traitées par atropine administrée en intraveineuse ou intramusculaire (0,5 à 1 mg, toutes les 5 minutes si nécessaire) jusqu'au maintien d'une fréquence cardiaque stable supérieure à 60 bpm.

On peut également l'associer à des analeptiques cardiaques (isoprénaline...) dans le cas de bradycardie rebelle et à la pralidoxime (Contrathion[®]... ; 200 à 1000 mg en perfusion lente) pour son pouvoir régénérateur des cholinestérases (111).

III.1.4.4 Traitement des troubles neuromusculaires

En cas de douleurs :

Les myalgies, arthralgies, céphalées, sont calmées par des antalgiques et anti-inflammatoires non stéroïdiens (paracétamol, aspirine, ibuprofène, indométacine...) (111).

En cas de prurit :

Le type de prurit rencontré dans la ciguatéra répond relativement bien aux antihistaminiques de type H1, hydroxyzine (sédatif), cétirizine, desloratadine et aux anesthésiques locaux (lidocaïne) (111) (117).

En cas de neuropathies périphériques et d'asthénie :

L'administration d'un cocktail multi-vitaminique à base de vitamines B (B1, B6, B12) et C associé à du gluconate de calcium est fréquemment proposée bien que son efficacité n'ait pas été formellement démontrée (118).

En phase aiguë de l'intoxication, le traitement consiste en une perfusion intraveineuse lente d'une heure d'un sérum glucosé (250 mL), contenant 1 g de vitamine C, 250 mg de vitamine B6 et 1 g de gluconate de calcium.

Les vitamines du groupe B sont utilisées pour leur rôle neuro-protecteur. La forme active de la vitamine B12 (méthylcobalamine), administrée à forte dose, stimule la régénération de structures nerveuses endommagées (119). La vitamine C, quant à elle, est utilisée pour ces vertus antiasthéniques et en tant que chélateur de radicaux libres. Enfin, les sels de calcium sont utilisés en raison de la diminution de l'affinité des ciguatoxines pour leurs récepteurs dans un milieu riche en calcium (111).

En cas de paresthésies et de dysesthésies chroniques :

L'amitriptyline (120),(121),(122) (Laroxyl[®], Elavil[®]) et la gabapentine (123) (Neurontin[®]) sont recommandées dans le traitement de soulagement des paresthésies et dysesthésies chroniques de la ciguatéra. En effet, l'amitriptyline administrée à la dose d'environ 50 mg/jour en une prise, permettrait d'observer de nettes améliorations chez certains patients.

La prégabaline (Lyrica[®]) a également été utilisée pour soulager les dysesthésies, les résultats sont encourageant mais nécessitent encore d'avantage d'études (124).

Enfin, la cholestyramine (Questran[®],...), un hypocholestérolémiant, qui aurait un pouvoir antagoniste vis-à-vis des ciguatoxines, a montré une efficacité sur l'amélioration de symptômes neurologiques chez plusieurs patients intoxiqués (111)(125).

En cas de fatigue chronique :

La fluoxétine (Prozac[®]), antidépresseur de la classe des inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine, entrainerait une nette amélioration dans le syndrome de fatigue chronique associé à une ciguatéra (126).

Le tableau suivant résume les traitements symptomatiques pouvant être mis en place dans le cas d'une intoxication ciguatérique.

	<u>Symptômes</u>	<u>Thérapeutique</u>
<i>Traitement d'urgence en phase aigüe</i>	Troubles hémodynamiques, hydro électrolytiques,	Monitoring Cardio-circulatoire et respiratoire Utilisation de soluté isotonique, d'amines vasopressives
	Troubles respiratoires	Intubation, ventilation assistée
	Choc anaphylactique	Administration de corticoïdes
<i>Traitement des troubles gastro-intestinaux</i>	Déshydratation	Alternance de boissons sucrés/salées Sels de réhydratation Boire en petite quantité dans le cas de vomissements
	Diarrhées	Antisécrétoire : Racécadotril
	Nausées, vomissements	Dompéridone 10-30mg/j Métopimazine 15-30mg/j Metoclopramide 0,5mg/kg
	Douleurs abdominales	Antispasmodique



<i>Traitement des troubles cardiovasculaire</i>	Bradycardie, hypotension	Atropine 0,5-1mg toutes les 5 min jusqu'à obtention fréquence cardiaque 60bpm Isoprénaline Palidoxime 200-1000mg IV lente
<i>Traitement des troubles neuromusculaire</i>	Douleurs	Antalgiques / AINS
	Prurit	Antihistaminique H1 / Anesthésique locaux
	Neuropathie périphérique et asthénie	Cocktail multi-vitaminique B1, B6, B12, C, Gluconate de calcium Fluoxétine
	Symptôme neurologique de la phase aiguë	Mannitol 20% 0,5-1g/kg pendant 30 à 45 min
	Paresthésie et dysesthésie chronique	Amitriptyline 50mg/j Gapapentine Cholestyramine

Tableau 6 : Traitement symptomatique de la ciguatéra

III.1.4.5 Le cas du mannitol

Le D-Mannitol, administré précocement, reste un traitement de référence dans les formes neurologiques (127).

Il est classiquement indiqué dans le traitement des symptômes neurologiques de la phase aiguë de l'intoxication et prévient des formes chroniques.

Il est préconisé d'administrer le mannitol 20% à la dose de 0,5 à 1g/kg de poids corporel sur une durée de 30 à 45 minutes dans les 48 à 72 heures après l'intoxication pour une efficacité maximale. Cependant des améliorations ont été observées avec ce traitement, même plusieurs semaines après l'épisode toxique (105) (128) (129).

Il faut s'assurer avant administration chez le patient du correct état d'hydratation de celui-ci. En effet le mannitol entraînant une déshydratation intracellulaire, il faudra veiller à correctement réhydrater et rester vigilant en cas de vomissements et diarrhées importants. Son utilisation est à déconseillée en cas d'insuffisance cardiaque (111).

Plusieurs hypothèses ont été avancées afin d'expliquer les mécanismes par lesquels le mannitol agirait : ses propriétés osmotiques, de chélateur de radicaux libres et/ou d'inhibiteur des dépolarisations successives induites par les ciguatoxines sont évoquées (130).

Bien que controversée (131), l'utilisation du mannitol dans le traitement de la phase aiguë de la ciguatera remporte les faveurs de la majorité des études réalisées (105) (111) (128) (130).

III.1.4.6 Les remèdes traditionnels

De nombreuses populations du Pacifique se sont tournés vers la médecine traditionnelle.

Aussi, des études ethnobotaniques menées dans le Pacifique ont permis d'établir une liste d'une centaine de plantes entrant dans la composition de remèdes traditionnels destinés à traiter la ciguatera (132).

Différentes études ont montré l'efficacité d'une partie de ces plantes afin de limiter les effets des CTXs : en diminuant la surproduction de monoxyde d'azote (NO) liée à la présence des CTXs (133), ou encore en agissant de manière antagoniste aux CTXs au niveau des canaux Na^+ voltage dépendants (134).

Parmi tous ces remèdes, seul celui à base de feuilles d'*Heliotropium foertherianum* (*Boraginaceae*, nom vernaculaire : « faux tabac » en Nouvelle Calédonie et « tahinu » ou tohonu » en Polynésie Française) a été étudié jusqu'à l'isolement de son principe actif, l'acide rosmarinique (135).



Figure 46 : *Heliotropium foertherianum* (136)

L'activité bénéfique de ce remède, très utilisé dans tout le Pacifique sud et même au Japon, a été mise en évidence à l'aide de différentes études pharmacologiques dont un essai *in vivo* sur souris et divers tests *in vitro* d'électrophysiologie, de neurophysiologie, de physiologie

cellulaire et de neurotoxicité. Lors de ces différents tests, il a été montré que le remède traditionnel contrecarrait l'effet toxique engendré par les ciguatoxines (111) (135) (137).

L'acide rosmarinique est l'un des produits majoritaires de l'infusion de feuilles d'*H. foertherianum*. C'est un composé phénolique ne présentant pas de toxicité notable et dont les effets antioxydant et anti-inflammatoire, ainsi que des propriétés sur le système cardiovasculaire et sur les maladies neurodégénératives déjà connues peuvent être d'un grand intérêt pour le traitement de la ciguatéra. Son caractère « détoxifiant » a été observé sur cultures de cellules de neuroblastomes et par un test de détection ligand-récepteur (déplacement de la toxine de son site d'action) (111) (138) (139) (140).

L'acide rosmarinique pourraient donc constituer une alternative prometteuse pour les intoxications ciguatériques.

III.1.4.7 En conclusion

L'avancée des connaissances en toxicologie et ethnobotanique ont permis d'ouvrir des pistes sérieuses vers de futurs traitements spécifiques.

Aussi plusieurs composés susceptibles de contrer spécifiquement l'action des CTxs ont été identifiés (brévénal (141) (142), anticorps monoclonaux (143), acide rosmarinique). Cependant, si ces pistes semblent offrir pour la première fois la perspective de traitements ciblés et efficaces, de nombreuses études complémentaires doivent être menées avant de pouvoir envisager leur utilisation sur le marché.

Aujourd'hui, le meilleur traitement connu contre la ciguatéra réside dans les actions de prévention combinant des actions d'information d'éducation des populations à risque, d'actions de protection des récifs coralliens, de gestion intégrée et renforcement de la traçabilité des filières de pêche lagunaire, de surveillances d'efflorescences alguales, de veille sanitaire, etc.

III.1.5. Prévention

III.1.5.1 Prévention primaire

En l'absence de traitement spécifique pour l'intoxication ciguatérique, la prévention est une composante essentielle de la gestion de cette maladie, en particulier dans les zones endémiques.

L'approche la plus efficace pour la prévention de la ciguatéra est l'éviction des espèces de poissons de récif qui sont le plus susceptibles de contenir des CTX.

Les poissons contenant des CTX ne peuvent pas être distingués de manière fiable par l'apparence, le goût ou l'odorat.

Des méthodes traditionnelles pour déterminer quels poissons peuvent être à risque existent, mais ces méthodes doivent absolument être déconseillées devant leur manque de fiabilité.

Des kits de détection des CTX étaient anciennement disponibles pour tester les poissons avant de les consommer, mais leur production a été interrompue en raison du nombre important de faux négatifs (104).

La clé de la prévention est d'éduquer la population sur les risques de consommation de poissons de récif dans les zones endémiques.

Voici quelques précautions essentielles afin de minimiser les risques d'intoxication :

- Evitez de manger les espèces de poissons localement réputées toxiques ("gratteuses"). Renseignez-vous auprès des autorités locales (réserves marines, arrêtés préfectoraux etc.)
- Eviter les poissons de récif de grande taille, les plus âgés (supérieur à 1,5 kg). Dans la mesure du possible sélectionnez les petites espèces (Bioaccumulation au cours de la vie).
- Il est recommandé de bien vider les poissons. Ne pas manger la tête, les œufs, les viscères, le foie en particulier, qui sont plus toxiques que les filets (Toxines lipophiles).
- La congélation, la cuisson, le fumage, la méthode de préparation ou d'assaisonnement ne peuvent pas éliminer la toxicité (Toxines thermostables).
- Ne pas se fier aux méthodes traditionnelles : mouches, fourmis, chats ou pièces d'argent pour déceler un poisson ciguatoxique (144).
 - o Le premier test repose sur la répulsion qu'exerce un poisson ciguatérique sur une colonie de fourmis ou des mouches : après avoir placé un morceau du poisson à tester en un endroit fréquenté par des fourmis, on observe leur comportement vis-à-vis de cet appât. S'il s'agit d'un poisson sain, celui-ci est rapidement recouvert de fourmis. En cas de toxicité du poisson, il resterait inexploité ou, si quelques fourmis venaient à lui, elles en mourraient ou en communiqueraient le caractère toxique, et il serait finalement déserté.
 - o Le chat est fréquemment cité comme animal traditionnellement utilisé pour tester un poisson potentiellement ciguatérique. Ce test consiste à donner à manger un morceau de chair du poisson à un chat, puis à observer son comportement lors des heures qui suivent l'ingestion. Si le poisson est toxique

le chat est rapidement pris de vomissements

- Une autre méthode traditionnelle suggère l'emploi d'une pièce ou cuillère en argent que l'on plonge dans l'eau de cuisson du poisson à tester. Un poisson ciguatérique sera alors reconnu comme tel si une oxydation de l'argent se manifeste.

- Il n'existe pas de « saison » pour la ciguatera (flamboyants ou coraux en fleurs). À tout moment, on peut pêcher et consommer un poisson contenant un taux de toxine suffisant pour vous empoisonner.

- Attention aux régions réputées indemnes de ciguatera ; elles peuvent être l'objet d'une flambée de microalgues et devenir potentiellement dangereuses.

III.1.5.2 Prévention secondaire

Des mesures de prévention secondaire doivent également être mises en place après intoxication afin de limiter la résurgences ou aggravation de symptômes préexistant.

III.1.5.2.1. Régime alimentaire post intoxication

Afin d'éviter l'aggravations des symptômes de l'intoxication, il est important que la personne intoxiquée suive un régime alimentaire exempt de produits marins, de protéines animales, d'alcool, de café et de fruits à coques durant une période d'un mois minimum.

Il se peut que cette « intolérance » à certains aliments, développée par les personnes intoxiquées perdurent dans le temps (plusieurs mois, voire années). Il est alors recommandé de tenir un carnet des aliments dits « sensibles » et d'y noter les réactions qu'ils déclenchent ainsi que leur intensité. Ces aliments devront être mis de côté pendant plusieurs mois, puis la personne pourra essayer de les réintroduire un à un. Si l'aliment testé n'est toujours pas toléré, il faudra recommencer l'essai un ou deux mois plus tard (111).

Les aliments listés ci-dessous, sont connus pour entrainer des intolérances, en phase aiguë comme en phase chronique. Il est exceptionnel qu'une personne soit intolérante à l'ensemble des aliments.

Liste des aliments à risque d'intolérance (111)		
Produits marins	<ul style="list-style-type: none"> - Poissons pélagiques et lagonaires - Crustacés - Algues (spiruline) - Compléments alimentaire, sauces à base de produits marins 	Les oméga 3 d'origine ichthyenne ; le poulet, porc d'élevage nourrit avec des farines de poisson sont susceptible de provoquer des réactions.
Protéines animales	<ul style="list-style-type: none"> - Bœuf - Porc - Poulet 	
Protéines végétales	<ul style="list-style-type: none"> - Protéines de soja 	
Protéines en poudre et boissons hyperprotéinés		Cela reste anecdotique
Boissons	<ul style="list-style-type: none"> - Alcool - Café et boissons à base de caféine - Thé - Boissons énergisantes 	Les cafés décaféinés et les infusions à base de plantes sont généralement bien tolérés.
Matières grasses		Eviter autant que possible les aliments riches en matières grasses.
Autres	<ul style="list-style-type: none"> - Chocolat - Épices - Fruits à coques (noix, cacahuètes,...) - Graines 	

Tableau 7 : Liste des aliments à risque d'intolérance post-ciguatera (111)

Devant l'absence de directives concernant les CTXs au niveau Européen, c'est par le biais d'arrêtés préfectoraux que la France tente de protéger les populations. Ceux-ci interdisant la consommation, la mise sur le marché de certaines espèces de poissons endémiques susceptibles d'être porteur de ciguatoxines.(97)

III.1.5.3 Exemple Arrêté n° 2002 / 1249 portant sur la réglementation de l'exercice de la pêche maritime côtière dans les eaux du Département de la Guadeloupe

Cet arrêté est en vigueur à Saint Barthélémy. Il est véhiculé notamment par le biais des pharmacies via des affiches informatives (145) (146).

Poissons dangereux à la consommation

- ★ Pêches et ventes interdites en tous lieux et en tous temps.
- ✱ Pêches et ventes interdites au nord du 16,5° parallèle (cf. carte).
- ✳ Pêches et ventes interdites, quel que soit le lieu de pêche, si le poids dépasse 1 kg.

Poissons interdits à la pêche et à la vente

(Arrêté préfectoral n°2002-1249)

CARANGUE JAUNE
Caranx bartholomaei

BARRACUDA BÉCUNE
Sphyrna barracuda

CARANGUE GROS-YEUX MAYOL
Caranx latus

GRANDE SÉRIOLE SÉRIOLE COURONNÉE
Seriola dumerili

SÉRIOLE LIMON BABIANE
Seriola rivoliana

CARANGUE NOIRE
Caranx lugubris

CARANGUE FRanche CARANGUE BLEUE
Caranx ruber

VIEILLE VARECH VIEILLE DE RIVIÈRE
Alphesestis afer

VIEILLE À CARREAUX CAPITAINE ZAILLES JAUNES CAPITAINE ROUGE
Mycteroperca venenosa

VIEILLE MORUE JACOUENDA - MABOUTE
Mycteroperca tigris

VIEILLE BLANCHE
Epinephelus morio

PAGRE DENTS DE CHIEN ZIE PLEURÉ - PAGRE FINE
Lutjanus jocu

PAGRE JAUNE MAÎTRE D'ÉCOLE
Lutjanus apodus

VIVANEAU OREILLES NOIRES BOUCAN-NÈG
Lutjanus buccanella

MURÈNE CONGRÈ VERT
Gymnothorax funebris

CIGUATERA : MANIFESTATIONS DE L'INTOXICATION
Le plus souvent les signes apparaissent entre 1 à 4 heures après le repas, plus rarement au-delà de 24 heures.

- Débute souvent par des signes digestifs : douleurs abdominales, nausées, vomissements et diarrhées.
- Les signes cardiovasculaires traduisent la gravité de l'intoxication : bradycardie, hypotension artérielle.

D'autres signes peuvent apparaître :

- Neurologiques : troubles de la coordination et de l'équilibre, hallucinations, céphalées, vertiges, engourdissements, fourmillements surtout au niveau des extrémités et du visage. Sensations de brûlure ou de décharges électriques au contact d'objets froids.
- Cutanés : démangeaisons notamment de la paume des mains et de la plante des pieds.
- Et aussi : douleurs musculaires et articulaires, fièvre.

Si vous avez un de ces symptômes consultez un médecin et conservez les restes alimentaires au réfrigérateur.

DAAF : www.dAAF971.agriculture.gouv.fr
ARS : www.ars.guadeloupe.sante.fr

Figure 47 : Affiche préventive Ciguatera - Délivrée par l'ARS à l'attention des pharmacies

DISPOSITIONS RELATIVES AUX POISSONS VENENEUX

- a) La pêche et la vente des poissons appartenant aux espèces suivantes, considérées comme vénéneuses ou nuisibles à la santé des personnes, sont interdites en tout temps, tous lieux.





Noms vernaculaires	Noms scientifiques	Illustrations (147)
Barracuda ou Bécune	<i>Sphyraena barracuda</i>	
Grande Sériole	<i>Seriola dumerili</i>	
Sériole Limon ou Babiane	<i>Seriola rivoliana</i>	
Carangue Jaune	<i>Caranx bartholomaei</i>	
Tétrodons et Diodons	<i>Chilomycterus</i> et <i>Diodon</i>	

Tableau 8 : Liste des espèces dont la pêche et la vente sont interdites en tout temps, tous lieux. (Préfecture de la région Guadeloupe, 2002) (145)

- b) La même interdiction s'applique aux poissons pêchés au nord du parallèle 16° 50' de latitude Nord, appartenant aux espèces suivantes



Figure 48 : Limite nord du parallèle 16° 50' de Latitude Nord (148)

Noms vernaculaires	Noms scientifiques	Illustrations (147)
Carangue Noire	<i>Caranx lugubris</i>	
Carangue Franche ou Carangue Bleue	<i>Caranx ruber</i>	
Carangue Gros Yeux ou Mayol	<i>Caranx latus</i>	







<p>Murène ou Congre vert</p>	<p><i>Gymnothorax funebris</i></p>	
<p>Pagre Dents de chien</p>	<p><i>Lutjanus jocu</i></p>	
<p>Vieille à Carreaux</p>	<p><i>Mycteroperca venenosa</i></p>	
<p>Vieille Morue</p>	<p><i>Mycteroperca tigris</i></p>	
<p>Vieille Blanche</p>	<p><i>Epinephelus morio</i></p>	
<p>Vieille Varech</p>	<p><i>Alphesthes afer</i></p>	

Tableau 9 : Liste des espèces dont la vente est interdite lorsque pêchées au nord du parallèle 16° 50' de latitude Nord. (Préfecture de la région Guadeloupe, 2002) (145)

c) La même interdiction s'applique aux poissons, quel que soit le lieu de pêche, et dont le poids dépasse 1 kg, appartenant aux espèces de la liste suivante




Noms vernaculaires	Noms scientifiques	Illustrations (147)
Vivaneau Oreille Noire	<i>Lutjanus buccanella</i>	
Pagre Jaune	<i>Lutjanus apodus</i>	
Pagre Dents de chien	<i>Lutjanus jocu</i>	

Tableau 10 : Liste des espèces dont la vente est interdite quel que soit le lieu de pêche, pour les individus dont le poids dépasse 1 kg. (Préfecture de la région Guadeloupe, 2002) (145)

Ces listes doivent être mises à jour régulièrement, en particulier lorsqu'une nouvelle espèce est identifiée comme étant responsable d'une intoxication alimentaire collective (TIAC) accompagnée de symptômes ciguatériques.

Ces TIAC sont alors systématiquement suivies par les agents en charge de la sécurité sanitaire des aliments afin de confirmer la présence de CTXs. Les restes de poissons

consommés, s'il y en a, sont envoyés pour analyse par bio-essai sur souris dans l'un des deux laboratoires agréés par le ministère en charge de l'agriculture : (97)

- Le laboratoire national de référence pour le contrôle des biotoxines marines-ANSES, Maisons-Alfort
- L'ARVAM (Agence pour la Recherche et la Valorisation Marines) à la Réunion.

III.2. La tétrodotoxine

III.2.1. Généralités

Le sous-ordre des *Tetraodontoidei* regroupe plusieurs familles de poissons susceptibles de provoquer de puissantes intoxications. Ces intoxications sont provoquées par des tétrodotoxines (TTX). La présence de TTX est avérée pour les familles suivantes : (149) (150)

- La famille des *Ostraciidae*, poissons-coffres qui possèdent un exosquelette formé de plaques hexagonales soudées.
- La famille des *Diodontidae* : poissons-porc-épics qui possèdent des piquants et la possibilité de gonfler leur corps.
- La famille des *Tetraodontidae* : poissons-globes ou poissons-ballons, ils possèdent également la capacité de gonfler, ce sont les espèces les plus toxiques. Le célèbre fugu, nom donné aux espèces du genre *Takifugu*, en fait partie.

La tétrodotoxine est une neurotoxine de faible poids moléculaire, elle a été isolée pour la première fois en 1950. Elle inhibe la conduction nerveuse et musculaire par un blocage sélectif des canaux calciques et sodiques (149). La dose létale minimale retenue pour l'homme est de 2 mg (150).

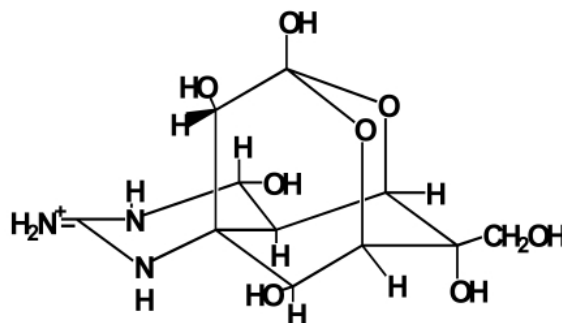


Figure 49 : Structure de la tétrodotoxine (150)

La présence de cette toxine chez le poisson-globe fut longtemps attribuée à une production uniquement endogène. On sait aujourd'hui que parallèlement à la production de TTX par des organismes symbiotiques et parasitaires, des phénomènes de bioaccumulation dans la chaîne trophique sont responsables de la concentration importante des TTX chez ces espèces. Plusieurs bactéries marines, parmi lesquelles *Vibrio alginolyticus*, *Shewanella alga*, *S. putrefaciens*, *Alteromonas tetraodonis*, sont des sources primaires de TTX. Les variations individuelles et régionales de toxicité sont importantes et confirment l'intoxication exogène des espèces porteuses de TTX. Le schéma suivant illustre les différents mécanismes impliqués dans cette accumulation.

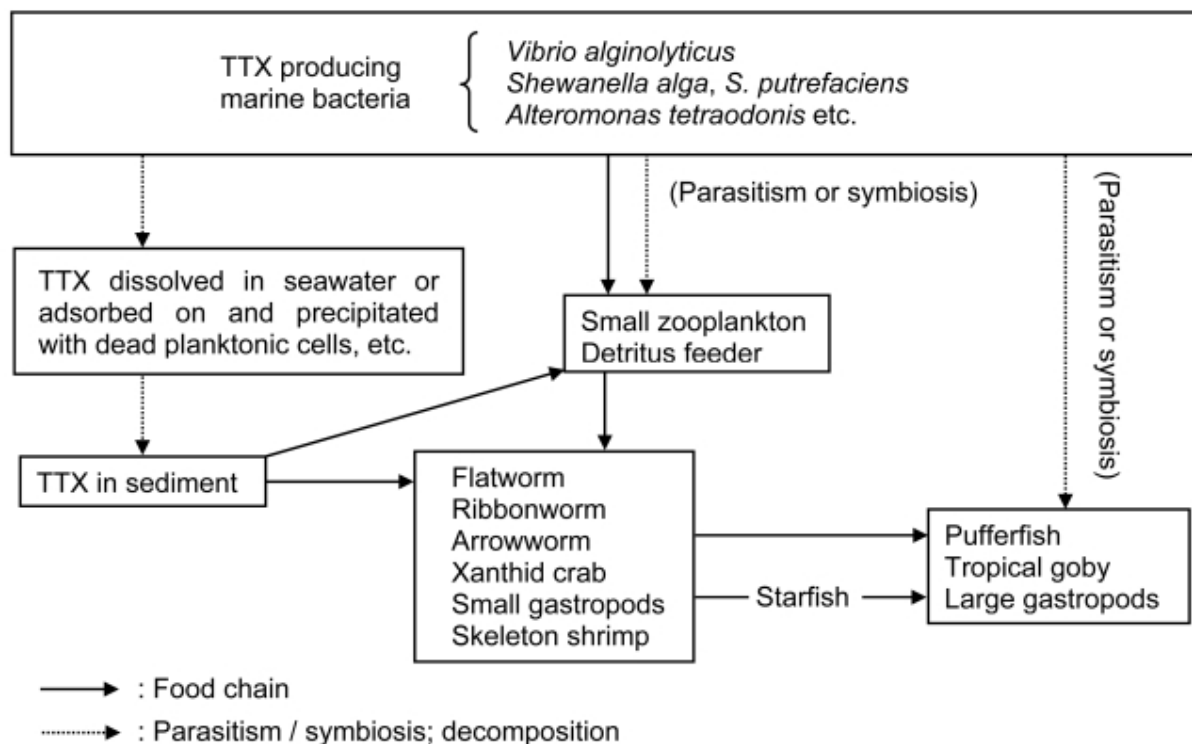


Figure 50 : Mécanismes d'accumulation de TTX (150)

Le foie et les ovaires du poisson sont les parties les plus concentrées en TTX, suivis des intestins et de la peau. Les muscles sont généralement non toxiques ou faiblement toxiques. La distribution du TTX dans les différents tissus reste cependant spécifique d'une espèce à l'autre.

La toxine est stable à la chaleur, elle n'est pas détruite par la cuisson, l'ébullition, le séchage ou la congélation. Il n'y a pas d'antidote ou d'antitoxine disponible pour le moment.

Le poisson-globe est très prisé dans de nombreuses cultures asiatiques. Il est consommé en grande quantité dans certains pays comme le Japon. La consommation est autorisée, si le cuisinier a suivi une formation spécialisée pour la préparation (151).

III.2.2. Espèces impliquées

À Saint Barthélémy, plusieurs espèces présentes sont cités comme potentielles sources de TTX dans la littérature.

- Appartenant à la famille des *Ostraciidae* :

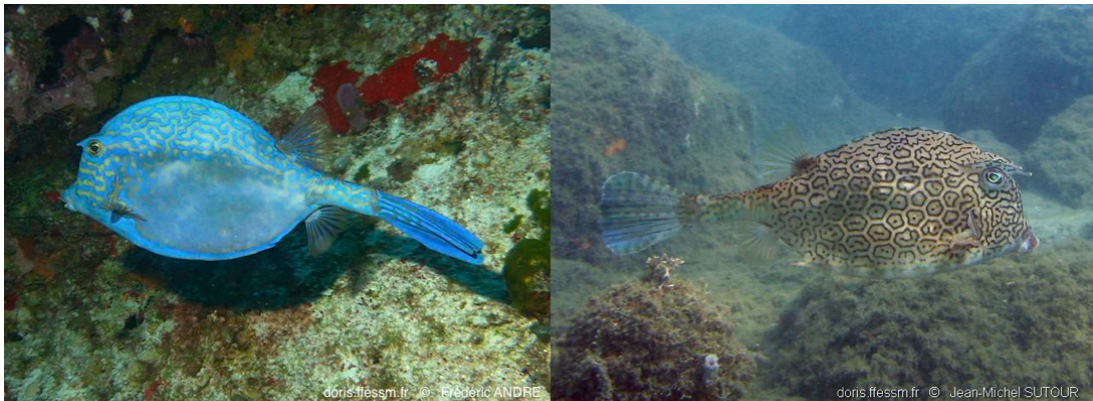


Figure 51 : *Acanthostracion quadricornis* – Coffre-Taureau (à gauche) ; *Acanthostracion polygonius* – Coffre nid-d'abeilles (à droite) (11)

Ces deux espèces (*Acanthostracion quadricornis* et *A. polygonius*) sont consommés traditionnellement à Saint Barthélémy. La préparation est délicate, la consommation des viscères, et de la peau est à éviter.

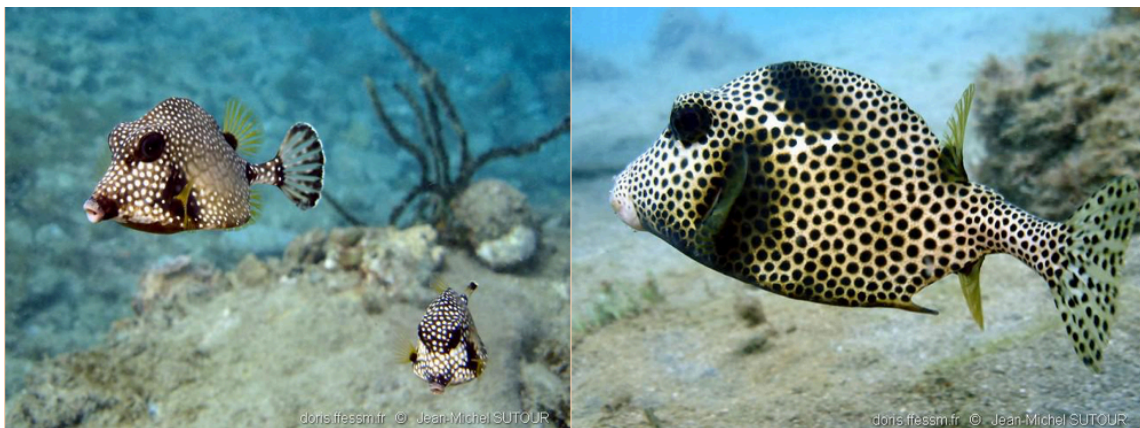


Figure 52 : *Lactophrys triqueter* – Coffre-Mouton (à gauche) ; *Lactophrys bicaudalis* – Coffre Zinga (à droite) (11)

Ces deux espèces (*Lactophrys triqueter* et *L. bicaudalis*), sont évitées par les pêcheurs locaux. Outre la protection de leur armature osseuse, certains poissons-coffres sont connus pour avoir un épiderme couvert d'un mucus toxique (ostracitoxine) qui dissuade les prédateurs. Les espèces du genre *Lactophrys* en font partie. Des glandes cutanées, réparties essentiellement autour de la bouche, sont spécialisées dans la production de cette toxine. Cette toxine peut provoquer chez l'homme des troubles nerveux légers semblables à ceux qui accompagnent l'ivresse éthylique (11).

- Appartenant à la famille des *Diodontidae* :



Figure 53 : *Diodon hystrix* – Poisson grand porc-épic (à gauche) ; *Diodon holocanthus* – Porc-épic ballon (au centre) ; *Chilomycterus antillarum* – Diodon réticulé (à droite) (11)

- Appartenant à la famille des *Tetraodontidae* :



Figure 54 : *Sphoeroides spengleri* – Tétrodon à chaîne (à gauche) ; *Sphoeroides greeleyi* – Tétrodon vert des Caraïbes (au centre) ; *Sphoeroides testudineus* – Tétrodon réticulé (à droite) (11)

Depuis 2004, le Parlement européen a pris des mesures concernant ces espèces. Les produits de la pêche dérivés de poissons toxiques des familles *Tetraodontidae* et *Diodontidae* ne doivent pas être mis sur le marché. La vente ou commercialisation de ces espèces à des fins de consommation est prohibée (11) (152).

III.2.3. Symptomatologie

L'intensité et la manifestation des symptômes dépendent de la quantité ingérée. L'apparition des premiers symptômes se fait dans les 15 à 45 min après le repas contaminé.

Des paresthésies autour de la bouche, picotements des lèvres, de la langue se manifestent alors. Une fatigue musculaire, une hypersudation et salivation, une hypotension et des douleurs précordiales sont les symptômes initiaux le plus fréquemment rencontrés.

Des vertiges, étourdissements, céphalées, engourdissements des membres, des nausées, diarrhées, vomissements, des sensations de brûlures/démangeaisons sont aussi évoqués lors de reports de cas (153).

Dans un deuxième temps, s'installe une détresse respiratoire croissante par paralysie musculaire, provoquant hypoxie puis arrêt respiratoire. Cette paralysie survient 6 à 24h après l'intoxication, après ce délais le pronostic mortel peut-être écarté (154).

Des convulsions, troubles de la conscience, des arythmies sont aussi conjointement retrouvés.

La TTX empêche la génération des potentiels d'action membranaires au niveau des fibres nerveuses et musculaires. L'hypotension artérielle souvent rencontrée est la conséquence d'une dépression du centre vasomoteur et d'une action directe de la TTX sur le muscle lisse vasculaire. L'insuffisance respiratoire aiguë résulte d'un mécanisme central par atteinte directe des centres de commande et d'un mécanisme périphérique par atteinte de la musculature respiratoire (154).

Le diagnostic de tétrodontisme est basé sur l'anamnèse avec notion d'ingestion récente de tétraodons, la symptomatologie clinique typique à ce type d'intoxication ainsi que les résultats des investigations biologiques, notamment l'étude toxicologique par bio-essai sur souris (155).

III.2.4. Traitement

Le traitement de cette intoxication est symptomatique puisqu'il n'existe pas d'antidote pour la TTX.

Le maintien de la fonction respiratoire est primordial, par intubation et ventilation contrôlée.



Le monitoring de la fonction cardiaque doit également être effectué et permet la correction d'éventuelles arythmies. Le lavage gastrique peut être utilisé dans des délais bref (<2h) mais son utilisation ne fait plus consensus (153) (154).

L'hémodialyse peut se révéler utile dans la pris en charge de ces intoxications, notamment chez les patients insuffisants rénaux (156).

Les bloqueurs de canaux Ca^{2+} voltage dépendant (amitriptyline, dérivés d'anesthésiques locaux) et inhibiteurs calciques, pourraient éventuellement constituer une base de traitement (154).

La 4-aminopyridine à 1 ou 2 mg/kg en intra musculaire semble être efficace pour restaurer le blocage induit par la toxine, elle améliore la bradycardie et l'activité corticale diminuée (149).

Un anticorps monoclonal dirigé contre la TTX est à l'étude et semble montrer de bon résultat sur la souris, mais n'est pas disponible pour le moment dans l'arsenal thérapeutique. Les propriétés des TTX sont étudiés et pourrait être utiles dans le cadre de protocole d'anesthésie (149).



IV. Rôle du pharmacien

Souvent sollicité en premier par les patients, le pharmacien a un rôle primordial de sensibilisation du public et de prise en charge des pathologies bénignes. Il doit également être en mesure d'orienter rapidement et efficacement les patients en danger. Le tableau suivant peut en ce sens être un outil précieux pour la prise en charge des envenimations liées à la faune sous-marine.

<u>Agents impliqués</u>	<u>Principaux symptômes</u>	<u>Risque de complication</u>	<u>Principe de prise en charge initiale</u>
Méduses	<p><u>Piqûre simple</u> : douleur, sensation de brûlure de décharge électrique</p> <p>Érythème avec aspect « coup de fouet », éruption vésiculeuse, prurit.</p> <p>Associée à des signes généraux = <u>Syndrome Irukandji</u> : Troubles digestifs, nerveux, cardiovasculaires variés</p>	<p><u>Décompensation Cardiaque</u> : Hypertension maligne, Tako-tsubo</p> <p>Risque de choc allergique</p>	<p><u>Cnidocystes</u> Lavage à l'eau de mer</p> <p>Protocole d'immersion dans l'eau chaude (45°C – 30min) +/- Utilisation de vinaigre</p> <p>Antalgiques</p> <p>Sérum anti-venin pour certaines espèces</p>
Méduses et Anémones	<p><u>Seabather's eruption</u> : Lésion érythémateuse et eczémateuse limitée aux zones couvertes par les habits de bains</p>	<p>Evolution vers dermatite lichénoïde</p>	<p><u>Cnidocystes</u> Lavage à l'eau de mer</p> <p>Topiques antihistaminiques et dermocorticoïdes</p>

			Décontamination du maillot de bain par lavage machine
Anémones	<p><u>Cnidarisme :</u> Irritation cutanée, prurit, brûlure</p> <p>Signes généraux rares</p>	Cicatrisation dysmorphique	<p><u>Cnidocystes</u> Lavage à l'eau de mer</p> <p>Topiques antihistaminiques et dermocorticoïdes</p>
Coraux	<p><u>Dermatite corallienne :</u> Eruption cutanée</p> <ul style="list-style-type: none"> - Phase aiguë : urticaire - Phase retardée : papules - Phase chronique : allergique / granulome <p>Signes généraux traduisent souvent l'infection : Fièvre, gonflement anormal</p>	<p>Présence de débris calcaires : Cicatrisation lente, ulcères</p> <p>Surinfection</p>	<p><u>Cnidocystes</u> Lavage à l'eau de mer</p> <p>Topiques antihistaminiques et dermocorticoïdes</p>
Raies	<p>Piqûre : douleur et perforation</p> <p>Œdème, inflammation</p>	Surinfection	Protocole d'immersion dans l'eau chaude (45°C – 30min)

	<p>Signes généraux : essoufflement, asthénie, nausée</p>	<p><u>Forme compliquée</u> : perforation cervicale, thoracique</p>	<p>Imagerie – recherche et élimination corps étrangers Chirurgie d'urgence si nécessité</p> <p>Antalgie</p> <p>Antibioprophylaxie Vaccination Tétanos</p>
Rascasses	<p>Piqûre : douleur intense et irradiante</p> <p>Œdème, cyanose</p> <p><u>Signes généraux</u> :</p> <p>Vertiges, hypersudation, hypotension, brady/tachycardie, arythmie</p> <p>Troubles de la conscience, troubles nerveux</p>	<p>Choc cardiovasculaire</p> <p>Choc anaphylactique</p> <p>Infection secondaire</p> <p>Granulome</p>	<p>Protocole d'immersion dans l'eau chaude (45°C – 30min)</p> <p>Extraction des corps étrangers</p> <p>Compression si œdème important</p> <p>Monitoring cardiovasculaire</p> <p>Antibioprophylaxie</p> <p>Vaccin Tétanos</p> <p>Anti-venin rarement utilisé</p>



Poissons mordeurs	Morsures : Importance de la localisation et profondeur	Hémorragie Surinfection	Antibioprophylaxie Vaccin Tétanos Opération chirurgicale parfois nécessaire
Sargasses	Réaction allergique cutanée Urticaire, érythème Prurit	Décompensation asthmatique par émission de H ₂ S	Topiques antihistaminiques et dermocorticoïdes Topiques dermo-cuivrés
Oursins	Plaies punctiformes Perforation, œdème, cyanose, inflammation Signes généraux : Lymphadénopathie, paresthésies	Localisation articulaire risque de synovites, arthrite	Protocole d'immersion dans l'eau chaude (45°C – 30min) Élimination des corps étrangers Topiques dermocorticoïdes

Tableau 11 : Tableau récapitulatif des principales blessures par contact et leur prise en charge

Ces indications peuvent servir de bases au diagnostic et aux premiers soins à apporter aux patients. Le questionnement du patient et l'anamnèse sont indispensables pour une prise en charge optimisée. La prise de cliché des espèces incriminées lorsqu'elle est possible peut également être utile. Lorsqu'un patient manifeste à l'officine des troubles digestifs, la possibilité d'un repas ciguaterique doit être éludée. Les cas d'intoxications par consommation doivent être pris en charge en urgence, le pronostic vital pouvant être engagé.

Conclusion

J'espère que ce mémoire pourra être un outil pratique et facilement lisible pour la connaissance des risques inhérents à la faune et à la flore de Saint-Barthélemy. Son littoral et ses fonds marins variés (fosses, récifs, îlets, plages, rochers) participent à la richesse et diversité d'espèces présentes. Les dangers recensés ici existent également sur la majorité des îles de l'arc Antillais et Caraïbéen.

Tout pharmacien, médecin ou autre professionnel de santé étant amené à travailler sur ces îles devra faire face un jour à des cas d'envenimations et d'intoxications présentées ici. Une connaissance de base des espèces animales, végétales et de leurs pathologies induites permettra la bonne appréhension et prise en charge des patients. Il est également primordial de sensibiliser la population locale et ses visiteurs à ces risques, notamment lorsque les paramètres d'exposition sont chamboulés par les conditions environnementales.

Récemment l'ouragan Irma a frappé la côte de Saint Barthélemy, les conséquences sur la biodiversité sont encore aujourd'hui difficile à évaluer. Les fonds récifaux ont souffert, des campagnes de restauration du corail sont mises en place afin d'améliorer la population corallienne. Ces mesures pourront à terme éviter la survenue d'un pic ciguatérique provoqué par l'explosion du développement des micro-algues dinoflagellés. Celle-ci trouvant un biotope particulièrement favorable à leur développement : forte concentration de nitrate et phosphate lié au lessivage de l'île par l'ouragan et substrat modifié libre de coraux suite à la destruction d'une partie de la population corallienne lors du passage d'Irma.

Concomitamment à ces mesures de restauration, la mise en place pour 2018 d'un suivi post-Irma de la ciguatéra par l'ARS est en cours afin de prévenir l'explosion de nouveaux cas.

Références bibliographiques

1. **CIRE Antilles - Guyane.** Bulletin de Veille Sanitaire. 2015 ; 5. [cité 6 juillet 2017] ; Disponible sur : <http://invs.santepubliquefrance.fr>
2. **CIRE Antilles - Guyane.** Bulletin de Veille Sanitaire. 2016 ; 1. [cité 6 juillet 2017] ; Disponible sur : <http://invs.santepubliquefrance.fr>
3. **Gaba É.** Carte - Topographie de l'archipel de Saint-Barthélemy. 2017.
4. **Agence Territoriale de l'Environnement de Saint-Barthélemy.** Présentation de la réserve de Saint-Barthélemy. [Cité 4 décembre 2017]. Disponible sur : <https://agencedelenvironnement.fr>
5. **Commission Environnement et Biologie Subaquatiques.** F. Coupes & schémas - Catégorie : Cnidaires. [Cité 10 octobre 2017]. Disponible sur : <http://biologie.ffesm.fr>
6. **Bouyer Monot D.** Irukandji en Guadeloupe : Étude rétrospective des envenimations par les méduses aux urgences en Guadeloupe entre 2010 et 2016. Thèse d'exercice de Médecine. Université des Antilles et de la Guyane. 2016.
7. **Cegolon L, Heymann WC, Lange JH, Mastrangelo G.** Jellyfish Stings and Their Management : A Review. *Marine Drugs*. 2013 ; 11 : p. 523-550.
8. **Berger P, Petitpas D, Poiron L, Service de Réanimation Polyvalente, Centre Hospitalier de Châlons-en-Champagne.** Les piqûres de méduses. 2000 [cité 11 octobre 2017]. Disponible sur : <http://www.astrium.com>
9. **Mariottini GL.** Hemolytic venoms from marine cnidarian jellyfish – an overview. *Journal of Venom Research*. 2014 ; 5 : p. 22-32.
10. **Huynh TT, Pereira P, Mulcahy R, Cullen P, Seymour J, Carrette T, et al.** Severity of Irukandji syndrome and nematocyst identification from skin scrapings. *The Medical Journal of Australia*. 2003 ; 178 : p. 38-41.

11. **DORIS.** Données d'Observations pour la Reconnaissance et l'Identification de la faune et la flore Subaquatique. [Cité 11 octobre 2017]. Disponible sur : <http://doris.ffesm.fr/>
12. **Guevara BEK, Dayrit JF, Haddad V.** Seabather's eruption caused by the thimble jellyfish *Linuche aquila* in the Philippines. *Clinical and Experimental Dermatology*. 2017 ; 42 : p. 808-810.
13. **Tibballs J, Yanagihara AA, Turner HC, Winkel K.** Immunological and toxinological responses to jellyfish stings. *Inflammation and Allergy Drug Targets*. 2011 ; 10 : p. 438-446.
14. **O'Donnell BF, Tan CY.** Persistent contact dermatitis from jellyfish sting. *Contact Dermatitis*. 1993 ; 28 : p. 112-113.
15. **Mathelier-Fusade P, Leynadier F.** Acquired cold urticaria after jellyfish sting. *Contact Dermatitis*. 1993 ; 29 : p. 273.
16. **Flecker H.** Irukandji sting to North Queensland bathers without production of weals but with severe general symptoms. *The Medical Journal of Australia*. 1952 ; 2 : p. 89-91.
17. **Barnes JH.** Cause and effect in Irukandji stings. *The Medical Journal of Australia*. 1964 ; 1 : p. 897-904.
18. **Carrette TJ.** Etiology of Irukandji Syndrome with particular focus on the venom ecology and life history of one medically significant carybdeid box jellyfish *Alatina moseri*. Thesis James Cook University ; 2014. [Cité 12 octobre 2017]. Disponible sur : <https://researchonline>
19. **Yanagihara AA, Wilcox C, Smith J, Surrett GW.** Cubozoan Envenomations : Clinical Features, Pathophysiology and Management. *The Cnidaria, Past, Present and Future*. 2016. p. 637-652.
20. **Poulard A.** Etude prospective du phénomène émergent des envenimations marines par *Physalia physalis* sur la côte aquitaine au cours de l'été 2011 via un système de surveillance sanitaire. Thèse de Doctorat. Université Victor Segalen Bordeaux 2. 2012.

21. **Carrette TJ, Underwood AH, Seymour JE.** Irukandji syndrome : A widely misunderstood and poorly researched tropical marine envenoming. *Diving and Hyperbaric Medicine Journal*. 2012 ; 42 : p. 214-223.
22. **Yanagihara AA, Shohet RV.** Cubozoan venom-induced cardiovascular collapse is caused by hyperkalemia and prevented by zinc gluconate in mice. *Plos One*. 2012 ; 7 : e51368.
23. **Magalhães MM, Pereira ME, Amaral CF, Rezende NA, Campolina D, Bucarechi F, et al.** Serum levels of cytokines in patients envenomed by *Tityus serrulatus* scorpion sting. *Toxicon Journal*. 1999 ; 37 : p. 1155-1164.
24. **Corkeron MA.** Magnesium infusion to treat Irukandji syndrome. *The Medical Journal of Australia*. 2003 ; 178 : p. 411.
25. **Baguley IJ.** The excitatory, inhibitory ratio model (EIR model) : An integrative explanation of acute autonomic overactivity syndromes. *Medical Hypotheses*. 2008 ; 70 : p. 26-35.
26. **Hadok JC.** Irukandji syndrome : a risk for divers in tropical waters. *The Medical Journal of Australia*. 1997 ; 167 : p. 649.
27. **Gershwin L, Condie SA, Mansbridge JV, Richardson AJ.** Dangerous jellyfish blooms are predictable. *Journal of the Royal Society Interface*. 2014 ; 11 : 20131168.
28. **CIRE Antilles - Guyane.** Bulletin d'Alerte et de Surveillance. 2005 ; 5. [Cité 6 juillet 2017]. Disponible sur : <http://invs.santepubliquefrance.fr>
29. **Yanagihara AA, Wilcox C, King R, Hurwitz K, Castelfranco AM.** Experimental assays to assess the efficacy of vinegar and other topical first-aid approaches on Cubozoan *Alatina alata*, tentacle firing and venom toxicity. *Toxins*. 2016 ; 8.
30. **Birsa LM, Verity PG, Lee RF.** Evaluation of the effects of various chemicals on discharge of and pain caused by jellyfish nematocysts. *Comparative Biochemistry and Physiology*. 2010 ; 151 : p. 426-430.

31. **Wilcox CL, Yanagihara AA.** Heated Debates : Hot-water immersion or ice packs as first aid for Cnidarian envenomations. *Toxins*. 2016 ; 8 : p. 97.
32. **Li L, McGee RG, Isbister G, Webster AC.** Interventions for the symptoms and signs resulting from jellyfish stings. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2013 ; 12 : CD009688.
33. **Pommier P, Coulange M, De Haro L.** Envenimation systémique par méduse en Guadeloupe : Irukandji-like syndrome. *Médecine Tropicale*. 2005 ; 65 : p. 367-369.
34. **White J.** Management of Irukandji syndrome. *A Clinician's Guide to Venomous Bites & Stings*. 2013. p. 264-73.
35. **Barnett FI, Durrheim DN, Speare R, Muller R.** Management of Irukandji syndrome in northern Australia. *Rural and Remote Health*. 2005 ; 5 : p. 369.
36. **Little M, Somerville A.** Clonidine to treat Irukandji syndrome. *Emergency Medicine Australasia*. 2016 ; 28 : p. 756-757.
37. **Baxter EH, Marr AGM.** Sea wasp *Chironex fleckeri* antivenene : Neutralizing potency against the venom of three other jellyfish species. *Toxicon Journal*. 1974 ; 12 : p. 223-229.
38. **Institut océanographique - Fondation Albert 1er Prince de Monaco.** Protéger les Océans. [Cité 18 octobre 2017]. Disponible sur : <http://www.institut-ocean.org>
39. **Schmitt C, de Haro L.** Clinical marine toxicology : A european perspective for clinical toxicologists and poison centers. *Toxins*. 2013 ; 5 : p. 1343-1352.
40. **Hancock M, Khachemoune.** Seabather's eruption. *Dermatology Advisor*. 2016. [Cité 18 octobre 2017]. Disponible sur : <http://www.dermatologyadvisor.com>
41. **Ubillos SS, Vuong D, Sinnott JT, Sakalosky PE.** Seabather's eruption. *The Southern Medical Journal*. 1995 ; 88 : p. 1163-1165.
42. **MacSween RM, Williams HC.** Seabather's eruption : a case of Caribbean itch. *British Medical Journal*. 1996 ; 312 : p. 957-958.

43. **Uva L, Miguel D, Ferreira J, Lopes L, Filipe P.** A case of sea anemone dermatitis caused by *Alicia mirabilis*. *Dermatitis*. 2013 ; 24 : p. 95.
44. **Romero L, Marcussi S, Marchi-Salvador DP, Silva FP, Fuly AL, et al.** Enzymatic and structural characterization of a basic phospholipase A2 from the sea anemone *Condylactis gigantea*. *Biochimie*. 2010 ; 92 : p. 1063-1071.
45. **Santamaría A, Sánchez-Rodríguez J, Zugasti A, Martínez A, et al.** A venom extract from the sea anemone *Bartholomea annulata* produces haemolysis and lipid peroxidation in mouse erythrocytes. *Toxicology*. 2002 ;173 : p. 221-228.
46. **Sánchez-Rodríguez J, Cruz-Vazquez K.** Isolation and biological characterization of neurotoxic compounds from the sea anemone *Lebrunia danae*. *Archives of Toxicology*. 2006 ; 80 : p. 436-441.
47. **Villano JH, O'Connell CW, Clark RF.** Prolonged, reversible neurologic symptoms after carpet sea anemone envenomation in a pet store worker. *Clinical Toxicology*. 2015 ; 53 : p. 137.
48. **Klinger AB, Eberhardt M, Link AS, Namer B, Kutsche LK, et al.** Sea-anemone toxin ATX-II elicits A-fiber-dependent pain and enhances resurgent and persistent sodium currents in large sensory neurons. *Molecular Pain*. 2012 ; 8 : p. 69.
49. **Fraão B, Vasconcelos V, Antunes A.** Sea anemone (Cnidaria, Anthozoa, Actiniaria) toxins : An overview. *Marine Drugs*. 2012 ; 10 : p. 1812-1851.
50. **Tamaro A, Pigliacelli F, D'arino A, Persechino F, et al.** Sea anemone : A rare case of contact dermatitis in Italy. *Dermatitis*. 2016 ; 27 : p. 73-75.
51. **Mizuno M, Nishikawa K, Yuzawa Y, Kanie T, Mori H, Araki Y, et al.** Acute renal failure after a sea anemone sting. *American Journal of Kidney Diseases*. 2000 ; 36 : e10.
52. **Freudenthal AR, Joseph PR.** Seabather's eruption. *The New England Journal of Medicine*. 1993 ; 329 : p. 542-544.

53. **Toxicologie clinique CHU de Grenoble.** Anémones de mer. 2016. [Cité 19 octobre 2017]. Disponible sur : <http://www.evidal.fr>
54. **Berger L, Caumes E.** Accidents cutanés provoqués par la faune et la flore sous-marine. *Annales de dermatologie et de vénéréologie.* 2004 ; p. 397-404.
55. **Freudenthal AR, Barbagallo JS.** Ghost anemone dermatitis. *Journal of American Academy of Dermatology.* 2002 ; 47 : p. 722-726.
56. **Université de la Réunion.** Reproduction : Base de connaissances sur les coraux des Mascareignes. [Cité 29 octobre 2017]. Disponible sur : <http://coraux.univ-reunion.fr>
57. **Miguel-Gomez L, Fonda-Pascual P.** Acute coral contact dermatitis. *Canadian Medical Association Journal.* 2016 ; 188 : p.1260.
58. **Ahn HS, Yoon SY, Park HJ, Lee JY, Cho BK.** A patient with delayed contact dermatitis to coral and she displayed superficial granuloma. *Annals of Dermatology.* 2009 ; 21 : p. 95-97.
59. **Salik J, Tang R.** Coral Dermatitis. *The New England Journal of Medicine.* 2015 ; 373 : e2.
60. **Addy JH.** Red sea coral contact dermatitis. *International Journal of Dermatology.* 1991 ; 30 : p. 271-273.
61. **Patterson TF, Bell SR, Bia FJ.** *Vibrio alginolyticus* cellulitis following coral injury. *Yale Journal of Biology and Medicine.* 1988 ; 61 : p. 507-512.
62. **Han H, Baumann K, Casewell NR, Ali SA, et al.** The cardiovascular and neurotoxic effects of the venoms of six bony and cartilaginous fish species. *Toxins.* 2017 ; 9.
63. **Clark AT, Clark RF, Cantrell FL.** A retrospective review of the presentation and treatment of stingray stings reported to a poison control system. *American Journal of Therapeutics.* 2017 ; 24 : e177-180.

64. **Diaz JH.** The evaluation, management, and prevention of stingray injuries in travelers. *Journal of Travel Medicine.* 2008 ; 15 : p. 102-109.
65. **Mahjoubi L, Joyeux A, Delambre J-F, Rind A.** Near-death thoracic trauma caused by a stingray in the Indian Ocean. *Seminars in Thoracic and Cardiovasc Surgery.* 2017 ; 29 : p. 262-263.
66. **Enad JG, Espiritu JM, Fisher D.** Stingray injury of the hand : review of management. *Tropical Doctor.* 2001 ; 31 : p. 174-175.
67. **Aubry P.** Envenimation par les animaux marins. *Médecine Tropicale.* 1998 ; 58 : p. 131-134.
68. **Clark RF, Girard RH, Rao D, Ly BT, Davis DP.** Stingray envenomation : a retrospective review of clinical presentation and treatment in 119 cases. *The Journal of Emergency Medicine.* 2007 ; 33 : p. 33-37.
69. **Creswell L.** L'invasion du poisson-lion : guide de contrôle et de gestion. *Gulf and Caribbean Fisheries Institute Publication Series.* 2013.
70. **Association Coral Restauration.** Coral Restauration St-Barth Official Website : French West Indies. [Cité 31 octobre 2017]. Disponible sur : <http://www.coral-restoration-stbarth.com>
71. **Université des Antilles et de la Guyane, Direction Régionale de l'Environnement Guadeloupe, Bouchon C., Bouchon-Navarro Y.** Invasion de la mer Caraïbe par *Pterois volitans* et *P. miles* - Rapport Scientifique. 2010.
72. **Diaz JH.** Marine Scorpaenidae envenomation in travelers: Epidemiology, Management, and Prevention. *Journal of Travel Medicine.* 2015 ; 22 : p. 251-258.
73. **Haddad V, Stolf HO, Risk JY, França FO, Cardoso JLC.** Report of 15 injuries caused by lionfish *Pterois volitans* in aquarists in Brazil : a critical assessment of the severity of envenomations. *Journal of Venomous Animals Toxins including Tropical Diseases.* 2015 ; 21 : p. 8.

74. **Kizer KW, McKinney HE, Auerbach PS.** Scorpaenidae envenomation : A five-year poison center experience. *Journal of the American Medical Association.* 1985 ; 253 : p. 807-810.
75. **Resiere D, Cerland L, De Haro L, Valentino R, Criquet-Hayot A, Chabartier C, et al.** Envenomation by the invasive *Pterois volitans* species of lionfish in the French West Indies : A two-year prospective study in Martinique. *Clinical Toxicology.* 2016 ; 54 : p. 313-318.
76. **Maillaud C, Maillard A.** Prise en charge des envenimations par poissons-pierres et autres scorpénidés : Intérêt de l'anesthésie locorégionale. *Le Journal Européen des Urgences et de Réanimation.* 2004 ; 17 : p. 192-197.
77. **Erickson T, Hoek TLV, Kuritza A, Leiken JB.** The emergency management of moray eel bites. *Annals of Emergency Medicine.* 1992 ; 21 : p. 212-216.
78. **Ricci JA, Vargas CR, Singhal D, Lee BT.** Shark attack-related injuries : Epidemiology and implications for plastic surgeons. *Journal of Plastic, Reconstructive and Aesthetic Surgery.* 2016 ; 69 : p. 108-114.
79. **Gouk C, Pasricha D, Lingathas S.** Shark attack : the emergency presentation and management. *British Medical Journal Case Reports.* 2015.
80. **Johnson DR, Ko DS, Franks JS, Moreno P, Sanchez-Rubio G.** The Sargassum Invasion of the Eastern Caribbean and Dynamics of the Equatorial North Atlantic. *Gulf and Caribbean Fisheries Institute.* 2012 ; 65.
81. **Gower J, Young E, King S.** Satellite images suggest a new Sargassum source region in 2011. *Remote Sensing Letters.* 2013 ; 4 : p. 764-773.
82. **Direction de l'environnement, de l'aménagement et du logement Guadeloupe.** L'invasion des sargasses : Revue de presse « Caraïbes ». 2015. [Cité 2 novembre 2017]. Disponible sur : <http://www.guadeloupe.developpement-durable.gouv.fr>

83. **Final SR.** Fishery management plan for pelagic sargassum habitat of the South Atlantic region. South Atlantic Fishery Management Council. 2002. Disponible sur : http://www.gc.noaa.gov/documents/gcil_safmc_fmp.pdf
84. **Hinds C, Oxenford H, Cumberbatch J, Fardin F, Doyle E, Cashman A.** Sargassum Management Brief. Centre for Resource Management and Environmental Studies. 2016.
85. **Milledge JJ, Harvey PJ.** Golden Tides : Problem or Golden Opportunity. The Valorisation of Sargassum from Beach Inundations. Journal of Marine Science and Engineering. 2016 ; 4 : p. 60.
86. **Nakagawa H, Tanigawa T, Tomita K, Tomihara Y, Araki Y, Tachikawa E.** Recent Studies on the Pathological Effects of Purified Sea Urchin Toxins. Journal of Toxicology Toxin Reviews. 2003 ; 22 : p. 633-649.
87. **Hornbeak KB, Auerbach PS.** Marine Envenomation. Emergency Medicine Clinics of North America. 2017 ; 35 : p. 321-337.
88. **Adler M, Kaul A, Jawad ASM.** Foreign body synovitis induced by a crown-of-thorns starfish. Rheumatology. 2002 ; 41 : p. 230-231.
89. **Kabigting FD, Kempiak SJ, Alexandrescu DT, Yu BD.** Sea urchin granuloma secondary to *Strongylocentrotus purpuratus* and *Strongylocentrotus franciscanus*. Dermatology Online Journal. 2009 ;15 : p. 9.
90. **Wada T, Soma T, Gaman K, Usui M, Yamashita T.** Sea urchin spine arthritis of the hand. Journal of Hand Surgery. 2008 ; 33 : p. 398-401.
91. **Liram N, Gomori M, Perouansky M.** Sea urchin puncture resulting in PIP joint synovial arthritis : case report and MRI study. Journal of Travel Medicine. 2000 ; 7 : p. 43-45.
92. **Nassab R, Rayatt S, Peart F.** The management of hand injuries caused by sea urchin spines. Journal of Hand Surgery. 2005 ; 30 : p. 432-433.

93. **Abdel-Lateff A, Alarif WM, Asfour HZ, Ayyad S-EN, Khedr A, Badria FA, et al.** Cytotoxic effects of three new metabolites from Red Sea marine sponge *Petrosia sp.* *Environmental Toxicology and Pharmacology*. 2014 ; 37 : p. 928-935.
94. **Isbister GK, Hooper JNA.** Clinical effects of stings by sponges of the genus *Tedania* and a review of sponge stings worldwide. *Toxicon Journal*. 2005 ; 46 : p. 782-785.
95. **Wie CS, Derian A.** Ziconotide. Treasure Island ; StatPearls Publishing. 2017. Disponible sur : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459151/>
96. **Oehler E, Bouchut J.** La ciguatéra. *Presse Médicale*. 2014 ; 43 : p. 902-911.
97. **Hossen V, Velge P, Turquet J.** La ciguatéra : un état des lieux en France et dans l'Union européenne. *Bulletin Épidémiologique Santé Animale et Alimentaire*. 2013. Disponible sur : <https://mag.anses.fr>
98. **Vandersea MW, Kibler SR, Holland WC, Tester PA, Schultz TF, Faust MA, et al.** Development of Semi-Quantitative PCR Assays for the Detection and Enumeration of *Gambierdiscus* Species. *Journal of Phycology*. 2012 ; 48 : p. 902-915.
99. **Institut Louis Malardé, Laboratoire des micro-algues toxiques.** Ciguatera-Online. [Cité 6 juillet 2016]. Disponible sur : <http://www.ciguatera-online.com>
100. **Bonnat C.** La ciguatéra: toxicologie, clinique, traitement et prévention. Données actuelles des ichtyosarcotoxismes à la Réunion : une revue de 153 observations. Thèse pour le Doctorat en Médecine. Université Paris XI. 1995.
101. **Murata M, Legrand AM, Ishibashi Y.** Structures of ciguatoxin and its congener. *Journal of the American Chemical Society*. 1989 ; 111 : p. 8929-8931.
102. **Inoue M, Miyazaki K, Uehara H.** First-and second-generation total synthesis of ciguatoxin CTX3C. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*. 2004 ; 101 : p. 12013-12018.

103. **Rosine J, Chappert J, Cardoso T.** La ciguatéra dans les Antilles Françaises. 2008. Disponible sur : <http://www.invs.sante.fr>
104. **Copeland N, Palmer W, Bienfrang P.** Ciguatera Fish Poisoning in Hawaii and the Pacific. *Hawaii Journal of Medicine & Public Health.* 2014 ; 73 : p. 24-27.
105. **Friedman MA, Fleming LE, Fernandez M.** Ciguatera Fish Poisoning : Treatment, Prevention and Management. *Marine Drugs.* 2008 ; 6 : p. 456-479.
106. **Vaillant V, Caumes E, De Valk H.** InVS : Le point sur l'intoxication alimentaire à la ciguatera. 2001. Disponible sur : <http://www.invs.sante.fr>
107. **Farrel H, Zammit A, Harwood DT.** Department of Health : Clinical diagnosis and chemical confirmation of ciguatera fish poisoning in New South Wales, Australia. *Communicable Diseases Intelligence.* 2016 ; 40.
108. **Vernoux JP.** La ciguatéra dans l'île de Saint-Barthélemy : aspects épidémiologiques, toxicologiques et préventifs. *Oceanologica Acta.* 1988 ; 11 : p. 37-46.
109. **Chinain M, Laboratoire de recherche sur les Micro-algues toxiques, Institut Louis Malardé.** Rappels cliniques de l'intoxication à ciguatéra. 2013. [Cité 1 août 2016]. Disponible sur : <http://www.ciguatera-online.com>
110. **Lawrence DN, Enriquez MB, Lumish RM, Maceo A.** Ciguatera Fish Poisoning in Miami. *Journal of the American Medical Association.* 1980 ; 244 : p. 254-258.
111. **Institut Louis Malardé.** Traitements de la ciguatéra. 2016. [Cité 4 août 2016]. Disponible sur : <http://www.ciguatera-online.com>
112. **Haut Conseil Santé Publique.** Recommandations : Prévention et traitement des diarrhées. 2015. [Cité 4 août 2016]. Disponible sur : <https://www.pasteur-lille.fr>
113. **Université Médicale Virtuelle Francophone.** Item 345 : Vomissements de l'adulte. 2009. [Cité 4 août 2016]. Disponible sur : <http://campus.cerimes.fr/hepato-gastro-enterologie>

114. **Paitraud D.** Spécialités contenant du métoclopramide : révision des indications et retrait des AMM des présentations fortement dosées. EurekaSanté par VIDAL. [Cité 16 octobre 2016]. Disponible sur : <http://eurekasante.vidal.fr>
115. **VIDAL.** Les traitements des nausées et des vomissements. EurekaSanté par VIDAL. [Cité 16 octobre 2016]. Disponible sur : <http://eurekasante.vidal.fr/>
116. **Carli P, Vivien B, Nahon Michel, SMUR Necker.** Protocole : Intoxications médicamenteuses. 2008. [Cité 4 août 2016]. Disponible sur : <http://www.urgences-serveur.fr/intoxications-medicamenteuses>
117. **VIDAL.** Les médicaments contre les démangeaisons. EurekaSanté par VIDAL. [Cité 16 octobre 2016]. Disponible sur : <http://eurekasante.vidal.fr>
118. **Bagnis R, Spiegel A, Boutin JP.** Evaluation of the efficacy of mannitol in the treatment of ciguatera in French Polynesia. *Médecine Tropicale*. 1992 ; 52 : p. 67-73.
119. **Nodera H, Izumi Y, Kaji R.** Effects of Vitamin B12 in Patients with Amyotrophic Lateral Sclerosis and Peripheral Neuropathy. *Brain Nerve*. 2015 ; 67 : p. 1133-1138.
120. **Calvert GM, Hryhorczuk DO, Leikin JB.** Treatment of ciguatera fish poisoning with amitriptyline and nifedipine. *Journal of Toxicology*. 1987 ; 25 : p. 423-428.
121. **Bowman PB.** Amitriptyline and ciguatera. *The Medical Journal of Australia*. 1984 ; 140 : p. 802.
122. **Davis RT, Villar LA.** Symptomatic improvement with amitriptyline in ciguatera fish poisoning. *The New England Journal of Medicine*. 1986 ; 315 : p. 65.
123. **Perez CM, Vasquez PA, Perret CF.** Treatment of ciguatera poisoning with gabapentin. *The New England Journal of Medicine*. 2001 ; 344 : p. 692-693.
124. **Brett J, Murnion B.** Pregabalin to treat ciguatera fish poisoning. *Clinical Toxicology*. 2015 ; 53 : p. 588.

125. **American Society for Pharmacology and Experimental Therapeutics.** Cholestyramine shows protective effects for marine toxin poisoning. 2003. [Cité 4 août 2016] ; Disponible sur : <http://www.eurekalert.org>
126. **Berlin RM, King SL, Blythe DG.** Symptomatic improvement of chronic fatigue with fluoxetine in ciguatera fish poisoning. *The Medical Journal of Australia.* 1992 ; 157 : p. 567.
127. **Sebat C, Barguil Y, Boydron R, Barny F.** Ciguatera : manifestations neurologiques et douleur. *Douleurs : Evaluation, Diagnostic et Traitement.* 2014 ; p. 76-81.
128. **Schwarz ES, Mullins ME, Brooks CB.** Ciguatera poisoning successfully treated with delayed mannitol. *Annals of Emergency Medicine.* 2008 ; 52 : p. 476-477.
129. **CIRE Antilles - Guyane.** La ciguatera dans les Antilles françaises. *Bulletin de Veille Sanitaire.* 2013 ; 3. Disponible sur : <http://invs.santepubliquefrance.fr>
130. **Birinyi-Strachan LC, Davies MJ, Lewis RJ, Nicholson GM.** Neuroprotectant effects of iso-osmolar D-mannitol to prevent Pacific ciguatoxin-1 induced alterations in neuronal excitability : A comparison with other osmotic agents and free radical scavengers. *Neuropharmacology.* 2005 ; 49 : p. 669-686.
131. **Schnorf H, Taurarii M, Cundy T.** Ciguatera fish poisoning : a double-blind randomized trial of mannitol therapy. *Neurology.* 2002 ; 58 : p. 873-880.
132. **Laurent D, Amade P.** Remèdes traditionnels contre la ciguatera en Nouvelle Calédonie. 1992. [Cité 12 octobre 2016] ; Disponible sur : http://horizon.documentation.ird.fr/exl-doc/pleins_textes/doc34-01/38321.pdf
133. **Kumar-Roiné S, Reybier K, Darius HT.** Ability of certain plant extracts traditionally used to treat ciguatera fish poisoning to inhibit nitric oxide production in RAW 264,7 macrophages. *Journal of Ethnopharmacology.* 2009 ; 123 : p. 369-377.
134. **Boydron-Le Garrec R, Benoit E, Sauviat M-P, Lewis RJ, Molgó J, Laurent D.** Ability of some plant extracts, traditionally used to treat ciguatera fish poisoning, to prevent the *in vitro* neurotoxicity produced by sodium channel activators. *Toxicon Journal.* 2005 ; 46 : p. 625-634.

135. **Rossi F, Jullian V, Pawlowicz R, Kumar-Roiné S, Haddad M, Darius HT, et al.** Protective effect of *Heliotropium foertherianum* (Boraginaceae) folk remedy and its active compound, rosmarinic acid, against a Pacific ciguatoxin. *Journal of Ethnopharmacology*. 2012 ; 143 : p. 33-40.
136. **College of Micronesia - Heliotropium foertherianum - FSM.** [Cité 12 décembre 2017]. Disponible sur : <http://www.comfsm.fm>
137. **Braidy N, Matin A, Rossi F, Chinain M, Laurent D, Guillemin GJ.** Neuroprotective effects of rosmarinic acid on ciguatoxin in primary human neurons. *Neurotoxicity Research*. 2014 ; 25 : p. 226-234.
138. **Ghaffari H, Venkataramana M, Jalali Ghassam B, Chandra Nayaka S, Nataraju A, Geetha NP, et al.** Rosmarinic acid mediated neuroprotective effects against H₂O₂-induced neuronal cell damage in N2A cells. *Life Sciences*. 2014 ; 113 : p. 7-13.
139. **Nabavi SF, Tenore GC, Daglia M, Tundis R, Loizzo MR, Nabavi SM.** The cellular protective effects of rosmarinic acid : from bench to bedside. *Current Neurovascular Research*. 2015 ; 12 : p. 98-105.
140. **Fallarini S, Miglio G, Paoletti T, Minassi A, Amoruso A, Bardelli C, et al.** Clovamide and rosmarinic acid induce neuroprotective effects in in vitro models of neuronal death. *British Journal of Pharmacology*. 2009 ; 157 : p. 1072-1084.
141. **Mattei C, Wen PJ, Nguyen-Huu TD, Alvarez M, Benoit E, Bourdelais AJ, et al.** Brevenal inhibits pacific ciguatoxin-1B-induced neurosecretion from bovine chromaffin cells. *Plos One*. 2008 ; 310 : e3448.
142. **Nguyen-Huu TD, Mattei C, Wen PJ, Bourdelais AJ, Lewis RJ, Benoit E, et al.** Ciguatoxin-induced catecholamine secretion in bovine chromaffin cells : mechanism of action and reversible inhibition by brevenal. *Toxicon Journal*. 2010 ; 56 : p. 792-796.
143. **Inoue M, Lee N, Tsumuraya T, Fujii I, Hirama M.** Use of monoclonal antibodies as an effective strategy for treatment of ciguatera poisoning. *Toxicon Journal*. 2009 ; 53 : p. 802-805.

144. **Boydron-Le-Garrec R, Biard J-F.** Ciguatera et détection point et perspectives. Thèse d'exercice de Pharmacie. Université de Nantes. 2004.
145. **Prefecture de la région Guadeloupe.** Arrêté n° 2002 / 1249 / PREF / SGAR / MAP. 2002.
146. **Services vétérinaires de St-Barthélemy et St-Martin.** Ciguatera : listes des poissons interdits à la pêche et à la commercialisation. 2002. [Cité 6 juillet 2016]. Disponible sur : <http://www.sxminfo.fr>
147. **Longn Jiang & Blueanimalbio.** Blue Animal Bio Photography. [Cité 31 juillet 2016]. Disponible sur : <http://www.blueanimalbio.com/fish/osteichthyes/lu/didiao/didiao.htm>
148. **Les Grands Z'écailles.** Ciguatera : Interdiction appliquée aux poissons pêchés au-delà du parallèle 16° 50' de latitude nord. [Cité 14 octobre 2016]. Disponible sur : <http://les-grands-zecailles.pagesperso.htm>
149. **Narahashi T.** Pharmacology of Tetrodotoxin. Journal of Toxicology Toxin Reviews. 2001 ; 20 : p. 67-84.
150. **Noguchi T, Arakawa O.** Tetrodotoxin, distribution and accumulation in aquatic organisms, and cases of human intoxication. Marine Drugs. 2008 ; 6 : p. 220-242.
151. **Noguchi T, Onuki K, Arakawa O.** Tetrodotoxin poisoning due to pufferfish and gastropods, and their intoxication mechanism. ISRN Toxicology. 2011 : 276939.
152. **Parlement Européen.** Règlement (CE) n° 853/2004 du Parlement européen et du Conseil du 29 avril 2004 fixant des règles spécifiques d'hygiène applicables aux denrées alimentaires d'origine animale. 2004.
153. **How C-K, Chern C-H, Huang Y-C, Wang L-M, Lee C-H.** Tetrodotoxin poisoning. The American Journal of Emergency Medicine. 2003 ; 21 : p. 51-54.
154. **Hommel D, Hulin A, Saignavong S, Desbordes JM.** Intoxication par le poisson-coffre, tetrodotoxine. Médecine d'Afrique Noire. 1992 ; 39.

155. **Aubry P, Gaüzère DB-A.** Intoxications par les animaux marins. *Médecine Tropicale*. 2014 ; 24 : p. 1-5.

156. **Nakashima R, Nakata Y, Kameoka M, Hayashi N, Watanabe K, Yagi K.** Case of tetrodotoxin intoxication in a uremic patient. *The Japanese Journal of Toxicology*. 2007 ; 20 : p. 141-145.

Annexes

Annexe 1. Formulaire Cerfa pour la déclaration des TIAC	135
---------------------------------------------------------------	-----



Serment de Galien

Je jure en présence de mes Maîtres de la Faculté et de mes condisciples :

- D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement ;
- D'exercer, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement ;
- De ne jamais oublier ma responsabilité, mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine, de respecter le secret professionnel.

En aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser les actes criminels.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères, si j'y manque.



Intoxications et envenimations spécifiques de la faune et flore sous-marine de Saint-Barthélemy

Les habitudes et traditions de pêche, la diversité du littoral et des fonds marins de l'île de Saint Barthélemy malgré une superficie modeste exposent sa population et ses visiteurs à des risques variés liés à sa faune et flore sauvage. Les cas de ciguatera, de syndrome d'Irukandji, d'envenimation par les cnidaires, de réaction aux sargasses ou encore de morsure ou piqûre de poissons sont ici fréquents. Cette thèse détaille les principaux risques rencontrés, les espèces animales impliquées, la symptomatologie ainsi que les mécanismes pathologiques et toxiques impliqués. Les principes de prise en charge et traitement sont évoqués.

Mots-clés : Saint-Barthélemy, envenimation, intoxication, faune et flore sous-marine, ciguatera, sargasses, Irukandji, poisson-lion, cnidaire, fugu, prise en charge

Intoxications and envenomations specific to the Saint-Barth's marine flora and fauna

Saint-Barth's diversity of the coast and seabed despite a modest area, in addition to fishing habits and traditions of the island expose its population and its visitors to various risks related to its wildlife. Cases of ciguatera, Irukandji syndrome, envenomation by cnidarians, reaction to sargassum or fish's bite and sting are frequent here. This thesis details the main risks encountered, the animal species involved, the symptomatology as well as the pathological and toxic mechanisms implicated. The principles of management and treatment are also mentioned.

Keywords : Saint-Barth, envenomation, intoxication, marine fauna and flora, ciguatera, sargassum, Irukandji, lionfish, cnidarian, fugu, management

