

Envenimations et morsures animales

J.-J. Morand

Les morsures et griffures d'animaux domestiques, les envenimations par les reptiles et les arthropodes sont fréquentes et volontiers sévères, a fortiori dans les pays tropicaux où elles constituent un important facteur de mortalité. Les morsures de chiens entraînent généralement d'importants délabrements à fort risque esthétique, fonctionnel ou même vital, d'autant plus qu'elles concernent souvent la face, notamment chez l'enfant. Le risque infectieux est majeur et il importe d'appliquer les mesures préventives contre le tétanos et la rage. Les chats, les rongeurs et désormais les nouveaux animaux de compagnie constituent les principaux autres responsables de morsures. Les envenimations résultent le plus souvent de morsures de serpents. Les conduites à tenir en urgence sont détaillées pour les syndromes vipérin et cobraïque, et pour les piqûres de scorpions. Les envenimations par les araignées et les réactions anaphylactiques aux hyménoptères (abeilles, guêpes, frelon, fourmis), lépidoptères, coléoptères et myriapodes ainsi que leur prise en charge sont analysées. Enfin, les principales envenimations ou blessures par les animaux aquatiques (méduses, anémones de mer, éponges et coraux, dermatite des baigneurs en mer tropicale, étoiles de mer et oursins, vers urticants, cônes, poissons, serpents marins) sont décrites.

© 2010 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Morsures ; Envenimation animale ; Envenimation marine

Plan

■ Introduction	1	■ Envenimations ou blessures par les animaux aquatiques	10
■ Morsure de chien	2	Méduses	10
■ Griffure ou morsure de chat	3	Anémones de mer	11
■ Morsure de rongeur	4	Éponges et coraux	11
■ Conduite à tenir en cas de morsure animale, prévention du tétanos et de la rage	4	Dermatite des baigneurs en mer tropicale	11
■ Envenimation par serpent	5	Étoiles de mer et oursins	12
Syndrome vipérin	5	Vers urticants	12
Syndrome cobraïque	6	Cônes	12
■ Envenimation par amphibien	6	Poissons	12
■ Envenimation par scorpion	6	Serpents marins	13
■ Conduite à tenir après envenimation par serpent ou scorpion	7	■ Conclusion	13
■ Envenimation par araignée	8		
■ Envenimations par arthropodes	8		
Hyménoptères	8		
Fourmis	9		
Lépidoptères	9		
Coléoptères	9		
Myriapodes	9		

Il faut promptement et sans délai remédier à la morsure et picquemeure des bestes enragees et venimeuses par tous moyens, qui consomment le venin, à fin qu'il n'entre dedans le corps et ne corrompe les parties nobles, desquelles tout venin de son naturel ne demande que la mort et destruction. Et si par nonchalance ou ignorance, les remedes propres sont delaisés (...) au commencement, certainement en vain seront appliques en autre temps, principalement si la matiere venimeuse a déjà saisi les parties nobles.

A. Paré. Paris : (Euvres, 1585.

■ Introduction

L'épidémiologie des morsures et des envenimations est fonction évidemment du pays concerné et des animaux que les hommes peuvent côtoyer, soit à proximité de leur domicile, soit dans la nature. La fréquence des voyages exotiques et désormais

Tableau 1.

Incidence et mortalité annuelle pour 100 000 habitants par morsures de serpent.

Région	Population	Morsures	Envenimations	Décès	Incidence	Mortalité
Proche et Moyen-Orient	190 M	20 000	15 000	100	11	0,06
Amérique latine	400 M	175 000	100 000	3000	44	0,75
Afrique	800 M	1 M	600 000	25 000	138	3,13
Asie	3 000 M	4 M	2 M	110 000	133	3,67

M : millions.

Tableau 2.

Incidence et mortalité annuelle pour 100 000 habitants par piqûres de scorpions.

Région	Population	Piqûres	Décès	Incidence	Mortalité
Afrique du Nord	157 M	350 000	810	223	0,52
Sahel africain	162 M	61500	570	38	0,35
Afrique de l'Est et du Sud	84 M	79 000	245	94	0,29
Proche et Moyen-Orient	190 M	166 500	796	88	0,42
Asie	1 265 M	250 000	645	20	0,05
Mexique	107 M	250 000	75	234	0,07
Bassin amazonien	79 M	17 500	20	22	0,03
Amérique du Sud	220 M	36 000	110	16	0,05

M : millions.

l'importation parfois illégale par les zoos ou des collectionneurs d'animaux sauvages, ainsi que la domestication de « nouveaux animaux de compagnie » (arachnides, serpents, alligators, félins, singes, rapaces, rat, etc.) imposent la connaissance de tous les risques [1]. Le nombre d'animaux domestiques est en constante augmentation dans nos pays ; on estime ainsi en France à plus de 10 millions les chiens et les chats. Dans nos contrées, les blessures conséquentes sont occasionnées par ordre de prévalence par les chiens, les chats, les hyménoptères, les rongeurs, le bétail (chevaux, bovins, porcins, etc.), les vipères. Les enfants sont les premiers concernés. Une étude aux États-Unis sur 2 026 morsures confirme cette répartition avec une large prédominance de morsures de chiens (80,5 %) surtout chez les enfants, de chats (13,2 %), de rongeurs domestiques ou sauvages (5,2 %), et de façon plus anecdotique par le bétail et les ânes, les singes, les chauves-souris ou vampires [2]. Sous les tropiques, la gravité des morsures de serpents, des autres reptiles et mammifères sauvages, ainsi que des piqûres parfois mortelles de scorpions, d'araignées et de multiples arthropodes, minore le risque bien réel des animaux domestiques [3, 4] (Tableaux 1, 2).

De plus, la plupart des animaux, quelle que soit leur espèce (du rat à la chauve-souris), constituent des vecteurs de maladies infectieuses parasitaires, virales, bactériennes ou fongiques soit par leurs morsures ou griffures, soit par le biais de leurs déjections [5, 6] (Tableau 3).

L'examen clinique est évidemment guidé par l'inspection de la zone de morsure, de griffure ou de piqûre qui oriente vers le type d'animal lorsqu'il n'a pas été capturé ou aperçu. Généralement, il existe localement une inflammation, un érythème, un œdème. Une zone de nécrose peut apparaître soit par envenimation lors d'attaque reptilienne ou par arthropodes, soit par infection de la blessure animale. Son extension est un critère de gravité au même titre que les signes généraux toxiques ou septiques. C'est pourquoi l'examen clinique d'un sujet envenimé doit être complet, soigneux et répété. Il faut dessiner les limites de l'érythème, de l'éventuel purpura ou de la nécrose. Tout symptôme évoquant un trouble de l'hémostase impose l'hospitalisation en urgence. Il faut rechercher des signes d'anaphylaxie (bronchospasme, angio-œdème, hypotension), des anomalies neuropsychiques. Même lorsque l'examen est strictement normal initialement, il est fondamental lorsque l'anamnèse est sans ambiguïté (morsure de serpent, blessure pénétrante par un animal au comportement spontanément agressif en zone d'endémie rabique, etc.) ou lorsqu'il s'agit d'un enfant, d'hospitaliser le blessé. Car les signes d'envenimation

Tableau 3.

Animaux « vecteurs ».

Agent pathogène	Maladie transmise	Animal vecteur
<i>Pasteurella multocida</i>	Pasteurellose	Canidés, félidés
<i>Bartonella henselae</i>	Maladie des griffes du chat	Chat
<i>Spirillum minus</i>	Sodoku	Rat
<i>Streptobacillus moniliformis</i>	Haverhilliose	
<i>Leptospira</i> spp.	Leptospirose	
<i>Bacillus anthracis</i>	Charbon	Moutons, bovins
<i>Erysipelothrix rhusiopathiae</i>	Erysipéloïde (rouget du porc)	Poissons, coquillages Porc
<i>Francisella tularensis</i>	Tularémie	Lièvre, lapin, divers mammifères et arthropodes
Cowpox virus	Cowpox	Chat, rat
Monkeypox virus	Monkeypox	Singe
Parapoxvirus	Maladie d'Orf	Ovins, caprins
	Nodule des trayeurs	Bovins
<i>Mycobacterium marinum</i>	Granulome des aquariums	Poissons

peuvent apparaître plusieurs heures après la morsure notamment de serpent, car la rage doit être prévenue rapidement après blessure par un animal enragé, et tout délai apporté à la réalisation de la sérothérapie grève le pronostic...

■ Morsure de chien

En France, on estime l'incidence annuelle des enfants (de 0 à 15 ans) mordus par un chien et requérant des soins médicaux à 40/100 000, mais si l'on considère l'ensemble des morsures y compris bénignes ne motivant pas de consultation, l'incidence augmente à 8 % [7]. Deux tranches d'âge sont prioritairement touchées : celle de 1 à 4 ans et celle de 10 à 13 ans avec une nette prédominance masculine [8]. L'accident survient dans plus de la moitié des cas en l'absence de surveillance d'un adulte. Le siège des lésions varie en fonction de l'âge de la victime, le



Figure 1. L'exploration chirurgicale d'une morsure de chien est essentielle, a fortiori dans une zone fonctionnelle ou dans une topographie à riche vascularisation et innervation comme le membre supérieur.



Figure 2. Coagulation intravasculaire disséminée durant un sepsis à *Capnocytophaga canimorsis* après morsure de chien.

visage étant plus touché chez le tout-petit. Il y a en moyenne un à deux décès par an en France, près de 15 aux États-Unis (avec dans ce pays une proportion importante de décès attribués aux chiens de type pit bull). Les statistiques des services d'urgence américains évaluent à 1 % la proportion de consultations en rapport avec une morsure animale [9].

Les morsures de chiens entraînent généralement d'importants délabrements à fort risque esthétique, fonctionnel (Fig. 1) ou même vital, d'autant plus qu'elles concernent souvent la face notamment chez l'enfant [10]. De nombreux germes ont pu être isolés après morsure de chien : *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Pasteurella*, *Neisseria*, *Corynebacterium*, *Enterococcus*, *Actinomyces*, *Pseudomonas*, *Klebsiella*, *Citrobacter*, *Proteus*, *Enterobacter*, *Capnocytophaga*, *Bacteroides*, *Fusobacterium*, *Porphyromonas*, *Prevotella*, *Propionibacterium*, *Peptostreptococcus* [11]. La fréquence des infections dermohypodermiques est très variable, le risque étant proportionnel à la profondeur et à la taille de la morsure, au délai de prise en charge et aux modalités de celle-ci. Tous les degrés d'infection sont observés : plaie purulente, érysipèle avec ou sans lymphangite, dermohypodermite ou fasciite nécrosante, cellulite ou myosite abcédée, gangrène gazeuse [12], etc. Il est indispensable de bien connaître les critères diagnostiques des infections sévères des tissus mous, anamnestiques (terrain : diabète, cirrhose éthylique, corticothérapie, âges extrêmes ; prise d'anti-inflammatoires), cliniques (douleur intense spontanée, œdème compressif, signes d'ischémie, nécrose, crépitation gazeuse, signes de choc), biologiques (important syndrome inflammatoire, enzymes musculaires élevées, etc.) et radiologiques (imagerie par résonance magnétique visualisant les abcès profonds, l'atteinte des fascias) car la simple inspection ne suffit pas à présumer de la gravité du sepsis. Certains germes ont une agressivité particulière dont témoignent les récentes observations de purpura extensif après septicémie à *Capnocytophaga canimorsus* [13, 14] (Fig. 2).

■ Griffure ou morsure de chat

Les morsures du chat sont plus limitées que celles du chien mais volontiers profondes. Elles sont souvent sous-estimées, comme les griffures traitées habituellement par automédication. Or, les germes potentiellement transmis sont les mêmes que pour le chien, avec une prévalence plus élevée pour *Pasteurella multocida*. L'incubation est brève, inférieure à 12 heures. Le point d'inoculation devient très inflammatoire avec un écoulement sérosanguinant et purulent. La douleur est intense alors que se développe une cellulite avec parfois lymphangite et adéno-pathie satellite (Fig. 3). Une ténosynovite, une arthrite ou même une ostéite peuvent compliquer le tableau, comme cela est



Figure 3. Pasteurellose après morsure de chat.

décrit après morsure de chien et transmission de *Pasteurella canis* [15]. L'état général est habituellement conservé et la fièvre peu intense, sauf chez l'immunodéprimé chez qui des formes septicémiques sont décrites. L'antibiothérapie par amoxicilline ou doxycycline raccourcit la durée d'évolution et évite les complications.

La maladie des griffes du chat, appelée également lymphoréticulose bénigne d'inoculation, est plus spécifique, bien que des rongeurs, des chiens et même les arthropodes (puces et poux) qui les infestent, pourraient également transmettre *Bartonella henselae*. Elle se traduit, après 2 à 3 semaines d'incubation, par le développement d'une papule de petite taille érythémateuse indolore, d'évolution vésiculopustuleuse, accompagnée d'une ou plusieurs adénopathies volumineuses, fermes, sensibles dans l'aire de drainage de la blessure ; l'évolution peut se faire vers la guérison spontanée, la fistulisation ou la survenue d'une éruption (érythème noueux, érythème polymorphe, exanthème maculopapuleux). L'inoculation conjonctivale se traduit par une conjunctivite granulomateuse unilatérale et une adéno-pathie prétragienne (syndrome oculoglandulaire de Parinaud). Le diagnostic se fait surtout par la sérologie ou l'amplification génique à partir de tissu cutané ou ganglionnaire ; la visualisation du germe au microscope après coloration par imprégnation argentique de Warthin-Starry est en effet plus aléatoire. Cet agent pathogène est aussi responsable de l'angiomatose bacillaire, de septicémies et d'endocardites, de périose

viscérale. L'antibiothérapie reste discutée et repose sur l'azithromycine, l'association rifampicine-doxycycline étant réservée aux formes sévères.

■ Morsure de rongeur

Après une incubation de 1 à 14 jours, la tularémie due à *Francisella tularensis* peut résulter d'un simple contact avec l'animal réservoir, généralement le lièvre ou le lapin (habituellement lors du dépeçage) (en réalité la contamination peut se faire par l'intermédiaire de très nombreux mammifères le plus souvent rongeurs ainsi que des arthropodes, notamment des tiques et des moustiques) ; elle se traduit par une ulcération douloureuse avec suppuration chronique au point de morsure et par une adénopathie satellite sans lymphangite associée à un syndrome pseudo-grippal (avec parfois des atteintes pleuropulmonaires ou neuro-oculaires) dont le traitement comporte idéalement une fluoroquinolone durant 2 semaines [16]. Le sodoku dû à *Spirillum morsus muris* transmis par la morsure du rat en Asie se traduit aussi, après 3 à 4 semaines d'incubation, par un chancre d'inoculation avec adénopathie, une fièvre récurrente avec céphalées associée à une éruption polymorphe (prédominant sur la zone mordue et les extrémités) avec énanthème pouvant se compliquer d'endocardite. Les bactériémies à *Haverhillia multiformis* et *Streptobacillus moniliformis* (haverhillose) sont secondaires à des morsures de rats sauvages sur le continent américain et en Europe, et se traduisent après un délai d'incubation plus court, généralement d'une semaine, par une symptomatologie assez proche bien que sans induration de la zone d'inoculation et rarement adénopathie, comportant en outre des arthromyalgies pouvant se compliquer de polyarthrite, d'endocardite, de pneumonie ou de méningoencéphalite. Plusieurs antibiotiques sont efficaces, le traitement de choix est constitué par la pénicilline G [17]. Les leptospiroses peuvent se contracter soit par morsure de rongeurs, en premier lieu le rat d'égout, ou d'animaux domestiques, soit surtout par contamination hydrique à travers la peau, les muqueuses ou encore par voie digestive avec des eaux souillées par les urines des animaux vecteurs (rongeurs, bovins, équins, porcins...). L'incidence est 30 fois plus élevée dans les territoires d'Outre-Mer (Réunion, Nouvelle-Calédonie...) qu'en métropole. Le polymorphisme clinique est grand et le diagnostic positif souvent difficile : le tableau typique comporte une fièvre importante avec céphalées, exanthème suivi d'ictère (dit flamboyant), hépatite et insuffisance rénale. Il faut aussi savoir l'évoquer devant des tableaux plus frustes et devant la conjonction biologique d'une polynucléose neutrophile associée à une thrombopénie. Le traitement est basé sur la pénicilline G. Outre la dératisation et l'assainissement des eaux usées, la prévention repose sur la vaccination qui est efficace et disponible pour les sujets exposés, bien qu'elle soit limitée à *Leptospira icterohaemorrhagiae*. De plus, les rongeurs hébergent de nombreux arthropodes et notamment des puces qui constituent les vecteurs d'infections épidémiques sévères comme la peste, encore présente par foyers en Chine et à Madagascar.

L'actualité repose sur l'alerte diffusée par l'Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (Afssaps) en 2009, signalant la transmission d'infection à cowpox virus par des rats apprivoisés [18]. Le réservoir de cowpox était surtout constitué par les rongeurs des pays de l'Est, notamment en Russie et en

Asie centrale. La transmission (exceptionnelle) à l'homme se faisait par le biais des chats, prédateurs de ces rongeurs. Chez l'être humain, après une période d'incubation de 8 à 12 jours, survient une macule érythémateuse devenant papuleuse puis vésiculopustuleuse avec une évolution varioliforme, ulcéro-nécrotique, hémorragique en son centre, laissant une cicatrice et accompagnée d'une adénopathie régionale et de signes généraux, essentiellement à type de fièvre. La lésion est le plus souvent unique, de topographie variable (membres, tronc, face). Une atteinte oculaire avec œdème palpébral et kératoconjonctivite ainsi que des manifestations pulmonaires ont aussi été décrites [19].

Les poxviroses sont particulièrement surveillées sur le plan épidémiologique en raison du risque d'utilisation comme arme biologique et de leur émergence notamment aux États-Unis après importation de nouveaux animaux de compagnie. Ainsi le monkeypox virus, dû à un orthopoxvirus, a été transféré aux États-Unis en 2003 par le biais de rongeurs importés illégalement du Ghana qui ont contaminé ensuite des chiens de prairie américains ; cela a conduit à une épidémie humaine fort heureusement limitée [20].

■ Conduite à tenir en cas de morsure animale, prévention du tétanos et de la rage

Les morsures sont des plaies contuses et généralement souillées, responsables le plus souvent d'une inoculation polymicrobienne ; pour la plupart, elles sont prises en charge dans les services d'urgence. Elles nécessitent un lavage soigneux par irrigation sous pression. Le savonnage est préconisé initialement, suivi d'une désinfection. Le parage doit être efficace ; les zones de nécrose sont excisées et les abcès drainés sans délai. La suture est contre-indiquée pour les plaies profondes ou examinées plus de 24 heures après la morsure, les plaies cliniquement infectées et les plaies de la main qui nécessitent un avis spécialisé. Les plaies de la face doivent être suturées ou au moins rapprochées par des points séparés espacés, pour des raisons esthétiques : elles font généralement l'objet d'une prise en charge spécialisée. L'antibiothérapie en cas d'infection doit être adaptée aux germes identifiés. L'antibiothérapie préemptive n'est indiquée que lors de terrain à risque (diabète, splénectomie, cirrhose, etc.), de morsures à haut risque septique (plaies profondes, délabrées), de lésion articulaire ou osseuse, de parage non satisfaisant notamment lors de plaie punctiforme (morsures de chat), de morsures de la main et de morsures suturées de la face. Le spectre d'action doit être suffisamment étendu pour lutter contre les principaux germes aérobies et/ou anaérobies de la flore oropharyngée de l'animal. L'association d'amoxicilline et d'acide clavulanique est l'antibiothérapie de première intention à adapter selon l'évolution, la gravité de l'atteinte ou l'importance du terrain.

La prévention du tétanos est bien entendu indispensable (Tableau 4), mais c'est surtout le risque de rage qui domine notamment en Afrique.

La rage humaine, éradiquée de notre pays (les cas décrits résultent de contamination à l'étranger) demeure fréquente dans les pays tropicaux, notamment l'Asie du Sud-Est, le sous-continent indien, l'Afrique et l'Amérique du Sud, puisqu'on lui

Tableau 4.
Modalités de prévention du tétanos.

Situation de la vaccination antitétanique	Plaie étendue et/ou souillée	Plaie non étendue non souillée
Vaccination complète et dernier rappel de moins de 5 ans	0	0
Rappel entre 5 et 10 ans	Rappel de vaccination (une injection d'anatoxine)	0
Rappel de plus de 10 ans	Rappel ± immunoglobulines antitétaniques (intérêt du test sérologique rapide)	Rappel
Vaccination incomplète, ou absente, ou non précisée	Vaccination complète + sérothérapie	

impute plus de 35 000 décès dans le monde [21]. En France, si la rage vulpine a quasiment disparu grâce aux campagnes de vaccination orale des renards et si la rage canine est désormais une maladie d'importation comme en témoignent les récents cas en France de chiens contaminés au Maroc [22], la rage des chiroptères se développe avec des souches de virus européen (cinq cas dispersés sur le territoire national en 10 ans), de virus africain, véhiculées par des chauves-souris exotiques importées ; de plus, en Guyane, un cas de décès d'un homme dans un tableau de méningoencéphalite à Lyssavirus de génotype 1 de type desmodin a été rapporté et est supposé avoir été transmis par un vampire hématoophage (*Desmodus rotundus*).

La rage humaine se traduit par une encéphalite constamment mortelle, mais dont l'incubation relativement longue (de 2 à 8 semaines) permet une action préventive par immunisation spécifique. L'indication et les modalités du traitement après exposition relèvent des centres antirabiques agréés. La salive de l'animal enragé est contagieuse et la pénétration du virus se fait le plus souvent par morsure, mais aussi par simple léchage d'une excoriation cutanée ou d'une muqueuse. La surveillance vétérinaire de tout animal mordeur à j0, j7 et j14 (+ j30 pour un animal sauvage en raison d'une excrétion salivaire virale présymptomatique plus longue) est une obligation légale en France quelle que soit la situation géographique. Cette prévention secondaire est en pratique rarement réalisée en France en raison de la disparition de la rage vulpine et canine autochtone, mais l'apparition de la rage des chiroptères et l'importation possible d'animaux enragés rendent indispensable la connaissance de l'algorithme décisionnel post-exposition. Dans les pays en voie de développement, la forte endémie rabique impose des mesures prophylactiques rigoureuses. Le vaccin antirabique est indiqué dès que possible pour les expositions à risque (jusqu'à la preuve de la non-contagiosité de l'animal) et la sérothérapie s'impose en cas de certitude (autopsie de l'animal) ou de forte probabilité d'exposition (morsure ou griffure ayant pénétré la peau, contact entre les muqueuses et la salive de l'animal qui avait un comportement anormal dans une zone de forte endémie). La vaccination antirabique humaine préventive s'applique aux sujets exposés régulièrement au risque de rage (vétérinaire, garde forestier, biologiste, etc.).

■ Envenimation par serpent

Si les morsures de serpents constituent des événements rares dans les pays tempérés (30 morts par an en Europe), en zone tropicale elles sont très fréquentes et malheureusement souvent mortelles [3, 23, 24]. Ainsi, on estime respectivement à 4 millions, 1 million et 175 000 le nombre de morsures en Asie, en Afrique et en Amérique du Sud, avec un taux de létalité oscillant entre 0,75 et 3,67 % des cas [4]. À la Martinique, *Bothrops lanceolatus* est responsable d'une vingtaine de morsures par an [25]. *Bothrops atrox* est le principal responsable d'envenimation ophidienne en Guyane française [26]. À Djibouti, *Echis carinatus*, vipère répandue du Sénégal jusqu'en Inde, est responsable de la majorité des décès par envenimation [27]. En France, les serpents venimeux autochtones sont *Vipera aspis* (vipère aspic) au sud de la Loire dans les biotopes secs, *Vipera berus* (vipère péliade) dans le Nord et une partie du Massif central, plutôt en altitude, et plus rarement *Vipera ursinii* dans les Basses-Alpes, *Vipera seoanei* au pays basque, *Vipera ammodytes* à la frontière italienne. On estime à 2 000 le nombre de morsures par an (concernant des enfants pour près de la moitié), avec moins de dix décès ; en effet plus du tiers des morsures ne comportent pas d'injection de venin [28, 29]. Désormais sont observées aussi en métropole des morsures par serpents exotiques importés, notamment chez les herpétologues [30, 31].

Les complications locorégionales observées sur la zone de morsure résultent de la synergie de l'action enzymatique du venin, de l'œdème qui s'ensuit, de la surinfection liée à la charge bactérienne (surtout anaérobie) de la salive du serpent, mais aussi des pratiques traditionnelles (scarifications, emplâtres, aspiration), enfin des manœuvres inopportunes favorisant

l'anoxie tissulaire (garrot) [32, 33]. Les manifestations générales sont surtout déclenchées par les toxines à tropisme neurologique, musculaire et/ou cardiaque.

Les vipéridés (vipères, crotales) possèdent de nombreuses enzymes dans leur venin, contrairement aux élapidés (cobras, mambas, serpents marins). Les colubridés (couleuvres) peuvent aussi être venimeux : mais la petite taille de leurs crochets et leur localisation en arrière du maxillaire supérieur rendent difficile la morsure d'un être humain. Néanmoins, la couleuvre vert et jaune (*Coluber viridiflavus*) a été récemment responsable d'une envenimation grave en France ; la couleuvre de Montpellier (*Malpolon monspessulanus*) possède un venin neurotoxique. Le boomslang d'Afrique du Sud (*Dispholidus typus*) et le serpent liane (*Thelotornis kirtlandi*) sont des couleuvres agressives et leur venin est très toxique. Les phospholipases A2 permettent l'hydrolyse des phospholipides libres qui conduit à la formation d'une lisolécithine tensioactive provoquant une hémolyse et augmentant la perméabilité membranaire ; elles ont une importante myotoxicité. Les estérases agissent essentiellement par la formation de kinines. Les hyaluronidases favorisent la diffusion des substances toxiques, parfois profondément, dans les tissus musculaires et conjonctifs. Les protéases provoquent la destruction tissulaire aboutissant à la nécrose. Les métalloprotéinases des crotales nord-américains stimulent le *tumour necrosis factor α* qui lui-même provoque la formation de protéinases endogènes favorisant une réaction en cascade irréversible.

Le diagnostic de morsure de serpent n'est pas toujours aisé, d'une part parce que le serpent n'a pas systématiquement été aperçu et lorsque c'est le cas il n'est pas toujours identifié. De nombreux serpents non venimeux sont ainsi confondus avec une espèce venimeuse : la couleuvre vipérine *Natrix maura* ressemble de loin à une vipère, de même la couleuvre lisse (*Coronella austriaca*) qui a en plus tendance à mordre lorsqu'elle est dérangée. D'autre part, morsure ne signifie pas obligatoirement envenimation : mais tout délai de prise en charge d'une victime grève le pronostic vital et il est toujours difficile d'attendre la survenue des symptômes évocateurs d'envenimation. Bien entendu, la localisation géographique, la période diurne ou nocturne, le type d'attaque, orientent vers une espèce précise : ainsi les colubridés peuvent rester accrochés plusieurs minutes après la morsure ; l'attaque des atractaspides, gueule fermée, est caractéristique.

L'interrogatoire, les signes immédiats et l'évolution locorégionale (œdème, nécrose) ainsi que les signes systémiques (hémorragiques, neuromusculaires, cardiovasculaires, etc.) permettent de présumer du type de syndrome d'envenimation (vipérin ou cobraïque) et de l'espèce de serpent. La réalisation de tests immunoenzymatiques facilite le diagnostic d'espèce, mais leur coût et leur complexité les rendent peu accessibles dans les régions principalement concernées par les envenimations.

Syndrome vipérin

Dès la morsure, le venin activé par la température de la victime commence à détruire les tissus environnants et déclenche une thrombose extensive le long des axes vasculaires. La douleur immédiate, vive parfois syncopale à type d'écrasement, transfixiante, permanente, irradie vers la racine du membre. L'œdème apparaît rapidement, dur, tendu ; le volume du membre (parfois le double de la normale) se stabilise en quelques heures et constitue avec les hémorragies un critère de gravité, mais sa lenteur de régression en fait un mauvais indicateur d'amélioration clinique. Les troubles cutanés sont favorisés par l'importance de l'œdème (syndrome des loges) et l'existence de troubles de l'hémostase : la peau est inflammatoire, érythémateuse, purpurique, se fissure puis s'ischémie. La nécrose est progressive, débutant dans la zone d'injection du venin, expliquant qu'elle puisse être initialement profonde. Elle résulte de l'action des enzymes protéolytiques, des thromboses vasculaires mais aussi des toxines sécrétées par les germes de surinfection ou des manœuvres inappropriées de garrottage. On peut observer une véritable « exodigestion » du membre mordu par *Bitis* (*B. arietans* ou vipère heurtante, répartie dans toute



Figure 4. Œdème et phlyctène hémorragique dans le cadre d'une coagulation intravasculaire disséminée après morsure d'*Echis carinatus* à Djibouti ; noter les deux impacts nécrotiques des crochets de la vipère (avec l'aimable autorisation du Pr Roland Pétrogani).

l'Afrique, pouvant mesurer jusqu'à 2 mètres de long, *B. gabonica*, *B. nasicornis* ou vipère rhinocéros) avec nécrose et phlyctènes s'étendant à distance de la morsure. Les venins des vipères *Echis* (*E. carinatus* ou *E. pyramidum* ou *carpet viper* : vipère d'une soixantaine de centimètres de long, de mœurs nocturnes et très irritable) entraîne un syndrome hémorragique majeur alors que la nécrose est rare (Fig. 4). Les enzymes thrombiniques d'*Echis* et *Bitis* attaquent directement le fibrinogène, bien que leur structure moléculaire soit différente de la thrombine (ce qui explique l'inefficacité de l'héparine et de l'hirudine). *Echis carinatus* possède de plus une glycoprotéine transformant la prothrombine en thrombine et des enzymes comme l'écarine capable d'initier l'agrégation plaquettaire, ou la carinatine et l'échistatine, qui, au contraire, l'inhibent. Après une éventuelle phase d'hypercoagulabilité de quelques heures, une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) entraîne un saignement prolongé en regard de la morsure, des hémorragies au point de ponction, un purpura, des épistaxis, une hématurie, une hémoptysie, une hématomérose ou des rectorragies, des métrorragies, ou encore une hémorragie méningée généralement mortelle. L'état de choc résulte plus d'une hypovolémie et d'une réaction vagale que d'une véritable cardiotoxicité du venin, sauf pour la sarafotoxine des vipères fouisseuses de la famille des atractaspides, responsable de troubles conductifs cardiaques et d'ischémie myocardique [34]. Des signes digestifs à type de diarrhée-vomissements, une fièvre à 39 °C, une dyspnée asthmatiforme avec œdème glottique d'origine immuno-allergique ou un œdème pulmonaire de type lésionnel peuvent survenir. Les morsures de vipéridés se compliquent fréquemment, en cas de survie, d'atteinte rénale soit par glomérulonéphrite extracapillaire (liée à la toxicité directe du venin), soit par tubulopathie (secondaire à la CIVD, la rhabdomyolyse, l'hémolyse ou l'état de choc) [35-37].

Les crotalidés sont considérés comme une sous-famille des vipéridés et s'en distinguent par la présence d'organes thermorécepteurs et pour les serpents à sonnette de bruiteur. La réaction locale comporte un œdème majeur, extensif et compressif, extrêmement douloureux mais d'évolution rarement nécrotique. Le syndrome général est variable, soit proche du syndrome vipéridé avec des hémorragies moins importantes, soit à type de CIVD et/ou de multiples troubles thrombotiques pour *Bothrops lanceolatus*, soit similaire au syndrome cobraïque par présence d'une neurotoxine (tel *Crotalus durissus terrificus* de Guyane) et d'une myotoxine provoquant des rhabdomyolyses, soit à type de choc par sécrétion d'un inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine dans l'espèce *Crotalus* [38, 39].

Syndrome cobraïque

Les cobras possèdent dans leur venin des neurotoxines et, pour le cobra africain à cou noir, des cardiotoxines responsables de troubles du rythme ventriculaire. Certains cobras dits

« cracheurs » (*Naja nigricollis*, *mossambica*, *pallida*, *katiensis*, *haemachatus*) sont capables en outre de projeter leur venin jusqu'à 3 m de distance en visant les yeux de leur proie, ce qui entraîne des douleurs oculaires intenses avec blépharospasme, mydriase, œdème palpébral, pouvant évoluer vers une kératite grave ; il n'y a pas de passage systémique du venin sans morsure [40]. La morsure des élapidés est peu douloureuse mais prolongée, entraînant l'administration d'une quantité importante de venin. Les signes locaux sont généralement modérés sans œdème en dehors des morsures par *Naja nigricollis* et de certains élapidés d'Australie et de Nouvelle-Guinée qui possèdent non seulement une neurotoxicité puissante mais aussi des enzymes à l'origine de troubles sévères de la coagulation. La nécrose n'est habituellement pas extensive.

Le syndrome cobraïque se traduit initialement par un ptosis, une diplopie, une ophtalmoplégie, une dysphonie, des troubles de la déglutition ainsi qu'une disparition de la mimique par atteinte des nerfs crâniens. Une sensation de soif, des nausées et des troubles sensoriels (acouphènes, phosphènes) s'associent à une angoisse. Une hypotension pouvant évoluer vers un état de choc ainsi qu'une paralysie ascendante avec aréflexie et des troubles de la conscience précèdent le trismus et la paralysie respiratoire. La mort peut survenir au bout de 2 à 10 heures d'évolution [41].

Les venins des Elapidae, serpents corail (*Calliophis*, *Micruroides*, *Micrurus*) et bongares (*Bungarus*), possèdent une neurotoxicité majeure. Les mambas sont des serpents arboricoles agressifs possédant aussi un venin pauvre en enzymes mais riche en neurotoxines, notamment en dendrotoxines (facilitant la libération d'acétylcholine) et en fasciculines (anticholinestériques) qui déclenchent un syndrome muscarinique plus précoce ne durant qu'une trentaine de minutes. Ce dernier comporte une hypersécrétion bronchique, une bronchoconstriction, une hypersialorrhée, des vomissements, des clonies, des trémulations et un myosis [42].

■ Envenimation par amphibien

L'envenimation avec un crapaud, une grenouille ou une salamandre est exceptionnelle, bien que leur venin figure parmi les neurotoxiques les plus puissants (batrachotoxine). Elle est consécutive au contact avec leurs glandes le plus souvent dorsales dont le rôle est de produire un film de mucus protecteur, antibiotique et parfois venimeux. Les salamandres de feu (*Salamandra salamandra*) peuvent nébuliser leur poison. Les espèces européennes sont généralement inoffensives, sauf en cas d'ingestion. Les espèces tropicales sont plus dangereuses et certaines (*Dendrobates histrionicus*, *Phyllobates terribilis*) sont notamment utilisées comme poison pour les flèches en Amérique du Sud, pouvant induire une paralysie spastique et un arrêt cardiaque.



■ Envenimation par scorpion

Au Mexique, on déplore près de 800 décès par an parmi 100 000 piqûres estimées de scorpions (*Centruroides infamatus*) [43, 44]. La létalité est plus faible au Brésil (*Tityus serrulatus*). Au Maghreb et notamment en Tunisie, on dénombre plusieurs milliers de victimes par *Androctonus australis* ; les décès, une trentaine par an, concernent surtout les enfants [45]. Les scorpions à pinces fines sont généralement plus dangereux que ceux ayant des pinces volumineuses ; de même, les scorpions les plus impressionnants en taille sont habituellement inoffensifs. En France, seul le scorpion jaune (*Buthus occitanus*), qui vit loin des hommes dans la garrigue (du Roussillon jusqu'au Var), peut être dangereux mais sans risque létal ; les scorpions noirs (*Euscorpis flavicaudis*, *E. carpathicus*, *E. italicus*, *Belisarius xambeui*), plus petits, vivent jusque dans les habitations provençales (ou les grottes des Pyrénées orientales pour le dernier), mais sont inoffensifs. De 1973 à 1994 inclus, 601 envenimations par *Euscorpis*, 36 par *Buthus* et 339 par un scorpion non identifié ont été notifiées au centre anti-poisons de Marseille ;

aucun cas mortel n'a été déploré [46]. L'envenimation scorpienne ne se résume le plus souvent qu'aux seules manifestations locorégionales : douleurs intenses à type de brûlures ou de broiement. Il n'y a pas d'œdème ou de rougeur après piqure de buthidés car leurs venins sont dépourvus d'activité enzymatique, contrairement aux scorpions chactoides pour lesquels on peut observer une nécrose au point de ponction. Les composants actifs des venins des scorpions dangereux pour l'homme sont des neurotoxines peptidiques dont le polymorphisme structural, antigénique et fonctionnel est un handicap dans la préparation d'un sérum antivenimeux efficace. Dans moins de 10 % des cas, il existe des signes systémiques à type de sueurs profuses, de frissons et de tremblements, d'agitation, de sialorrhée, de rhinorrhée, de nausées, de poussée tensionnelle avec tachycardie. L'évolution est le plus souvent favorable, mais dans moins de 5 % des cas (donc moins de 0,5 % de l'ensemble des piqures) l'envenimation est sévère et se complique en quelques heures parfois en quelques minutes de fluctuations tensionnelles, de vomissements, de diarrhée, d'hyperthermie, d'insuffisance respiratoire aiguë à type d'œdème pulmonaire, de signes neuromusculaires polymorphes (dystonie, fasciculations, crampes musculaires, convulsions, dysautonomie), puis de confusion et de coma d'évolution fatale dans 30 % des cas, surtout chez l'enfant. L'électrocardiogramme révèle alors des décalages du segment ST faisant évoquer une ischémie myocardique [47-49].

■ Conduite à tenir après envenimation par serpent ou scorpion [50-55]

- S'assurer de la morsure et sans prendre de risque identifier l'animal.
- Alerter les secours médicalisés.
- Tranquilliser le blessé et l'immobiliser afin de diminuer la diffusion du venin.
- Proscrire le garrot, les incisions, le débridement, la cautérisation, l'aspiration, l'application de glace ; seuls le lavage et l'antisepsie de la plaie sont autorisés sur place ; en cas de projection oculaire de venin, lavage abondant à l'eau ou au sérum physiologique, puis collyres ou crèmes cicatrisantes et antibiotiques. En Australie, une méthode par compression lymphatique (pression entre 55 et 70 mmHg) et immobilisa-

tion du membre mordu est préconisée le plus précocement possible, surtout pour les morsures d'Elapidae, afin de limiter l'envenimation en retardant la diffusion lymphatique du venin : elle ne doit être ôtée qu'après sérothérapie.

- Antalgie non salicylée (souvent nécessité d'antalgiques majeurs).
- Antibioprophylaxie désormais non justifiée d'emblée ; prévention du tétanos.
- La sérothérapie antivenimeuse est la seule thérapeutique vraiment efficace. Elle est capable d'inactiver les protéases inoculées et de corriger les troubles de la coagulation en quelques heures à condition d'être utilisée rapidement, notamment lors d'envenimation cobraïque ; néanmoins, même prescrite tardivement, elle garde une certaine efficacité. Au cours des envenimations de type vipérin, la sérothérapie doit être largement prescrite chez les sujets fragiles (enfant, personne âgée) et lorsque le serpent présumé est réputé dangereux ; chez l'adulte sain, elle n'est indiquée que lors d'envenimation patente avec manifestations locales et/ou hémorragiques (grade 2 ou 3, [Tableau 5](#)). La posologie de la sérothérapie est fonction non pas du poids du malade mais de la quantité de venin injectée dont témoignent la gravité des symptômes, l'évolution clinique et biologique ; les nouvelles techniques de dosage de la fraction toxique par méthode *enzym linked immunosorbent assay* facilitent cette estimation. L'injection intraveineuse est systématiquement associée à une corticothérapie (bien qu'il ne soit pas prouvé qu'elle limite le risque immunoallergique), se fait lentement et est interrompue en cas de collapsus jusqu'à ce que la perfusion de cathécholamines restaure l'état hémodynamique.
- La sérothérapie est plus discutable pour le scorpiionisme et il faut la limiter aux formes sévères en région tropicale et aux sujets à risque (enfants et personnes âgées ayant des pathologies cardiaques). Pour se procurer les différents sérums, appel du Service d'aide médicale urgente, du centre régional de toxicovigilance ou de l'Institut Pasteur.
- Mesures non spécifiques de réanimation, remplissage vasculaire même en l'absence d'état de choc, ventilation, gestion de l'insuffisance rénale.
- En cas d'œdème majeur (confirmé par la mesure de pression intracompartmentale), en l'absence d'anomalie importante de l'hémostase, les incisions de décharge sont à discuter afin d'éviter un syndrome des loges.

Tableau 5. Stadification clinicobiologique des envenimations.

Grades	Syndrome vipérin		Résultats biologiques	Syndrome cobraïque	Signes généraux hémodynamiques
	Syndrôme local	Hémorragies			
Grade 0	Douleur modérée Traces de crochets Pas d'œdème	Aucune	Sans anomalie	Aucun	
Grade 1	Douleur importante Œdème ne dépassant pas le coude ou le genou	Aucune	Troubles mineurs de l'hémostase Plaquettes > 80 giga/l TP > 45 % Fibrinogène > 1g/l	Aucun	
Grade 2	Œdème dépassant le coude ou le genou Phlyctène Nécrose mineure	Saignement modéré au niveau de la morsure, des points de ponction Hématurie Gingivorragies	Coagulopathie patente Plaquettes < 80 giga /l TP < 45 % TCA × 2 Fibrinogène < 1g/l Créatinine > 120 micromol/l	Signes neurologiques d'alerte (ptosis...)	
Grade 3	Œdème atteignant ou dépassant la racine du membre Nécrose étendue	Épistaxis Hémoptysie Saignement digestif Autre saignement	Coagulopathie et Hb < 9 g/dl	Détresse respiratoire Coma, convulsions	État de choc

Tp : taux de prothrombine ; TCA : temps de céphaline plus activateur ; Hb : hémoglobine.

■ Envenimation par araignée

On distingue les mygalomorphes, ou mygales, des aranéomorphes, ou araignées stricto sensu, par la disposition des chélicères (appareil venimeux), respectivement sagittale et frontale.

Les consultations pour morsures d'araignées présumées sont assez fréquentes en dermatologie, mais il est rare que la preuve en soit apportée et que l'espèce ait pu être identifiée (Fig. 5). Elles peuvent même être l'expression d'une pathomimie. Les cas d'envenimation par la veuve noire à treize points (*Latrodectus mactans tredecimguttatus*) sont rares en France, puisque seulement une trentaine de cas (dont 25 en Corse) ont été rapportés par le centre anti-poisons de Marseille en 20 ans [56]. Le venin de *Latrodectus* spp. (seule la femelle est réellement dangereuse) contient une famille de neurotoxines dont certaines sont actives sur les mammifères, d'autres sur les insectes ; la morsure est initialement indolore, puis suivie moins de 1 heure après d'une douleur intense diffusant rapidement, le sujet envenimé développant une agitation, une hypersudation, une hyperpathie au moindre effleurement, des fasciculations et des contractures musculaires, des troubles cardiovasculaires. D'autres espèces contiennent des toxines actives sur les canaux sodiques neuro-naux comme l'araignée *Phoneutria nigriventer* responsable de la plupart des morsures au Brésil ou *Atrax robustus* (*funnel web spider*), mygale agressive du Sud-Est de l'Australie, responsable d'exceptionnels décès. La morsure est très douloureuse. L'envenimation peut se traduire par des nausées-vomissements, des douleurs abdominales avec diarrhée, une sialorrhée, un larmoiement, une hypertension artérielle, une dyspnée précédant un œdème pulmonaire, des fasciculations musculaires, un coma [57]. Les autres mygales (nommées par erreur tarentules dans la littérature anglo-saxonne) sont peu dangereuses : quelques espèces asiatiques comme *Poecilotheria* spp. ou africaines comme *Pterinochilus* spp. peuvent induire des réactions douloureuses et œdémateuses compliquées d'adénopathies. Les mygales américaines sont pratiquement inoffensives. En revanche, leurs poils (*Theraphosidae* spp.) sont parfois urticants et elles peuvent ainsi, lorsqu'elles se sentent en danger, disséminer des soies abdominales pouvant entraîner chez l'homme une réaction inflammatoire surtout muqueuse, conjonctivale ou linguale [58, 59].

Le venin de *Loxosceles* spp. contient une enzyme, la sphingomyélinase D, responsable de nécroses cutanées. On peut observer un point de ponction ou une vésicule au centre de l'érythème d'évolution purpurique, initialement indolore puis hyperalgique. Une zone ischémique apparaît ensuite, puis la thrombose vasculaire se traduit par une nécrose extensive, de cicatrisation très lente, avec même des descriptions d'ulcération persistante à type de pyoderma gangrenosum : c'est la forme cutanée du loxoscélisme [60-62]. La morsure de *Loxosceles reclusa*, *laeta*, *gaucho* ou *intermedia*, araignées vivant sur le continent

américain, peut entraîner une réaction systémique, surtout chez l'enfant, comportant un exanthème fébrile, une vascularite [63, 64], des arthromyalgies, des nausées avec malaise, une thrombopénie et une hémolyse avec insuffisance rénale aiguë puis CIVD pouvant conduire au décès. D'autres espèces possèdent un venin nécrosant (*Lycosa* spp., *Tegenaria* spp., *Chiracanthium* spp., *Peuceetia* spp., *Phidippus* spp., *Dolomedes* spp., *Avicularia* spp., *Argiope* spp.) [65-69]. Les morsures de lycose ou araignée-loup ou tarentule sont rarissimes en France : *Loxosceles tarentula* induit une réaction locale modérée et *Loxosceles rufescens* n'a jamais pu être mise en cause dans les cas d'aranéisme enregistrés sur le pourtour méditerranéen, bien qu'en Israël elle soit impliquée dans la survenue de nécrose cutanée [70].

En France, *Segestria florentina* semble être l'espèce le plus fréquemment en cause lors de morsures d'araignée. De grande taille, de teinte sombre, elle a la particularité de mordre plusieurs fois, provoquant des réactions inflammatoires locales parfois marquées, accompagnées alors d'une fièvre.

Le traitement est mal codifié [71, 72] : les sérums antivenimeux existent pour certaines espèces (*Loxosceles laeta*, *Latrodectus mactans mactans*, *Atrax robustus*, etc.). Les antiagrégants plaquet-taires freineraient le processus nécrotique ; l'utilisation de la dapsonne est très discutée en raison de son efficacité incertaine et de ses effets secondaires. Les antihistaminiques sont en revanche toujours indiqués. Les corticoïdes peuvent être utilisés lors de signes systémiques, notamment d'hémolyse. Les mesures antiseptiques ou l'antibiothérapie en cas de surinfection sont systématiques, avec parfois des mesures chirurgicales d'excision des zones de nécrose, d'autant plus que des cas de fasciite nécrosante après morsure de *Loxosceles reclusa* ont été décrits [64].

■ Envenimations par arthropodes

Il serait trop long d'énumérer les multiples affections transmises par les arthropodes vecteurs ou d'étudier les arthropodes parasites et l'on se limite aux arthropodes venimeux (Tableau 6).

Hyménoptères

La sous-espèce d'abeille domestique *Apis mellifica scutellata*, introduite accidentellement en Amérique du Sud en 1957 [73], a supplanté ses congénères et a essaimé aux États-Unis où, très agressive, elle fait des centaines de victimes (40 décès recensés par an). En Afrique, elle est responsable d'attaques massives très redoutées. En France, la plupart des accidents mortels (dix décès par an) résultent de réactions allergiques aux piqûres de guêpes

Tableau 6.
Arthropodes « venimeux ».

Arthropodes « venimeux »	Géographie	Clinique
Hyménoptères		
Abeille, guêpe, frelon Fourmis	Cosmopolite	Piqûre douloureuse avec réaction inflammatoire locale ou/et anaphylaxie
Lépidoptères		
<i>Hylésia</i>	Amérique (« papillonite »)	Dermite de contact, prurigo ou lésions conjonctivocornéennes au contact des poils venimeux des papillons
<i>Anaphae</i> « Chenilles processionnaires »	Afrique Europe	
Coléoptères		
<i>Paederus</i>	Afrique ++ Amérique Asie, Europe	Dermite vésicante après écrasement de l'insecte contenant une toxine
Myriapodes (mille-pattes)		
Scolopendre (chilopodes)	Cosmopolite	Piqûre douloureuse avec réaction inflammatoire locale et parfois signes généraux



Figure 5. Lésion purpurique puis nécrotique hyperalgique après piqûre d'araignée compliquée d'une surinfection.

et d'abeilles plutôt chez les adultes (en raison de la nécessité d'une sensibilisation suffisante) ou bien de piqûres multiples plutôt chez les enfants.

Les décès après piqûres d'hyménoptères résultent surtout de réaction d'hypersensibilité immédiate avec histaminolibération après pontage sur les mastocytes des immunoglobulines E (IgE) spécifiques. La mort survient après angio-œdème glottique et/ou choc anaphylactique. La mélitine, le peptide MCD (spécifiques des abeilles), l'antigène 5, les enzymes (phospholipase A2, hyaluronidase, phosphomonoestérases, cholinestérase spécifique des guêpes, inhibiteurs de la cholinestérase spécifiques des frelons) sont les principaux allergènes responsables. Il existe des allergies croisées plus fréquentes entre venins d'apides (abeilles *Apis mellifica*, *dorsata*, *florea*, *cerana* et bourdons *Bombus*) qu'entre ceux de vespides (guêpes *Vespula germanica*, *vulgaris* et frelons *Vespa crabro*), ou entre vespides et apides.

Le syndrome toxique (dû notamment à l'apamine des abeilles à effet neurotoxique) nécessite de multiples piqûres (plus de 50), est retardé, se traduit par une douleur intense et prolongée, syncopale, des nausées et diarrhées. Le malade est désorienté, confus, et en quelques heures devient comateux. Outre l'inflammation locale aux points de ponction d'évolution purpurique, un œdème parfois généralisé se constitue et des zones de nécrose cutanée [74] peuvent apparaître. Un choc hypovolémique, des troubles du rythme cardiaque, une détresse respiratoire aiguë, une rhabdomyolyse [75], une hémolyse, une insuffisance rénale aiguë, une cytolysé hépatique, une pancréatite aiguë, une encéphalite et une polyradiculonévrite peuvent s'installer. Le décès survient par défaillance multiviscérale et CIVD [76-78]. L'arrivée de frelons noirs d'Asie *Vespa velutina* ne semble pas avoir été la cause d'une augmentation ou d'une aggravation des envenimations [79].

Conduite à tenir après piqûres d'hyménoptères [80]

- Ablation des dards des abeilles (avec une pointe et non pas une pince pour ne pas écraser la glande), précocement pour éviter les contractions résiduelles de la glande à venin qui se purge dans l'aiguillon ancré.
- Antisepsie.
- Apaisement de la douleur par une source de chaleur car le venin est thermolabile ou administration d'un antalgique majeur en cas de piqûres multiples.
- Antihistaminiques et bronchodilatateurs.
- En cas d'angio-œdème ou de signes de choc anaphylactique : adrénaline par voie intraveineuse (Anakit® ou Anahelp® : 1 ml = 1 mg) ou en injection sous-cutanée, ou encore en intratrachéal après intubation ; la corticothérapie ne constitue qu'un traitement d'appoint.
- Après guérison d'une réaction allergique, il importe de pratiquer à distance une exploration allergologique (*radio allergosorbent test* dosant la quantité d'IgE circulantes spécifiques, *pricks* réalisés sous surveillance médicale), puis en cas de confirmation et de facteurs de risque, de réaliser une désensibilisation aux venins d'hyménoptères.

Fourmis

Les fourmis sont aussi des hyménoptères aculéates [81] ; on dénombre plus de 10 000 espèces vivant toutes en société ! Leurs venins injectés par un aiguillon ou projetés par leurs glandes après morsure de leurs mandibules, contiennent des enzymes proches de celles des guêpes et abeilles, mais également des alcaloïdes aux propriétés hémolytiques et cytotoxiques. L'acide formique nébulisé en projection de l'agresseur à une concentration pouvant atteindre 70 % est surtout irritant pour les yeux. Sur le continent sud-américain, en Afrique tropicale et en Australie existent des espèces très agressives (fourmis « de feu » noires *Solenopsis richteri* ou rouges *S. invicta*, *Pogonomyrmex* spp. ; grande fourmi sud-américaine *Paraponera* spp. ; fourmi bouledogue australienne *Myrmecia pyriformis*) ; la douleur causée par leur piqûre surpasse nettement celle des guêpes tant en intensité qu'en durée. Leur venin est particulièrement toxique lorsque les morsures sont nombreuses, pouvant causer un état confusionnel. On décrit aussi des réactions



Figure 6. Réaction vésiculobulleuse et nécrotique après contact avec des lépidoptères (papillonite) durant un séjour aux Antilles. Le prurit est généralement féroce et durable.

anaphylactiques, notamment avec les fourmis sauteuses australiennes (*Myrmecia pilosula*). Dans nos pays, les morsures de fourmis n'entraînent qu'une éruption papuleuse, vésiculeuse ou pustuleuse parfois nécrotique, hypoesthésiante puis hyperalgique ; seules certaines espèces (*Myrmica laevinodis*, *M. ruginodis*, *Ponera* spp.) peuvent être plus traumatisantes, notamment chez l'enfant.

Lépidoptères

De nombreux lépidoptères possèdent des poils urticants, soit à l'état de chenilles (érucisme), soit à l'état de papillons (lépidoptérisme) qui induisent des tableaux cutanéomuqueux polymorphes, volontiers à type d'urticaire mais dont l'évolution est prolongée et souvent compliquée de prurigo, d'eczéma ou de surinfection (Fig. 6). Les genres *Hylesia* pour l'Amérique du Sud et *Anaphae* pour l'Afrique équatoriale sont responsables de papillonite [82]. Les chenilles processionnaires du pin *Thaumetopoea pitycampae* sont bien connues sur le pourtour méditerranéen et dans les pinèdes du Sud-Ouest ; l'éruption résulte aussi bien du contact direct avec la chenille que de la dissémination des poils urticants dans l'atmosphère par le mistral, favorisant tant une réaction cutanée urticarienne et/ou eczématiforme prédominant aux zones exposées qu'une atteinte oculopalpébrale, et parfois même une symptomatologie respiratoire à type d'asthme. Au Venezuela et au Brésil, le contact avec *Lonomia achelous* ou *obliqua* provoque immédiatement une brûlure d'évolution ecchymotique par inactivation du facteur XIII par le venin, parfois compliquée d'hémorragie cérébrale, cause classique de décès.

Coléoptères

Certains coléoptères contiennent des substances vésicantes dans l'hémolymphe. L'écrasement de l'arthropode sur la peau entraîne une dermatite vésiculobulleuse parfois nécrotique, douloureuse, à type de brûlure, laissant volontiers des séquelles pigmentaires. La « mouche d'Espagne » (*Lytta vesicatoria*, *Mylabris cichorii*) constituait ainsi dès l'époque médiévale une drogue importante de la pharmacopée utilisée comme vésicatoire, propriété relevant de la cantharidine. De même, les staphylins *Paederus* spp., attirés par la lumière le soir sous les tropiques, peuvent être la cause de dermatite « épidémique » due à la pédérine, substance très irritante notamment pour l'œil, vaporisée par les glandes anales en cas d'agression ou libérée lors de l'écrasement de l'insecte [83-85].

Myriapodes

Seuls les chilopodes sont dangereux pour l'homme : ces mille-pattes possèdent des crochets venimeux (ou forcipules) entraînant une réaction inflammatoire très douloureuse et parfois

d'évolution nécrotique. En Europe, la scolopendre *Scolopendra cingulata*, pouvant atteindre près de 20 cm de longueur, est agressive et venimeuse. Des espèces tropicales peuvent induire des manifestations systémiques, notamment à type de rhabdomyolyse.

■ Envenimations ou blessures par les animaux aquatiques

Méduses

L'appareil venimeux des méduses est constitué par les tentacules comportant des filaments sur lesquels sont apposées des cellules appelées nématocystes, qui, au contact, s'évagincent, propulsant un véritable harpon prolongé d'un filament barbelé, blessant la peau et permettant l'injection d'une dose de venin, différent selon l'espèce en cause [86]. *Pelagia noctulica* est la seule méduse du littoral français susceptible d'entraîner de véritables brûlures cutanées, immédiatement hyperalgiques à type de décharge électrique. Les autres entraînent une douleur cuisante, un érythème régressif en quelques heures, parfois suivi de l'apparition de papules urticariennes ou de phlyctènes laissant alors des lésions pigmentées définitives (Fig. 7). L'évolution en deux temps est due à l'action cytotoxique du venin dont une petite partie seulement est libérée lors du contact cutané initial. Il est primordial d'enlever les tentacules invisibles collés à la peau, et qui n'ont pas encore largué la totalité du venin. Il faut rincer doucement la zone impliquée à l'eau de mer (l'eau douce hypo-osmotique est proscrite car elle fait éclater les cellules urticantes qui contiennent le venin) ; il faut empêcher la victime de se frotter. Il faut ensuite saupoudrer la peau humide de sable sec qui va piéger les tentacules (la mousse à raser a la même efficacité) et l'ôter ensuite grâce à un morceau de carton rigide ou un abaisse-langue. Le reste du traitement est ensuite identique à celui d'une brûlure thermique (antiseptiques locaux et topiques cicatrisants). Les physalies (ou « galère portugaise », *blue bottle*, *portuguese man of war*, « caravelle ») sont des colonies d'hydrozoaires flottantes [87]. Elles sont constituées d'un individu transformé en pneumatophore (le flotteur) et de différents individus spécialisés (gastrozoïtes, gonodendrons, etc.) appendus au premier. Les plus gros polypes (dactylozoïtes) possèdent de très longs filaments pêcheurs (jusqu'à 30 m) avec de nombreux nématocystes urticants. Le venin est constitué d'enzymes, d'histamine, de prostaglandines et probablement



Figure 7. Placards eczématiformes et impétiginisés après piqûre de méduse en Méditerranée.



Figure 8. Brûlures linéaires après contact avec une physalie en pleine mer ; la noyade avait été évitée de justesse.

d'autres toxines inconnues à ce jour. Il possède en outre une forte activité hémolytique (physallytoxine). Les envenimations semblent plus graves avec les plus grosses méduses du type *Physalia physalis* rencontrées en Atlantique avec lesquelles deux décès ont été rapportés qu'avec les petites *P. utriculus* du Pacifique (où beaucoup plus de cas d'envenimations ont été rapportés mais sans décès). Certaines années, la présence de *P. physalis* est signalée en France, à proximité des plages de Charente-Maritime. Le nageur, en raison de la douleur, fait des mouvements désordonnés et s'enroule dans les tentacules qui flottent à la surface de l'eau en pleine mer. Après contact avec les filaments de la méduse, la douleur est immédiate et intense, des lignes rouges avec des papules blanchâtres prurigineuses se développent et disparaissent en moins de 24 heures, laissant place parfois à des zones de nécrose (Fig. 8). Une réaction cutanée chronique est possible, sous la forme d'un érythème noueux, de granulomes annulaires, et/ou de cicatrices hyperpigmentées et hypertrophiques. Des lésions eczémateuses ou urticariennes peuvent également persister pendant plusieurs semaines ou mois. Des signes généraux à type de nausées, vomissements, douleurs abdominales sont possibles, mais toute la gravité repose sur l'atteinte pulmonaire (dyspnée, détresse respiratoire, laryngospasme) et/ou cardiovasculaire d'apparition immédiate (collapsus, troubles du rythme à type de bradycardie sinusale, voire arrêt cardiaque), pouvant aboutir au décès. L'existence de prostaglandines vasodilatatrices dans le venin en est probablement la cause lors d'envenimations massives. Un tableau de maladie sérique est décrit, avec survenue de fièvre, asthénie, arthralgies ou polyarthrite, et réactivation des signes cutanés au site de la blessure initiale, répondant bien à une corticothérapie générale. Le traitement, après la sortie de l'eau, comprend les règles communes à toute piqûre de méduse ; en cas d'atteinte cardiovasculaire ou respiratoire, en attendant les secours médicalisés, il faut assurer les fonctions vitales notamment la ventilation ; il n'existe pas d'antidote. Les cuboméduses (*box jellyfish*, *boxfish*) représentées notamment par *Chironex fleckeri* (guêpe de mer ou *sea wasp* des côtes australiennes), *Chiropsalmus quadrigatus* (Philippines, région indo-pacifique), *Chiropsalmus quadrumanus* (golfe du Mexique), vivent généralement à proximité des plages adjacentes aux mangroves, dans des eaux calmes. Transparentes, elles sont pratiquement invisibles dans l'eau et laissent traîner leurs tentacules venimeux au fil de l'eau. Leur venin contient des protéines dont l'action est surtout cardiaque et vasculaire, parfois neurotoxiques et néphrotoxiques. La sévérité des envenimations est liée à l'importance du contact avec les tentacules de *C. fleckeri* qui peut posséder jusqu'à 4 à 5 milliards de nématocystes sur ses 60 tentacules réunies en quatre groupes. Plusieurs décès sont déplorés chaque année en Australie. La douleur locale immédiate et intense est accompagnée d'une réaction inflammatoire allant d'un œdème à l'apparition de vésicules ou d'une véritable brûlure à type de lacérations cutanées entrecroisées, zébrures

formant l'empreinte des tentacules, pouvant entraîner un syndrome de loge. En quelques minutes survient, non par réaction anaphylactique (qui peut également être présente) mais par action cardiotoxique, un collapsus cardiovasculaire aboutissant à une asystolie. Une apnée brutale ou un œdème aigu du poumon sont également possibles. La toxicité du venin est en général de courte durée, souvent inférieure à une heure. Des complications à distance peuvent également survenir, avec notamment une insuffisance rénale aiguë ou une surinfection. En cas de survie, les lésions cutanées peuvent persister plusieurs mois, voire se réactiver spontanément sans nouvelle exposition et entraîner des séquelles à type de cicatrices hypertrophiques, hyperpigmentées, de lipodystrophie localisée. Le traitement consiste à baigner la blessure avec de l'acide acétique dilué pendant au moins 30 secondes (vinaigre ou jus de citron vert par exemple ; mais surtout pas d'alcool, ni d'eau douce). Ce traitement n'a aucun effet sur les signes existants (et notamment la douleur), ni sur le venin déjà libéré, mais a un effet préventif très efficace sur les nématocystes non encore vidés de leurs toxines (une identification a posteriori de la méduse en cause peut être réalisée par étude microscopique des nématocystes restant sur la peau). Le sérum antivenimeux, « CSL Boxjellyfish antivenom », fabriqué à partir d'IgG de moutons n'est indiqué, après médicalisation du malade, qu'en cas d'inconscience, d'arrêt cardiorespiratoire, de collapsus, de trouble du rythme ou d'hypoventilation, de douleur intense (malgré une analgésie parentérale) ou d'atteinte majeure et extensive de la peau. Dans la plupart des cas, le traitement local, les premiers soins et le traitement symptomatique assurant la ventilation sont suffisants [86, 88-90]. D'autres cuboméduses (se distinguant anatomiquement des précédentes par l'existence de quatre tentacules), la plupart vivant aussi en Australie, peuvent être dangereuses pour l'homme. Leur abondance et les accidents qu'elles provoquent ont rendu nécessaire la mise en place de filets de protection dans les aires de baignades et de combinaisons très fines que doivent porter les baigneurs. La plus connue est *Carukia barnesi*, petite méduse transparente pratiquement invisible dans l'eau, à l'origine du syndrome d'Irukandji [91]. Ce syndrome est aussi décrit depuis quelques années sur les côtes de Floride, aux Antilles et en Thaïlande. La piqûre est souvent peu douloureuse et peut même passer inaperçue. Les marques cutanées, érythémateuses, ressemblent à des égratignures et sont au nombre maximal de quatre. Quelques minutes plus tard survient une piloérection au niveau de la blessure. Après un temps de latence en moyenne de 30 minutes apparaissent des douleurs lombosacrées puis musculaires à type de crampes des membres, de la paroi abdominale et du thorax, insupportables, évoluant par « vagues » sur un fond continu. La sensation d'oppression thoracique résulte des spasmes des muscles intercostaux, mais peut aussi correspondre à un véritable angor. Survient alors un orage catécholaminergique comportant une hypertension artérielle sévère, symptomatique, une anxiété, une agitation (*restlessness syndrome*), des tremblements, des sueurs profuses, une oligurie. La décompensation cardiaque survient jusqu'à 18 heures après l'accident. Le décès est exceptionnel. Le traitement initial est identique ; il comporte en plus l'injection d'un anticholinergique et de diurétiques.

Anémones de mer

Les anémones déclenchent après contact avec leurs nématocystes une éruption mi-urticariiforme mi-eczématiforme, plus cuisante que prurigineuse, laissant volontiers une séquelle pigmentaire, qui peut bénéficier de l'application de dermocorticoïdes (Fig. 9). *Actinia dianthus*, présente en Nouvelle-Calédonie, entraîne une douleur locale immédiate, une rougeur avec œdème et des lésions ulcéronécrotiques en bouquet, suivies dans l'heure de manifestations vasculaires avec collapsus voire état de choc, des douleurs abdominales avec nausées et vomissements, et des crampes musculaires dans la région de la blessure. Les anémones de la famille des Actinodendron (« choux-fleurs » en Nouvelle-Calédonie) et les Dofleinia dans l'océan Indien et l'océan Pacifique auraient déjà provoqué des décès, notamment en Australie. Une réaction allergique à distance est également possible [92]. L'anémone méditerranéenne



Figure 9. Éruption eczématiforme après contact avec une anémone.

Anemonia sulcata est peu urticante. La « maladie des pêcheurs d'éponge » est en réalité due à une anémone *Sagartia rosea* qui les colonise.

Éponges et coraux

Ils font en effet également partie du règne animal même s'ils constituent les métazoaires les plus primitifs. Les blessures qu'ils occasionnent sont difficiles à cicatriser du fait de la contamination des plaies par des germes hydriques (*Vibrios*, *Aeromonas*, *Pseudomonas*, mycobactéries, etc.) [93] (qui d'ailleurs peuvent surinfecter toute forme de blessure marine [94]), et par la persistance de fines particules de corail (à base de calcaire et silice), irritantes, qui engendrent parfois un prurigo chronique, résistant aux dermocorticoïdes, pour lequel seule l'exérèse chirurgicale, en cas de lésion limitée, est efficace. De plus, les éponges et coraux ou les nombreux animaux primitifs (méduses microscopiques) qui les colonisent, sont potentiellement allergisants. Le contact avec certaines éponges dites « de feu », telles *Tedania ignis*, *Neofibularia mordens* et *Latrunculia corticata*, comportant des spicules calcaires, entraîne une sensation de brûlure immédiate, un érythème avec prurit et œdème. Le traitement est symptomatique après désinfection, application éventuelle de vinaigre ou de jus de citron vert puis de dermocorticoïdes et prise d'antihistaminiques [92].

Dermatite des baigneurs en mer tropicale

Il s'agit d'une dermatite de contact provoquée par les « bourgeons » de cnidaires correspondant principalement aux méduses, notamment *Linuche unguiculata* et *Mnemiopsis leidyi*, mais aussi à des coraux et des anémones, notamment *Edwardsiella lineata*. Elle survient durant la période printanière de « ponte » de ces cnidaires (reproduction asexuée par bourgeonnement et segmentation : « larves » de 0,5 mm de diamètre invisibles et pouvant passer à travers les tissus). Les toxines libérées par les nématocystes se concentrent sous les zones couvertes du fait de la pression du maillot et induisent une réaction polymorphe mi-urticariiforme mi-eczématiforme [95-97]. Cette éruption du baigneur (*seabather's eruption*) est rapportée essentiellement dans les Caraïbes [98, 99], le golfe du Mexique et de la Floride et depuis peu sur les côtes du Brésil [100, 101], mais aussi à distance de ces régions tropicales, sur les côtes américaines pour l'anémone de mer. Les diagnostics différentiels sont très nombreux. L'absence de rapprochement entre l'éruption et la baignade peut faire errer le diagnostic vers des réactions après piqûres ou morsures

d'arthropodes (moustiques, papillons, acariens, araignées, etc.). La survenue chez plusieurs membres de la famille ou du groupe peut faire suspecter à tort une gale (surtout lors de disposition sur les fesses et les organes génitaux chez l'homme) et prescrire un traitement local antiscabieus irritant. La notion de baignade en eau salée élimine la dermatite après pénétration de furcocercaires de shistosomiasis (ou bilharzioses). L'évolution possible des lésions vers un prurigo chronique complique encore le diagnostic étiologique. La prophylaxie est évidemment essentielle avec absence de baignade dans des eaux tropicales troubles lors des périodes de « pontes » des cnidaires, utilisation de maillot deux pièces, rinçage immédiat après le bain. La résolution spontanée de la dermatite en quelques semaines est habituelle mais est accélérée par l'application d'émollients, de dermocorticoïdes et la prise d'antihistaminiques.

Cette dermatite se rapproche de celle décrite dans la Mer Rouge (*Red Sea coral contact dermatitis*) après contact avec les organelles de cnidaires du genre *Millepora* (improprement appelés « coraux de feu ») [102]. Mais le venin de *Millepora platyphylla* a des propriétés dermonécrotiques et hémolytiques. Leur contact est immédiatement très douloureux et entraîne la formation de papules prurigineuses qui peuvent évoluer vers une dermatose lichénoïde pigmentée ou des lésions granulomateuses chroniques à type de prurigo. En outre, il peut exister une symptomatologie systémique, toxinique avec fébricule, céphalées, myalgies et troubles digestifs. De même, dans les récifs coralliens tropicaux, les colonies de polypes de *Lytocarpus* ou d'*Aglaophenia*, bien que d'aspect fragile (« fougères de mer ») entraînent aussi au contact des brûlures par décharge de nématocystes.

Étoiles de mer et oursins

Appartenant aux échinodermes (qui comprennent également les oursins et holothuries ou concombres de mer), les étoiles de mer sont peu dangereuses hormis *Acanthaster planci*. Elle vit sur les bancs de corail indopacifiques ; de grande taille, elle présente de nombreuses épines acérées qui pénètrent facilement et profondément la peau en s'y cassant, entraînant de vives douleurs, une importante inflammation, une surinfection ou la formation de granulomes [92].

Les piqûres d'oursins sont beaucoup plus fréquentes. Les épines acérées et cassantes des oursins s'enfoncent profondément dans la peau, sont assez difficiles à extraire et peuvent même migrer dans les tissus profonds, y compris dans les articulations, se traduisant alors par un épanchement. La persistance de débris d'épines peut induire des granulomes, notamment sur les faces d'extension des membres, pouvant simuler des granulomes annulaires ou des nodules sarcoïdosi-ques. Les espèces tropicales sont bien plus dangereuses car elles peuvent être équipées d'épines de grande taille (*Diadema antillarum*), avec à leur extrémité un appareil venimeux globifère (*Asthenosoma varium*) ou de pédicellaires équipées de valves venimeuses (*Toxopneustes roseus*) induisant une douleur extrême et parfois des signes neurologiques [103, 104].

Vers urticants

Certains vers marins polychètes (comme *Hermodice carunculata* et *Eurythoe complanata* surnommés « fireworms »), de couleur vive et couverts de soies rigides de type barbelé, présents dans toutes les mers (y compris en Méditerranée) peuvent entraîner des blessures très douloureuses et inflammatoires [92].

Cônes

Les cônes sont des gastéropodes ou coquillages caractérisés par un appendice extensible muni de minuscules harpons (d'où leur nom de toxoglosse), servant à capturer de petits invertébrés marins. Les plus gros, surtout piscivores (notamment *Conus geographus*), sont particulièrement dangereux pour l'homme car ils peuvent projeter à plusieurs centimètres de distance leur dard dont la piqûre entraîne un œdème local très douloureux, suivi rapidement d'une paralysie musculaire puis respiratoire par action curarisante, et d'une perte de conscience pouvant aboutir



Figure 10. Nécrose après piqûre d'un cône dans le Pacifique.

au décès souvent par noyade, notamment chez l'enfant. L'évolution locale se fait vers la nécrose dont la cicatrisation est particulièrement lente, notamment au pied, principal site concerné par la piqûre du dard venimeux [105] (Fig. 10). Le venin est thermostable, il n'existe pas de traitement spécifique et les seules possibilités thérapeutiques sont limitées au traitement symptomatique [106].

Poissons

Les piqûres et envenimations par les vertébrés marins sont très variées selon l'océan ou la mer fréquentés et volontiers méconnues faute d'identification formelle de l'animal [107-111]. Sur le littoral français, les envenimations sont essentiellement dues aux rascasses (*Scorpaena scorfa*, *S. porcus*) en milieu rocaillieux et aux vives en zone sablonneuse [112]. Ces poissons possèdent, sur les nageoires et les opercules, des aiguillons creux reliés à une glande à venin. La blessure survient plutôt en retirant le poisson du filet ou de l'hameçon qu'en marchant sur ses épines dorsales redressées par attitude défensive. La symptomatologie est dominée par une douleur immédiate, intense, irradiant dans tout le membre atteint. Un érythème et un œdème se constituent rapidement. Les aiguilles acérées de la rascasse peuvent causer une plaie abondamment hémorragique. Les signes systémiques sont rares et aucun décès n'est rapporté. Les piqûres de vive sont plus douloureuses, évoluent vers la nécrose locale. La thérapeutique est simple mais doit être réalisée immédiatement : il faut créer un choc thermique qui a un effet antalgique et qui freinerait l'action du venin. On approche une source de chaleur à proximité de la piqûre durant 2 minutes (en évitant la brûlure évidemment), puis on applique de la glace [113].

Les ptérois (« poisson de feu » ou *lion-fish*) [114, 115] et les synancées (« poisson-pierre » ou *stone-fish*) [116-118] sont venimeux par leurs épines situées sur leurs nageoires : la douleur est de grande intensité, syncopale, croissante avec le temps. La zone de piqûre est ischémique, œdématisée, dure, puis une nécrose extensive et durable apparaît ensuite. Le venin des ptérois contient principalement de l'acétylcholine à forte concentration, celui des synancées un mélange de neurotoxines. Les collapsus, les détresses respiratoires, les convulsions, ainsi que les surinfections sévères, bien que décrits, restent rares. Le traitement, consistant sans délai après anesthésie locale à la lidocaïne à exciser la zone envenimée et à assurer ensuite une cicatrisation dirigée, reste discuté et certains auteurs conseillent seulement de calmer la douleur (ce qui peut nécessiter des morphiniques ou une anesthésie locorégionale) et d'assurer ensuite une antiseptie adéquate [119]. Il existe un sérum antivenimeux (*antivenom stone-fish*) limitant la douleur et l'extension de la nécrose à condition d'être administré moins de 30 minutes après la piqûre...



Références

Les murènes peuvent mordre les plongeurs qui aventurent leur main dans les anfractuosités où elles s'abritent ; la plaie s'infecte volontiers, imposant un parage chirurgical systématique. Les poissons chirurgiens peuvent blesser les pêcheurs les manipulant : leurs épines caudales sont coupantes comme des lames de rasoir.

Deux espèces de raies vivant sur nos côtes (pastenague ou raie-léopard, *Dasyatis pastinaca* ; aigle de mer, *Myliobatis aquila*), possèdent au-dessus de la queue un dard acéré à bords crénelés, capable de pénétrer profondément dans les tissus du baigneur qui, par mégarde, pose le pied sur elles [120]. Il faut opérer le blessé car la membrane externe du dard persiste dans la plaie, et facilite la surinfection et l'évolution nécrotique de la blessure. Certaines raies tropicales comportent un aiguillon de plusieurs dizaines de centimètres de longueur pouvant infliger des blessures mortelles en dilacérant les tissus lors du retrait de ce véritable harpon, ainsi qu'un venin ayant un effet cardio- et neurotoxique. Mais surtout la douleur est intense et nécessite une anesthésie locorégionale, l'analgésie morphinique étant le plus souvent insuffisante [121]. La raie torpille fabrique, grâce à ses cellules cérébrales, de l'électricité qu'elle accumule (comme une batterie) dans les muscles de ses nageoires latérales. Même moribonde, elle peut libérer une décharge électrique puissante au simple attouchement. De même, l'anguille électrique (*Electrophorus electricus*) qui mesure 2,5 m, et se rencontre dans les mares et les rivières de la Guyane et du Brésil, peut produire des décharges de 800 volts capables d'électrocuter un homme...

Toutes les espèces de requins ne sont pas dangereuses. Pourtant, la férocité de certaines attaques (dans la moitié des cas dues au grand requin blanc), l'importance des morsures très souvent mortelles et la capacité de repérage de leur proie à des distances considérables grâce à leurs possibilités exceptionnelles d'olfaction, d'audition et de perception des vibrations et des champs électriques, font que les requins sont particulièrement redoutés et très souvent pourchassés. Les attaques surviennent surtout sur les côtes de l'Inde, de l'Australie, mais aussi en Amérique sur les plages du Pacifique et en Afrique du Sud [122].

La famille des barracudas (sphyrenidés) comprend une vingtaine d'espèces couvrant l'ensemble des mers tropicales et tempérées, constituant de dangereux prédateurs qui peuvent attaquer l'homme et causer des blessures mortelles.

Serpents marins

Comprenant deux sous-espèces d'élapidés, les hydrophydés se rencontrent du Golfe Persique au nord de l'Océan Indien jusqu'en Polynésie et au Japon. Seules quelques espèces sont agressives, mais leurs crochets venimeux sont implantés très en arrière de la bouche, elle-même fort étroite, rendant difficile et même exceptionnelle la morsure d'un être humain. Fort heureusement car leur venin est le plus toxique connu : la toxicité musculaire est majeure, causée par une phospholipase A2. Le blessé peut se noyer, soit du fait de myalgies intenses avec contractures qui succèdent à la morsure elle-même plutôt indolore, soit en raison d'une paralysie ascendante due aux neurotoxines du venin ; il existe un sérum antivenimeux pour *Enhydrina schistosa* [123].

Conclusion

De très nombreux animaux sauvages ou domestiques peuvent occasionner des morsures, des griffures ou des piqûres de gravité très variable. La connaissance des modalités thérapeutiques en cas d'envenimement (notamment la sérothérapie après morsure de serpents ou l'injection d'adrénaline en cas de choc anaphylactique après piqûre d'hyménoptères) et des mesures préventives contre la rage est fondamentale pour tout médecin, quelle que soit sa spécialité, a fortiori dans les pays tropicaux où les envenimations constituent un réel problème de santé publique.

- [1] De Haro L, Valli M. Envenimations en France métropolitaine : vipères, faune autochtone et nouveaux animaux de compagnie. *Rev Prat Anesth Réanim* 1999;3:103-9.
- [2] Steele MT, Ma OJ, Nakase J, Moran GJ, Mower WR, Ong S, et al. Epidemiology of animal exposures presenting to emergency departments. *Acad Emerg Med* 2007;14:398-403.
- [3] Chippaux JP, Goyffon M. Envenimations et intoxications par les animaux venimeux ou vénéneux. I. Généralités. *Med Trop* 2006;66:215-20.
- [4] Chippaux JP. Incidence et mortalité par animaux venimeux dans les pays tropicaux. *Med Trop* 2008;68:334-9.
- [5] Grandière L, Bricaire F. Pathologie d'inoculation. *Rev Prat* 2005;55:203-8.
- [6] Davoust B, Marié JL. Risques sanitaires liés aux animaux en opérations extérieures. *Rev Int Serv Sante Forces Armees* 2005;78:96-104.
- [7] Chomel BB, Trotignon J. Epidemiologic surveys of dog and cat bites in the Lyon area, France. *Eur J Epidemiol* 1992;8:619-24.
- [8] Chevalier B, Kern L. Les morsures de chien chez l'enfant. *Concours Med* 2001;123:1671-6.
- [9] Griego RD, Rosen T, Orengo IF, Wolf JE. Dog, cat and human bites: a review. *J Am Acad Dermatol* 1995;33:1019-29.
- [10] Fond L, Michel JL, Perrot JL, Montélimard N, Roy M, Seguin P, et al. Morsures par animaux domestiques. *Ann Dermatol Venereol* 1999;126:531-5.
- [11] Talan DA, Citron DM, Abrahamian FM, Moran GJ, Goldstein EJ. Bacteriologic analysis of infected dog and cat bites. *N Engl J Med* 1999;340:85-92.
- [12] Tanasescu S, Joly P, Le Corvaisier-Pieto C, Dujardin F, Latouche JB, Lauret P. Infection cutanée aiguë nécrosante à streptocoque après morsure ou griffure par chien ou chat. *Ann Dermatol Venereol* 1996;123:804-6.
- [13] Gary A, Bravard P, Frebourg N, Collange O, Nouveau J, Carré D, et al. Purpura extensif au cours d'un choc septique à *Capnocytophaga canimorsus* : deux observations. *Ann Dermatol Venereol* 2006;133:27-9.
- [14] Mardelle V, Vedy S, Gouvion A, Lightburn E, Morand JJ. Gangrène des extrémités après sepsis à *Capnocytophaga canimorsus*. *Nouv Dermatol* 2010;29:76-77.
- [15] Hara H, Ochiai T, Morishima T, Arashima Y, Kumasaka K, Kawano K. *Pasteurella canis* osteomyelitis and cutaneous abscess after a domestic dog bite. *J Am Acad Dermatol* 2002;46:S151-S152.
- [16] Cavallini JL. Tularémie : une zoonose d'actualité. *Med Armees* 2007;35:83-96.
- [17] Elliott SP. Rat bite fever and *Streptobacillus moniliformis*. *Clin Microbiol Rev* 2007;20:13-22.
- [18] Ninove L, Domart Y, Vervel C, Voinot C, Salez N, Raoult D, et al. Cowpox virus transmission from pet rats to humans, France. *Emerg Infect Dis* 2009;15:781-4.
- [19] Becker C, Kurth A, Hessler F, Kramp H, Gokel M, Hoffmann R, et al. Cowpox virus infection in pet rat owners not always immediately recognized. *Dtsch Arztebl Int* 2009;106:329-34.
- [20] Sale TA, Melski JW, Stratman EJ. Monkeypox: an epidemiologic and clinical comparison of African and US disease. *J Am Acad Dermatol* 2006;55:478-81.
- [21] Dutta JK. Human rabies in India: epidemiological features, management and current methods of prevention. *Trop Doct* 1999;29:196-201.
- [22] Peigue-Lafeuille H, Bourhy H, Abiteboul D, Astoul J, Cliquet F, Goudal M, et al. La rage humaine en France en 2004 : état des lieux et prise en charge. *Med Mal Infect* 2004;34:551-60.
- [23] Aubert M, De Haro L, Jouglard J. Les envenimations par les serpents exotiques. *Med Trop* 1996;56:384-92.
- [24] Drabo YJ, Sawadogo S, Kabore J, Chabrier J, Traore R, Ouedraogo C. Morsures de serpents à Ouagadougou. Aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs à propos de 70 cas. *Med Afr Noire* 1996;43:37-43.
- [25] Thomas L, Tyburn B, Ketterle J, Rieux D, Garnier D, Smadja D. Troubles de la coagulation et thromboses induits par la morsure de serpent (*Bothrops lanceolatus*) chez l'homme en Martinique. *Rean Urg* 1994;3:25-30.
- [26] Chippaux JP. Les envenimations ophidiennes en Guyane française. *Med Trop* 2002;62:177-84.
- [27] Seignot P, Ducourau JP, Ducrot P, Angel G, Roussel L, Aubert M. Envenimement mortelle par une morsure de vipère africaine (*Echis carinatus*). *Ann Fr Anesth Réanim* 1992;11:105-10.

- [28] Testud F, Casanova D, Descotes J. Les morsures de vipères en France : clinique et prise en charge. *Concours Med* 1996;**118**:1954-8.
- [29] Audebert F, Sorkine M, Robbe-Vincent A, Bon C. Viper bites in France: clinical and biological evaluation; kinetics of envenomations. *Hum Exp Toxicol* 1994;**13**:683-8.
- [30] Chippaux JP, Goyffon M. Les morsures par serpent non autochtone en France. *Presse Med* 1989;**18**:859-63.
- [31] De Haro L, Hayek-Lanthois M, Jouglard JP, David JM, Jouglard J. Envenimations par serpents exotiques : bilan du centre anti-poisons de Marseille. *Bull Soc Herp Fr* 1995(n°75-76):51-6.
- [32] Chippaux JP. Complications locales des morsures de serpents. *Med Trop* 1982;**42**:177-83.
- [33] Jorge MT, Nishioka SA, de Oliveira RB, Ribeiro LA, Silveira PV. *Aeromonas hydrophila* soft-tissue infection as a complication of snake bite: report of three cases. *Ann Trop Med Parasitol* 1998;**92**:213-7.
- [34] Ducancel F, Goyffon M. Les venins des *Atractaspis*. *Med Trop* 2008;**68**:340-7.
- [35] Chippaux JP. Inflammation et nécrose dans les envenimations vipérines : le syndrome vipérin. In: Mion G, Goyffon M, editors. *Les envenimations graves*. Paris: Arnette; 2000. p. 35-42.
- [36] Chippaux JP. Envenimations et empoisonnements par les animaux venimeux ou vénéreux. II. Envenimations par Viperidae. *Med Trop* 2006;**66**:423-8.
- [37] Bedock B, Blanc PL, Lassonery-Jay S. Morsures de vipères en France : prise en charge, traitement des formes graves. *Réanim Med Urg* 1989;**24**:7-24.
- [38] Hall EL. Role of surgical intervention in the management of crotaline snake envenomation. *Ann Emerg Med* 2001;**37**:175-80.
- [39] Tokish JT, Benjamin J, Walter F. Crotalid envenomation: the Southern Arizona experience. *J Orthop Trauma* 2001;**15**:5-9.
- [40] Warrell DA, Ormerod LD. Snake venom ophthalmia and blindness caused by the spitting cobra (*Naja nigricollis*) in Nigeria. *Am J Trop Med Hyg* 1976;**25**:525-9.
- [41] Mion G, Larréché S. Syndrome cobraïque. *Med Trop* 2008;**68**:348-58.
- [42] Chippaux JP. Envenimations et empoisonnements par les animaux venimeux ou vénéreux. III. Envenimations par Elapidae. *Med Trop* 2007;**67**:9-12.
- [43] Osanya-Romero N, Medina-Hernandez JT, Flores-Hernandez SS, Rojas LG. Clinical symptoms observed in children envenomated by scorpion stings, at the children's hospital from the State of Morelos, Mexico. *Toxicon* 2001;**39**:781-5.
- [44] Chippaux JP, Alagon A. Envenimations et empoisonnements par les animaux venimeux ou vénéreux. VII L'arachnidisme du Nouveau-monde. *Med Trop* 2008;**68**:215-21.
- [45] Besbes-Ouanes L, Nouira S, Abroug F. Envenimation scorpionique grave. In: Mion G, Goyffon M, editors. *Les envenimations graves*. Paris: Arnette; 2000. p. 139-48.
- [46] De Haro L, Jouglard J, David JM. Piqûres par scorpions dans le sud de la France : expérience du centre anti-poisons de Marseille. *Presse Med* 1996;**25**:600.
- [47] Goyffon M, Billiald P. Envenimations : le scorpionisme en Afrique. *Med Trop* 2007;**67**:439-46.
- [48] Amitai Y. Clinical manifestations and management of scorpion envenomation. *Public Health Rev* 1998;**26**:257-63.
- [49] Peytel E, Goyffon M. Scorpionisme. In: Saissy JM, editor. *Urgences et réanimation en milieu militaire*. Rueil Malmaison: Arnette; 1999. p. 363-79.
- [50] Collectif. Prise en charge préhospitalière des morsures de serpents venimeux en France et en Outre-Mer. *Rev SAMU* 1996;**1**:54-65.
- [51] Mion G, Rüttimann M, Olive F, Saissy JM. Traitement des envenimations vipérines graves. In: Mion G, Goyffon M, editors. *Les envenimations graves*. Paris: Arnette; 2000. p. 23-34.
- [52] Dart RC, McNally J. Efficacy, safety and use of snake antivenoms in the United States. *Ann Emerg Med* 2001;**37**:181-8.
- [53] Le Dantec P, Hervé Y, Niang B, Chippaux JP, Bellefleur JP, Boulesteix G, et al. Morsure par vipère *Bitis arietans* au Sénégal : intérêt de la mesure de pression intracompartimentale. *Med Trop* 2004;**64**:187-91.
- [54] Holve S. Treatment of snake, insect, scorpion and spider bites in the pediatric emergency department. *Curr Opin Pediatr* 1996;**8**:256-60.
- [55] Larréché S, Mion G, Goyffon M. Indications de l'immunothérapie antivenimeuse dans le cadre des envenimations ophidiennes : proposition d'une gradation clinico-biologique. *Med Trop* 2008;**68**:391-2.
- [56] De Haro L, David JM, Jouglard J. Le latrodectisme dans le sud de la France. Une série d'observations du centre anti-poisons de Marseille. *Presse Med* 1994;**23**:1121-3.
- [57] Fisher MM, Raftos J, McGuinness RT, Dicks IT, Wong JS, Burgess KR, et al. Funnel-web spider (*Atrax robustus*) antivenom. Early clinical experience. *Med J Aust* 1981;**2**:525-6.
- [58] Cooke JA, Miller FH, Grover RW, Duffy JL. Urticaria caused by tarantula hairs. *Am J Trop Med Hyg* 1973;**22**:130-3.
- [59] Pommier P, Rollard C, de Haro L. Morsures d'araignées : les aranéismes d'importance médicale. *Presse Med* 2005;**34**:49-56.
- [60] Anderson PC. Spider bites in the United States. *Dermatol Clin* 1997;**15**:307.
- [61] Rees RS, Fields JP, King LE. Do brown recluse spider bites induce pyoderma gangrenosum? *South Med J* 1985;**78**:283-7.
- [62] Gross AS, Wilson DC, King LE. Persistent segmental cutaneous anesthesia after a brown recluse spider bite. *South Med J* 1990;**83**:1321-3.
- [63] Robb CW, Hayes BB, Boyd AS. Generalized vasculitic exanthema following *Loxosceles reclusa* envenomation. *J Cutan Pathol* 2007;**34**:513-4.
- [64] Majeski J. Necrotizing fasciitis developing from a brown recluse spider bite. *Am Surg* 2001;**67**:188-90.
- [65] Müller GJ. Black and brown widow spider bite in South Africa: a series of 45 cases. *S Afr Med J* 1993;**83**:399-405.
- [66] Newlands G, Atkinson P. Review of southern African spiders of medical importance, with notes on signs and symptoms of envenomation. *S Afr Med J* 1988;**73**:235-9.
- [67] Isbister GK, Churchill TB, Hirst DB, Gray MR, Currie BJ. Clinical effects of bites from formally identified spiders in tropical Northern territory. *Med J Aust* 2001;**174**:79-82.
- [68] Sams HH, Dunnick CA, Smith ML, King LE. Necrotic arachnidism. *J Am Acad Dermatol* 2001;**44**:561-73.
- [69] Borkan J, Gross E, Lubin Y, Oryan I. An outbreak of venomous spider bites in a citrus grove. *Am J Trop Med Hyg* 1995;**52**:228.
- [70] De Haro L, David JM, Arditti J, Jouglard J. Trois observations originales d'aranéisme dans le sud de la France. *Reanim Soins Intens Med Urg* 1997;**13**:190-2.
- [71] Goyffon M, de Haro L. Venins d'araignées. In: Mion G, Goyffon M, editors. *Les envenimations graves*. Paris: Arnette; 2000. p. 123-30.
- [72] Wilson DC, King LE. Spiders and spider bites. *Dermatol Clin* 1990;**8**:277-86.
- [73] Cardoso JL, Kamiguti AS, Theakston RD, Warrell DA. Severe and fatal mass attacks by « killer » bees (Africanized honey bees-*Apis mellifera scutellata*) in Brazil: clinicopathological studies with measurement of serum venom concentrations. *Q J Med* 1994;**87**:269-82.
- [74] Tumwine JK, Nkrumah FK. Acute renal failure and dermal necrosis due to bee stings: report of a case in a child. *Cent Afr J Med* 1990;**36**:202-4.
- [75] Hiran S, Pande TK, Pani S, Gupta R, Vishwanathan KA. Rhabdomyolysis due to multiple honey bee stings. *Postgrad Med J* 1994;**70**:937.
- [76] Vetter RS, Visscher PK, Camazine S. Mass envenomations by honey bees and wasps. *West J Med* 1999;**170**:223-7.
- [77] Moret C, Enzel C, Leclercq M, Bosson L, Lecomte J. Un cas d'envenimation mortelle par piqûres multiples d'abeilles (*Apis mellifera L.*). *Rev Med Liege* 1983;**38**:815-22.
- [78] Sommerville R, Till D, Leclercq M, Lecomte J. Les morts par piqûre d'Hyménoptères aculéates en Angleterre et au pays de Galles. *Rev Med Liege* 1975;**30**:76-8.
- [79] de Haro L, Labadie M, Chanseau P, Cabot C, Blanc-Brisset I, Penouil F, et al. Medical consequences of the asian black hornet (*Vespa velutina*) invasion in southwestern France. *Toxicon* 2010;**55**:650-2.
- [80] Rouvin B. Envenimations graves par piqûres d'hyménoptères. In: Mion G, Goyffon M, editors. *Les envenimations graves*. Paris: Arnette; 2000. p. 155-64.
- [81] Elgart GW. Ant, bee and wasp stings. *Dermatol Clin* 1990;**8**:229-36.
- [82] Ducombs G, Lamy M, Michel M, Pradinaud R, Jamet P, Vincendeau P, et al. Papillone en Guyane française (lépidoptérisme). Étude clinique et épidémiologique. *Ann Dermatol Venerol* 1983;**110**:809-16.
- [83] Couppié P, Beau F, Grosshans E. Paederus dermatitis : à propos d'une épidémie à Conakry (Guinée). *Ann Dermatol Venerol* 1992;**119**:191-5.
- [84] Zargari O, Kimyai-Asadi A, Fathalikhani F, Panahi M. *Paederus* dermatitis in northern Iran: a report of 156 cases. *Int J Dermatol* 2003;**42**:608-12.
- [85] Fenner PJ. Dangers in the ocean: the traveler and marine envenomation. I jellyfish. *J Travel Med* 1998;**5**:135-41.

- [86] Fenner P, Williamson J, Burnett JW, Rifkin J. First aid treatment of jellyfish stings in Australia. Response to a newly differentiated species. *Med J Aust* 1993;**158**:498-501.
- [87] Stein MR, Marraccini JV, Rothschild NE, Burnett JW. Fatal Portuguese man-o'-war (*Physalia physalis*) envenomation. *Ann Emerg Med* 1989;**18**:312-5.
- [88] Currie BJ, Wood YK. Identification of *Chironex fleckeri* envenomation by nematocyst recovery from skin. *Med J Aust* 1995;**162**:478-80.
- [89] O'Reilly GM, Isbister GK, Lawrie PM, Treston GT, Currie BJ. Prospective study of jellyfish stings from tropical Australia, including the major box jellyfish *Chironex fleckeri*. *Med J Aust* 2001;**175**:652-5.
- [90] Tibbals J. Australian venomous jellyfish, envenomation syndromes, toxins and therapy. *Toxicon* 2006;**48**:830-59.
- [91] Fenner P, Carney I. The Irukandji syndrome. A devastating syndrome caused by a north Australian jellyfish. *Aust Fam Physician* 1999;**28**:1131-7.
- [92] Mebs D. *Animaux venimeux et vénéneux*. Paris: Lavoisier; 2006 (345p).
- [93] Boyé T, Morand JJ, Calvet P, Fournier B, Guennoc B, Carsuzaa F. Dermatoses marines et dermatoses induites par l'eau. *Nouv Dermatol* 2006;**25**:494-7.
- [94] Campanelli A, Sanchez-Politta S, Saurat JH. Ulcération cutanée après morsure de poulpe : infection à *Vibrio alginolyticus*, un pathogène émergent. *Ann Dermatol Venereol* 2008;**135**:225-7.
- [95] Reed KM, Bronstein BR, Baden HP. Delayed and persistent cutaneous reactions to coelenterates. *J Am Acad Dermatol* 1984;**10**:462-6.
- [96] Freudenthal AR, Joseph PR. Seabather's eruption. *N Engl J Med* 1993;**329**:542-4.
- [97] Wong DE, Meinking TL, Taplin D, Hogan DJ, Burnett JW. Seabather's eruption: clinical, histologic and immunologic features. *J Am Acad Dermatol* 1994;**30**:399-406.
- [98] Mac Sween RM, Williams HC. Seabather's eruption: a case of Caribbean itch. *BMJ* 1996;**312**:957-8.
- [99] Morand JJ, Lightburn E. Dermite prurigineuse après baignade dans la mer des Caraïbes. *Med Trop* 2005;**65**:304.
- [100] Haddad V, Cardoso JLC, Silveira FL. Seabather's eruption: report of five cases in southeast region of Brazil. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo* 2001;**43**:171-2.
- [101] Haddad V, Da Silveira FB, Cardoso JL, Morandini AC. A report of 49 cases of cnidarian envenoming from southeastern Brazilian coastal waters. *Toxicon* 2002;**40**:1445-50.
- [102] Camarasa JG, Noguès Antich E, Serra-Baldrich E. Red Sea coral contact dermatitis. *Contact Dermatitis* 1993;**29**:285-6.
- [103] Burnett JW, Calton JW, Morgan RJ. Venomous sea urchins. *Cutis* 1986;**38**:151.
- [104] Berger L, Caumes E. Accidents cutanés provoqués par la faune et la flore sous-marines. *Ann Dermatol Venereol* 2004;**131**:397-404.
- [105] Bahuaud J, Ferro R, Paux P. Les piqûres par cônes venimeux observées en Nouvelle-Calédonie et ses dépendances. *Med Trop* 1982;**42**:197-207.
- [106] Bedry R, De Haro L. Envenimations ou intoxications par les animaux venimeux ou vénéneux: IV invertébrés marins venimeux. *Med Trop* 2007;**67**:223-31.
- [107] Russel FE. Venomous and poisonous marine animal injuries. *Vet Hum Toxicol* 1991;**33**:334-7.
- [108] Fenner PJ. Dangers in the ocean: the traveler and marine envenomation. II marine vertebrates. *J Travel Med* 1998;**5**:213-6.
- [109] Rual F. Les envenimations marines : l'exemple de la Nouvelle-Calédonie. *Med Trop* 1999;**59**:287-97.
- [110] Quinot JF. Envenimations graves par les animaux marins. In: Mion G, Goyffon M, editors. *Les envenimations graves*. Paris: Arnette; 2000. p. 123-30.
- [111] Bedry R, De Haro L. Envenimations ou intoxications par les animaux venimeux ou vénéneux: IV vertébrés aquatiques venimeux. *Med Trop* 2007;**67**:111-6.
- [112] Bedry R, Pillet O, Rivet P, Ha D, Favarel-Garrigues JC. Epidémiologie des agressions par animaux venimeux marins sur le littoral Atlantique sud pendant la période estivale 1996. *Rean Urg* 1998;**7**:375-80.
- [113] Bedry R, Ha D. Piqûre de vive : traitement par la chaleur. *Rev Prat Med Gen* 2000;**14**:937-9.
- [114] Franca FO, Benvenuti LA, Fan HW, Dos Santos DR, Hain SH, Picchi-Martins FR, et al. Lionfish envenomation. *Ann Emerg Med* 1996;**28**:456-7.
- [115] Trestrail JH, Al-Mahasneh QM. Lionfish sting experiences of an inland poison center: a retrospective study of 23 cases. *Vet Hum Toxicol* 1989;**31**:173-5.
- [116] Quinot JF, Delatte P, Carli P. Piqûres par poissons pierres en Polynésie française. *Med Armees* 1981;**9**:359-65.
- [117] Lehmann DF, Hardy JC. Stonefish envenomation. *N Engl J Med* 1993;**329**:510-1.
- [118] Sutherland SK. Stone fish bite. *BMJ* 1990;**300**:679-80.
- [119] Grandcolas N, Baccialone L, Dufour C, Dubreuil S, Bussienne F, Staikowsky F. Piqûres par poisson Pierre : une antalgie difficile, un risque notable de complications. *Med Trop* 2008;**68**:394.
- [120] Guillet G, Milochau P, Labouche F. Pathologie cutanée due à la faune marine. *Nouv Dermatol* 2004;**23**:465-9.
- [121] Benoit A, Petitjeans F, Duranseau C, Sergent H. Envenimations après piqûres de raies : morbidité et prise en charge analgésique. *Med Trop* 2008;**68**:389.
- [122] Woolgar JD, Cliff G, Nair R, Hafez H, Robbs JV. Shark attack: review of 86 consecutive cases. *J Trauma* 2001;**50**:887-91.
- [123] Chippaux JP. Envenimations ou intoxications par les animaux venimeux ou vénéneux. III. Envenimations par Elapidae. *Med Trop* 2007;**67**:9-12.

Pour en savoir plus

<http://www.pasteur.fr/recherche/rage/CAR>.

J.-J. Morand, Professeur agrégé du Val-de-Grâce (morandjj@aol.com).

Institut de médecine tropicale du service de santé des Armées, Service de dermatologie, Hôpital militaire Alphonse Laveran, 13013 Marseille, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Morand J.-J. Envenimations et morsures animales. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Dermatologie, 98-400-A-10, 2010.

Disponibles sur www.em-consulte.com

