



**HAL**  
open science

# Irukandji en Guadeloupe : étude rétrospective des envenimations par les méduses aux urgences en Guadeloupe entre 2010 et 2016 : quand diagnostiquer le syndrome d'Irukandji ?

Djoudi Bouyer-Monot

## ► To cite this version:

Djoudi Bouyer-Monot. Irukandji en Guadeloupe : étude rétrospective des envenimations par les méduses aux urgences en Guadeloupe entre 2010 et 2016 : quand diagnostiquer le syndrome d'Irukandji ?. Médecine humaine et pathologie. 2017. dumas-01558309

**HAL Id: dumas-01558309**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01558309>**

Submitted on 7 Jul 2017

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

## **IRUKANDJI EN GUADELOUPE**

### **Étude rétrospective des envenimations par les méduses aux urgences en Guadeloupe entre 2010 à 2016 : quand diagnostiquer le syndrome d'Irukandji ?**

### **THÈSE**

Présentée et soutenue publiquement à la Faculté de Médecine Hyacinthe BASTARAUD  
des Antilles et de la Guyane  
Et examinée par les Enseignants de ladite Faculté

Le 10/01/2017

Pour obtenir le grade de

**DOCTEUR EN MÉDECINE**

Par

**BOUYER-MONOT Djoudi**

Jury :

Mme HELENE-PELAGE J.	Professeur Président
M. DAVID T.	Professeur
M. HOEN B.	Professeur
M PELCZAR S.	Docteur en Médecine
M. FERRACCI S.	Docteur en Médecine
M. BOUCAUD-MAITRE D.	Docteur en Pharmacie

# UNIVERSITÉ DES ANTILLES

\*\*\*\*\*



## FACULTÉ DE MÉDECINE HYACINTHE BASTARAUD

\*\*\*

**Administrateur Provisoire : Jacky NARAYANINSAMY**

**Doyen de la Faculté de Médecine : Raymond CESAIRE**

**Vice-Doyen de la Faculté de Médecine: Suzy DUFLO**

### Liste des enseignants de la faculté

#### Professeurs des Universités - Praticiens Hospitaliers

**NEVIERE Rémi**

**Physiologie**  
CHU de MARTINIQUE

**Bruno HOEN**

**Maladies Infectieuses**  
CHU de POINTE- À -PITRE/ABYMES  
Tel : 05 90 89 15 45

**Pascal BLANCHET**

**Chirurgie Urologique**  
CHU de POINTE- À -PITRE/ABYMES  
Tel : 05 90 89 13 95 - Tel/Fax 05 90 89 17 87

**André-Pierre UZEL**

**Chirurgie Orthopédique et Traumatologie**  
CHU de POINTE-A-PITRE/ABYMES  
Tel : 05 90 89 14 66 – Fax : 0590 89 17 44

**Pierre COUPPIE**

**Dermatologie**  
CH de CAYENNE  
Tel : 05 94 39 53 39 - Fax : 05 94 39 52 83

**Thierry DAVID**

**Ophthalmologie**  
CHU de POINTE-A-PITRE/ABYMES  
Tel : 05 90 89 14 55 - Fax : 05 90 89 14 51

**Suzy DUFLO**

**ORL – Chirurgie Cervico-Faciale**  
CHU de POINTE-A-PITRE/ABYMES  
Tel : 05 90 93 46 16

**Eustase JANKY**

**Gynécologie-Obstétrique**  
CHU de POINTE-A-PITRE/ABYMES  
Tel 05 90 89 13 89 - Fax 05 90 89 13 88

**DE BANDT Michel**

**Rhumatologie**  
CHU de MARTINIQUE  
Tel : 05 96 55 23 52 - Fax : 05 96 75 84 44

**François ROQUES**

**Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire**  
CHU de MARTINIQUE  
Tel : 05 96 55 22 71 - Fax : 05 96 75 84 38

**Jean ROUDIE**

**Chirurgie Digestive**

CHU de MARTINIQUE

Tel : 05 96 55 21 01

Tel : 05 96 55 22 71 - Fax : 05 96 75 84 38

**Jean-Louis ROUVILLAIN**

**Chirurgie Orthopédique**

CHU de MARTINIQUE

Tel : 05 96 55 22 28

**SAINTE-ROSE Christian**

**Neurochirurgie Pédiatrique**

CHU de MARTINIQUE

**André CABIE**

**Maladies Infectieuses**

CHU de MARTINIQUE

Tel : 05 96 55 23 01

**Philippe CABRE**

**Neurologie**

CHU de MARTINIQUE

Tel : 05 96 55 22 61

**Raymond CESAIRE**

**Bactériologie-Virologie-Hygiène option virologie**

CHU de MARTINIQUE

Tel : 05 96 55 24 11

**Philippe DABADIE**

**Anesthésiologie/Réanimation**

CHU de POINTE- À -PITRE/ABYMES

Tel : 05 96 89 11 82

**Maryvonne DUEYMES-BODENES**

**Immunologie**

CHU de MARTINIQUE

Tel : 05 96 55 24 24

**Régis DUVAUFERRIER**

**Radiologie et imagerie Médicale**

CHU de MARTINIQUE

Tel : 05 96 55 21 84

**Annie LANNUZEL**

**Neurologie**

CHU de POINTE- À -PITRE/ABYMES

Tel : 05 90 89 14 13

**Louis JEHEL**

**Psychiatrie Adulte**

CHU de MARTINIQUE

Tel : 05 96 55 20 44

**Mathieu NACHER**

**Epidémiologie**

CH de CAYENNE

Tel : 05 94 93 50 24

**Guillaume THIERY**

**Réanimation**

CHU de POINTE-A-PITRE/BYMES

Tel : 05 90 89 17 74

**Magalie DEMAR-PIERRE**

**Parasitologie et Infectiologie**

CH de CAYENNE

Tel : 05 94 39 53 09

**Vincent MOLINIE**

**Anatomie Cytologie Pathologique**

CHU de MARTINIQUE

Tel : 05 96 55 20 85/55 23 50

**Philippe KADHEL**

**Gynécologie-Obstétrique**

CHU de POINTE-A-PITRE/ABYMES

**Jeannie HELENE-PELAGE**

**Médecine Générale**  
Cabinet libéral au Gosier  
Tel : 05 90 84 44 40 - Fax : 05 90 84 78 90

**MEJDOUBI Mehdi**

**Radiologie et Imagerie**  
CHU de MARTINIQUE

-

### **Professeurs des Universités Associé**

**Karim FARID**

**Médecine Nucléaire**  
CHU de MARTINIQUE

### **Maître de Conférences des Universités - Praticiens Hospitaliers**

**Christophe DELIGNY**

**Gériatrie et biologie du vieillissement**  
CHU de MARTINIQUE  
Tel : 05 96 55 22 55

**Jocelyn INAMO**

**Cardiologie**  
CHU de MARTINIQUE  
Tel : 05 96 55 23 72 - Fax : 05 96 75 84 38

**Franciane GANE-TROPLENT**

**Médecine générale**  
Cabinet libéral les Abymes  
Tel : 05 90 20 39 37

**Fritz-Line VELAYOUDOM épouse CEPHISE**

**Endocrinologie**  
CHU de POINTE- À -PITRE/ABYMES  
Tel : 05 90 89 13 03

**Marie-Laure LALANNE-MISTRIH**

**Nutrition**  
CHU de POINTE- À -PITRE/ABYMES  
Tel : 05 90 89 13 00

**Sébastien BREUREC**

**Bactériologie & Vénérologie**  
CHU de POINTE- À -PITRE/ABYMES  
Tel : 05 90 89 12 80

**Narcisse ELENGA**

**Pédiatrie**  
CH de CAYENNE  
Tel : 05 94

-

**GELU-SIMEON Moana**

**Gastroentérologie**  
CHU de POINTE-A-PITRE/ABYMES  
- Fax : 05 90 75 84 38

-

## Chefs de Clinique des Universités - Assistants des Hôpitaux

<b>DARCHE Louis</b>	<b>Chirurgie Générale et Viscérale</b>
-	CHU de MARTINIQUE
	Tel : 05 96 55 21 01
<b>MARY Julia</b>	<b>Rhumatologie</b>
-	CHU de MARTINIQUE
	Tel : 05 96 55 23 52
<b>MOINET Florence</b>	<b>Rhumatologie et Médecine Interne</b>
-	CHU de MARTINIQUE
	Tel : 05 96 55 22 55
<b>Philippe CARRERE</b>	<b>Médecin Générale</b>
	CHU de POINTE- À -PITRE/ABYMES
	Tel : 06 90 99 99 11
<b>DE RIVOYRE Benoit</b>	<b>Ophthalmologie</b>
-	CHU de POINTE- À -PITRE/ABYMES
	Tel : 05 90 89 14 50
<b>SEVERYNS Mathieu</b>	<b>Orthopédie</b>
-	CHU de MARTINIQUE
	Tel : 05 90 55 22 28
<b>NABET Cécile</b>	<b>Parasitologie et Mycologie</b>
-	CH de CAYENNE
<b>DOURNON Nathalie</b>	<b>Maladies Infectieuses</b>
-	CHU de POINTE- À -PITRE/ABYMES
<b>BORJA DE MOZOTA Daphné</b>	<b>Gynécologie Obstétrique</b>
	CHU de POINTE- À -PITRE/ABYMES
	Tel : 0590 89 19 89
<b>DEBBAGH Hassan</b>	<b>Urologie</b>
-	CHU de MARTINIQUE
	Tel : 0596 55 22 71
<b>JACQUES-ROUSSEAU Natacha</b>	<b>Anesthésiologie/Réanimation</b>
-	CHU de POINTE- À -PITRE/ABYMES
	Tel : 05 96 89 11 82
<b>BANCEL Paul</b>	<b>ORL</b>
-	CHU de POINTE- À -PITRE/ABYMES
	Tel : 05 90 93 46 16
<b>MONFORT Astrid</b>	<b>Cardiologie</b>
-	CHU de MARTINIQUE
	Tel : 05 96 55 23 72
<b>PARIS Eric</b>	<b>Réanimation</b>
-	CHU POINTE-A-PITRE/ABYMES
	Tel : 05 94 3953 39
<b>SAJIN Ana Maria</b>	<b>Psychiatrie</b>
-	CHU de MARTINIQUE
	Tel : 05 96 55 20 44

**GHASSANI Ali**

**Gynécologie Obstétrique**  
 CHU de POINTE- À -PITRE/ABYMES  
 Tel : 0590 89 19 89

**PIERRE-JUSTIN Aurélie**

**Neurologie**  
 CHU POINTE-A-PITRE/ABYMES  
 Tel : 05 90 89 13 40

**GALLI-DARCHE Paola**

**Neurologie**  
 CHU de MARTINIQUE

**MOUREAUX Clément**

**Urologie**  
 CHU POINTE-A-PITRE/ABYMES  
 Tel : 05 9089 13 95

**MOUNSAMY Josué**

**Médecine Générale**  
 CHU POINTE-A-PITRE/ABYMES et Cabinet

**PLACIDE Axiane**

**Médecine Générale**  
 CHU POINTE-A-PITRE/ABYMES et Cabinet

**NIEMETZKY Florence**

**Médecine Générale**  
 CHU POINTE-A-PITRE/ABYMES et Cabinet  
 Tel : 0596 55 22 28

### **Professeurs EMERITES**

**CARME Bernard**

**Parasitologie**

**CHARLES-NICOLAS Aimé**

**Psychiatrie Adulte**

**ARFI Serge**

**Médecine interne**

## Remerciements

Je vous remercie Madame le Professeur Hélène-Pelage de me faire l'honneur de juger mon travail, de présider ce jury, de m'avoir aidé à réaliser ce travail, ainsi que pour votre dévouement pour les internes et la filière de médecine générale en Guadeloupe.

Je vous remercie Monsieur le Professeur David de me faire l'honneur de juger mon travail, et pour ce regard neuf.

Je vous remercie Monsieur le Professeur Hoen de me faire l'honneur de juger mon travail.

Je vous remercie Monsieur le Docteur Pelczar de me faire l'honneur de juger mon travail, d'avoir accepté de diriger cette thèse, de m'avoir supporté dans les débuts qui furent plus que laborieux, de m'avoir aidé en stage et pour votre grande disponibilité.

Je vous remercie Monsieur le Docteur Ferracci de me faire l'honneur de juger mon travail, de m'avoir donné accès aux dossiers des urgences du CHU et de votre aide pour ce travail.

Je vous remercie Monsieur le Docteur Boucaud-Maître de me faire l'honneur de juger mon travail, d'avoir grandement contribué à mes statistiques, d'avoir corrigé à de multiples reprises ce travail et pour votre disponibilité sans faille.

Je vous remercie Madame le Dr Schnedecker et Madame Benon d'avoir aidé à ce travail, pour votre écoute et pour votre disponibilité.

Je vous remercie Dr Yanagihara, Dr Landry, Dr Carrette, Dr Thibault, Pr Lombard, Me Batailler et M. Labadie pour votre temps, de m'avoir aidé à la récolte d'information pour ce travail et de m'avoir relu.

Je vous remercie Dr Gane-Troplent, Dr Carles, Madame et Monsieur les Dr Cukier, Dr Costa, Dr Beuzelin, Dr Lethuillier et tous les autres médecins qui m'ont donné envie d'exercer l'art de la médecine générale.

Je vous remercie Dr Arnaud, Dr Seve, Dr Baillet, Dr Boulard, Dr Sibille et Dr Hebert d'avoir contribué à ma formation. J'espère pouvoir être un jour à la hauteur de vos enseignements.

A l'issu de ces (longues) années d'études, je tiens à remercier en particulier :

Marjorie et Pierre-Henri, mes chers parents, votre amour, vos qualités éducatives et votre temps ont tout permis. Balkis pour ton soutien indéfectible. Danielle, et Jacques pour vos sollicitations qui ont eu raison de mon oisiveté. Marie pour ta gentillesse.

Carole, merci pour ces années et de m'avoir trouvé une bonne raison de finir ce travail.

Pierrick, Tristan et Loïc, pour m'avoir supporté dans cette dernière ligne droite.

Annie, Élise, Brieg et Mathias, pour m'avoir montré la voie de la thèse.

Evie, Antoine, Noëllie, Claire, Linh, Fleur, Florence, Fred, Céline, Charles, Stanislas et Colin, l'externat n'aurait pas été le même sans vous.

Daniella, Vasik, Martin, Magdalena, Mihaela, pour tous nos voyages

Aurélien, Corentin et Néo, pour votre soutien et votre amitié.

## Résumé

**INTRODUCTION :** En Guadeloupe, de nombreuses intoxications marines sont observées en particulier par les méduses. Leurs piqûres peuvent entraîner un syndrome d'Irukandji. L'objectif de cette étude était d'analyser les caractéristiques cliniques des syndromes d'Irukandji, à partir des cas d'envenimations des services d'urgence des deux hôpitaux publics de la Guadeloupe, et de comparer les cas d'Irukandji aux cas de piqûres simples.

**MÉTHODES :** Tous les cas correspondant à une envenimation par une méduse ont été extraits à partir des bases de données des urgences entre le 1<sup>er</sup> janvier 2010 et le 1<sup>er</sup> septembre 2016. Le critère de jugement principal était la présence d'un syndrome d'Irukandji défini par un contact évoqué avec une méduse et au moins un signe parmi les suivants : céphalée, nausée, anxiété, vomissement, sueurs, agitation, crampes musculaires des quatre membres, douleurs intenses lombo-sacrés ou thoraco-abdominales.

**RESULTATS :** Deux-cent-onze envenimations ont été observées, parmi lesquelles, 45,0% se sont produites entre le 22<sup>ème</sup> et le 26<sup>ème</sup> jour de lune des mois de juin à septembre. Quarante-cinq patients avaient un syndrome d'Irukandji, dont 3 ont présenté un œdème de Quincke et 1 une décompensation cardiaque. D'autres signes cliniques ont été associés à un syndrome d'Irukandji comparativement aux cas de piqûre simples, l'hypertension artérielle (51,6% contre 18,1%,  $p < 0,001$ ), les tremblements (32,6% contre 14,7%,  $p = 0,0014$ ), les paresthésies (20,0% contre 10,3%,  $p = 0,049$ ), les dyspnées (13,7% contre 3,4%,  $p = 0,006$ ) et l'intensité de la douleur selon l'échelle visuelle analogique ( $7.5 \pm 2.6$  et  $6.0 \pm 2.6$ ,  $p = 0,001$ ).

**DISCUSSION :** Dans cette étude, réalisée dans les services d'urgences de la Guadeloupe, l'envenimation par les méduses était fréquemment associée à un syndrome d'Irukandji. Celui-ci serait principalement dû à l'espèce *Alatina alata*, dont la périodicité de l'occurrence est corrélée aux saisons et au cycle lunaire. Si les patients présentaient une symptomatologie légèrement moins grave que celle des études Australiennes, un cas de décompensation cardiaque, le premier hors du Pacifique, a été observé. Le syndrome d'Irukandji et ses signes associés demeurent mal définis, et nécessiteraient des études dédiées afin d'identifier les cas à risque de décompensation.

**MOTS CLÉS :** Irukandji, Syndrome d'Irukandji, Envenimation, Épidémiologie, Guadeloupe, Caraïbes, Urgences, Méduse, *Alatina alata*, *Physalia physalis*, Lune, Décompensation cardiaque, Allergie, Œdème de Quincke.

## Abstract

**INTRODUCTION :** In Guadeloupe, many marine envenomations by jellyfish are observed. Some of them, might induce an Irukandji syndrom. The aim of this study was to analyze the clinical features of Irukandji syndrom from the envenomation's cases of the two Guadeloupe's public hospitals, and to compare them to non-Irukandji stings.

**METHODS :** All jellyfish envenomation's cases between the 1<sup>st</sup> january 2010 and the 1<sup>st</sup> september 2016, from the emergencies data-base, have been analysed. The primary endpoint was the existence of an Irukandji Syndrom defined by a jellyfish sting followed by one of the symptom among : severe lumbosacral, thoracic or abdominal pain, muscle cramps of the four limbs, profuse sweating, anxiety, restlessness, nausea, or vomiting.

**RESULTS :** two hundred eleven envenomations have been extracted, 45,0% of them happened between the 22<sup>nd</sup> and the 26<sup>th</sup> day of the lunar phase during a period from june to september. Ninety five patients had an Irukandji Syndrom. Three of them had Quincke's edema and one a cardiopulmonary failure. Other clinical signs have been associated with Irukandji syndrome compared to other sting cases, including hypertension (51.6% vs 18.1%,  $p < 0.001$ ), tremor (32.6% vs 14.7%,  $p = 0.0014$ ), paresthesia (20.0% vs. 10.3%,  $p = 0.049$ ), dyspnea (13.7% vs 3.4%,  $p = 0.006$ ), and the pain evaluation by the visual analogue pain scale ( $7.5 \pm 2.6$  and  $6.0 \pm 2.6$ ,  $p = 0.001$ ).

**DISCUSSION:** In this study, jellyfish's envenomation, is frequently associated with Irukandji syndrome in Guadeloupean's emergencies wards. Which is mainly due to the species *Alatina alata*, whose periodicity can be determined according to the months and the cycle of the moon. If patients showed symptoms slightly less severe than those in Australian studies, a case of cardiac decompensation, the first out of the Pacific, was observed. The syndrome of Irukandji and its associated signs remains poorly defined, and would require dedicated studies to identify cases at risk of decompensation.

**KEY-WORDS :** Irukandji, Irukandji Syndrom, Envenomation, Epidemiology, Guadeloupe, Caribbean, Jellyfish, *Alatina alata*, *Physalia physalis*, moon, Cardiac failure, allergy, Quincke's œdema.

## Liste des abréviations

Bpm : Battements par minute

CAP : Centre antipoison

CHBT : Centre hospitalier de la Basse Terre

CHU : Centre hospitalo-universitaire (de Pointe-à-Pître)

CPK : Créatinine-phosphokinase

ECG : Électrocardiogramme

EVA : Echelle visuelle analogique

FeVG ou FEVG : Fraction d'éjection du ventricule gauche

FRDCV : Facteur de risque cardiovasculaire

HTA : Hypertension artérielle

HTAP : Hypertension artérielle pulmonaire

IC : Intervalle de confiance

IL : Interleukine

IV : Intraveineux

IVD : Intraveineux direct

IVL : Intraveineux lent

OAP : Œdème aigu pulmonaire

PDGF : Platelet-Derived Growth Factor

PSS : Poisoning severity score

RR : Risque relatif

SMUR : Service mobile d'urgence et de réanimation

TA : Tension artérielle

TAS : Tension artérielle systolique

TAD : Tension artérielle diastolique

## Sommaire

Liste des enseignants de la faculté .....	1
Remerciements.....	6
Résumé.....	8
Abstract.....	9
Liste des abréviations.....	10
Sommaire .....	11
I.Introduction.....	12
II.État des connaissances.....	14
II.1.Les méduses .....	14
II.2.Le syndrome d'Irukandji .....	23
II.3.Physiopathologie.....	28
II.4.Les complications .....	32
II.5.Diagnostic différentiels .....	33
II.6.Pronostic .....	33
II.7.Traitements .....	34
III.Matériels et méthodes .....	39
IV.Résultats .....	42
IV.1.Résultats généraux .....	42
IV.2.Description des cas de syndrome d'Irukandji .....	47
IV.3.Comparaison syndrome d'Irukandji et piqûre simple .....	49
IV.4.Cas de décompensation cardiaque .....	58
V.Discussion.....	60
V.1.Épidémiologie .....	60
V.2.Syndrome d 'Irukandji.....	62
V.3.Comparaison syndrome d'Irukandji et piqûre simple .....	65
V.4.Gravité.....	66
V.5.Traitements .....	67
V.6.Limites de l'étude.....	67
V.7.Proposition de prise en charge .....	69
VI.Conclusion .....	74
Références Bibliographiques .....	76
Annexes.....	81
Serment d'Hippocrate .....	86

## I. Introduction

L'épidémiologie des intoxications dans les Antilles Françaises est peu décrite dans la littérature, malgré l'existence de spécificités fortes en termes de faune, de flore et de médecine traditionnelle. La Guadeloupe est sujette à un fort taux d'intoxications d'origine animale, représentant près de 20% de l'ensemble des intoxications aux urgences, soit dix fois plus qu'en métropole. Parmi ces intoxications, en raison de l'insularité de notre région, de nombreuses intoxications marines sont observées essentiellement par les poissons lions, les poissons pierres, la ciguatera et les méduses. Ces dernières seraient responsables d'environ 10% des intoxications animales dans les services d'urgences [1].

Si dans la plupart des cas les piqûres de méduses sont bénignes, des symptômes généraux peuvent apparaître et entraîner une consultation chez le médecin généraliste ou dans un service d'urgence [2]. Ces symptômes généraux ont déjà été décrits en Guadeloupe dans un cas clinique comme étant probablement un syndrome d'Irukandji [2]. Ce cas clinique associait une piqûre de méduse d'intensité modérée, avec une disparition rapide des symptômes locaux, puis d'intenses douleurs abdominales et lombaires ainsi que des contractures musculaires, une dyspnée, une obnubilation et une diaphorèse, apparus après un intervalle libre de vingt minutes.

Ce syndrome, initialement décrit en Australie dans les années 50, peut entraîner de graves complications. De nombreux cas de décompensation cardiaque avec un œdème aiguë pulmonaire ont été décrits dans la littérature, en particulier chez des patients jeunes sans comorbidité [3] et deux décès par hémorragie intracérébrale ont été reportés [4].

Malgré la description d'un cas en Guadeloupe et de sa gravité potentielle, ce syndrome n'a jamais été étudié à ce jour dans nos îles. Des variantes locales pourraient exister. De plus, ce syndrome reste méconnu de certains urgentistes et médecins généralistes qui peuvent y être confrontés.

Ainsi, fort du nombre élevé de cas observés d'envenimation par les méduses dans les services d'urgence de Guadeloupe depuis quelques années, une étude rétrospective des cas d'envenimation a été réalisée afin d'identifier les cas de syndrome d'Irukandji. Cette étude pourrait contribuer à améliorer la prévention, le diagnostic, et la prise en charge thérapeutique de ce syndrome fréquent et méconnu.

L'objectif principal de cette étude rétrospective sur la période 2010-2016 était d'analyser les cas de syndrome d'Irukandji, se présentant aux urgences des deux hôpitaux publics de la Guadeloupe, à savoir le Centre Hospitalier de Basse Terre (CHBT) et le Centre Hospitalo-Universitaire de Pointe-à-Pitre (CHU). L'objectif secondaire était de comparer les envenimations entraînant un syndrome d'Irukandji avec celle n'en entraînant pas.

## II. État des connaissances

### II.1. Les méduses

Dans les années 50, en Australie, de nombreux baigneurs ressortaient de l'eau avec un tableau associant de nombreux signes cliniques en particulier : douleurs intenses, crampes musculaires généralisées, nausées, vomissements, anxiété, agitation, céphalée, diaphorèse et sensation de mort imminente. En 1952, ces signes ont été regroupés en syndrome appelé « Irukandji » par le Dr Flecker [5]. Initialement, son étiologie n'était pas connue, un animal marin difficilement visible était suspecté. En 1964, après plus de 12 ans de recherche, Dr Barnes identifia l'espèce de méduse principalement responsable qui sera nommée en son honneur *Carukia barnesi* [6]. Son habitat semble jusqu'à présent limité à l'Océanie. Depuis, de nombreuses autres espèces de méduses ont été décrites comme étant la cause du syndrome d'Irukandji. La plupart d'entre elles font partie de la classe des Cubozoa comme *Alatina alata* (anciennement dénommée *Carybdea alata*) et *Carukia barnesi* (ainsi qu'*Alatina mordens*, *Alatina moseri*, *Carukia shinju*, *Alatina xaymacana*, *Gerongia rifkinae*, *Malo kingi*, *Malo maxima*, *Malo philipina*, *Morbakka fenneri* et *Morbaka virulenta*) [7]. Cette classe comporte aussi *Chironex fleckeri* responsable de nombreux morts en Australie [13]. Des méduses vraies de la classe des Scyphozoa ont aussi été décrites comme vecteurs d'Irukandji (*Acromitoides purpurus*, *Nemopilema nomurai* et *Lobenema smithii*), tout comme des méduses de la classe des Hydrozoa l'ont été également (*Physalia physalis*, *Gonionemus oshoro* et *Gonionemus vertens*) [7]. L'implication de nombre de ces méduses est sujette à controverse [9]. Les observations initiales de la méduse ayant entraîné les symptômes ont rarement été faites par des biologistes. La variabilité de la définition du syndrome d'Irukandji est aussi responsable du peu de certitude sur les méduses impliquées.

En Guadeloupe, les différentes espèces de méduse présentes dans l'archipel n'ont pas été décrites. Cependant quelques observations sous-marines permettent de se rendre compte de la présence de multiples espèces, comme *Aurelia aurita*, *Cassiopea xamachana*, *Alatina alata* et plus rarement *Physalia physalis*. Ces deux dernières sont les seules espèces couramment admises comme étant responsable du syndrome d'Irukandji sur nos côtes. (Communication personnelle avec Dr Mazeas).

Au vu de la découverte récente de l'implication de nombreuses méduses et du peu de connaissance de la faune cnidairienne guadeloupéenne, il n'est pas exclu que d'autres méduses responsables du syndrome soient présentes dans notre archipel.

### **II.1.1. Biologie**

#### **Taxonomie**

L'ensemble des espèces appelées dans le langage courant « méduses », appartiennent à l'embranchement des cnidaires. Cet embranchement englobe la classe des Anthozoa dont font partie le corail, les anémones et le sous-embranchement des Medusozoa, lui-même divisé en trois classes, les Cubozoa, les Hydrozoa et les Scyphozoa. On parle de vraies méduses pour la classe des Scyphozoa et certaines Hydrozoaires. La plupart des méduses responsables d'Irukandji appartiennent à la classe des Cubozoa. La classe des Hydrozoa comporte entre autres les *Physalia* sp et *Millepora acicornis* (corail de feu). Cette taxonomie est schématisée dans la figure numéro 1.

En biologie le terme de méduse désigne le stade de vie pélagique de certaines espèces de cnidaires, l'autre stade fixé sur un substrat dur est le polype.

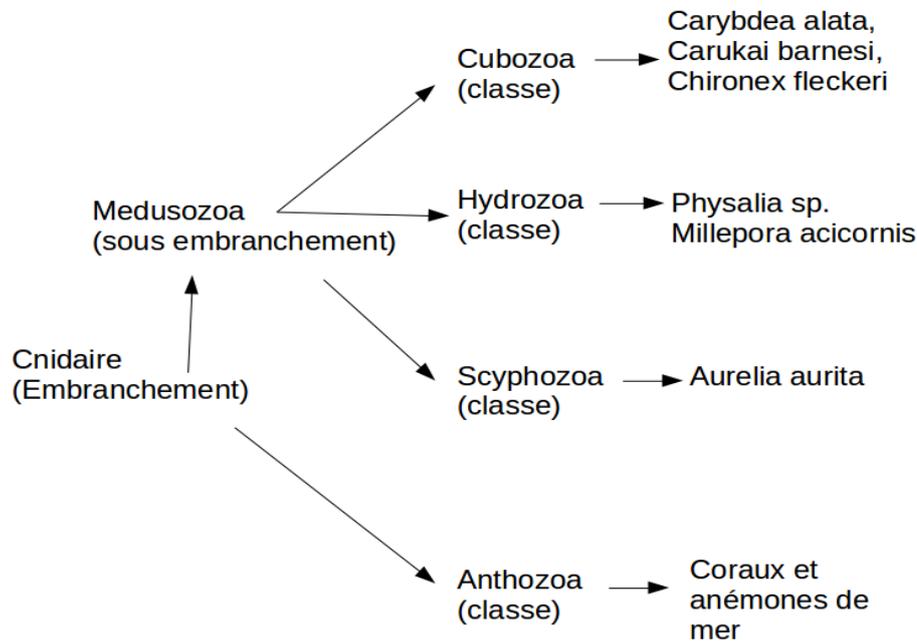


Figure 1: Schéma de la taxonomie des cnidaires. Créé d'après les textes du Dr Corshwin [71]. *Alatina alata* (*Carybdea alata*) et *Physalia physalis*, malgré leur éloignement sur l'arbre phylogénétique, sont toutes deux dotées de cnidocytes.

## Cnidocytes

Les cnidocytes sont les cellules servant à la capture des proies et possiblement à la défense envers les agressions extérieures. Elles sont aussi appelées nématocytes. Elles sont situées le long des tentacules de toutes les méduses, sur les bras buccaux et/ou sur la cloche de certaines d'entre-elles [10]. Le principal organite des cnidocytes, dénommé nématocyste ou cnidocyste, est formé d'une capsule de collagène contenant le venin et un tubule rapidement réversible avec une partie pénétrante et une non pénétrante. Les cnidocytes sont activés par un cil, appelé cnidocil, présent à leur surface. Le déclenchement est régulé par le système nerveux de

l'animal. Lors de l'activation des cnidocytes, ceux-ci lancent un tubule d'allure barbelé en 700 nanosecondes à une vitesse de 18,6 mètres par seconde, avec une accélération de  $5,4 \cdot 10^6$  G, exerçant une pression de 7,7 GigaPascal sur le site d'impact équivalente à celle d'une balle de fusil (figures 2 et 3), [11]. Le tubule d'environ  $1 \mu\text{m}$  de diamètre et 200 à  $800 \mu\text{m}$  de long, permet pour certaines méduses une décharge du venin directement dans les capillaires de la victime [10].

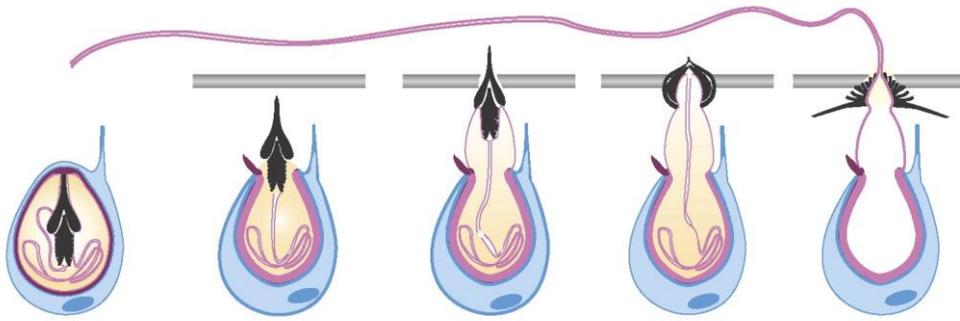


Figure 2:  
 Schéma du déchargement du cnidocyte d'après Dr Nüchter [50]. En bleu le cytoplasme, noyau et cnidocil du cnidocyte, en rose la capsule du cnidocyte et la partie pénétrante du tubule, en noir la partie barbelée du tubule, en gris l'épiderme de la victime.

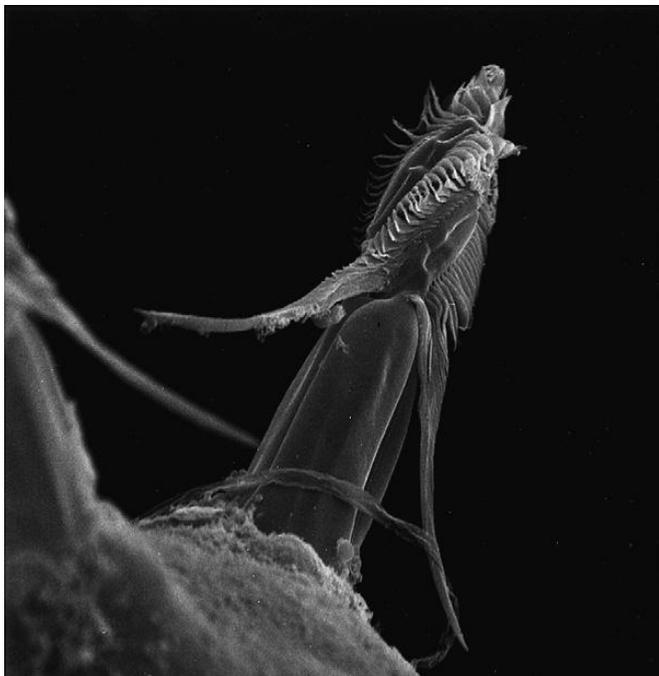


Figure 3: Partie du tubule d'un  
 cnidocyte au Microscope électronique.

Le cnidome caractérise les différents types de cnidocytes (25 types différents identifiés) que l'on peut trouver chez un individu, la combinaison de types de cnidocytes est très variable et dépend de l'âge et de la position sur la méduse. Cette variabilité explique en partie la variabilité des signes cliniques, tout comme certains paramètres environnementaux [7].

## Environnement

Plusieurs études mettent en évidence une variabilité du nombre de cas de syndrome d'Irukandji en fonction de données environnementales telles que la saison, le vent ou la lune [12,13].

Le cycle lunaire est particulièrement important chez *Alatina alata* avec une augmentation du nombre de piqûres entre le 8<sup>ème</sup> et le 10<sup>ème</sup> jour suivant la pleine lune (soit du 22<sup>ème</sup> au 24<sup>ème</sup> jour de la nouvelle lune) [13]. Cela correspond à la période de reproduction qui se déroule au bord des côtes [7].

Une variation saisonnière est aussi connue pour de nombreuses espèces de méduses avec une augmentation globale du nombre de méduses les mois les plus chauds [7]. Pour *Alatina alata* les piqûres semblent être plus nombreuses de juin à septembre à Hawaï [13].

Une variation inter-annuelle importante du nombre de méduses est observée, sans cause évidente. *Alatina alata* est particulièrement touchée par ce phénomène, avec des variations de 10 000 à 2 500 individus selon les années sur un même site [7].

De nombreuses méduses ont un cycle nyctéméral entre leur vie en surface et leur présence au fond. *Alatina alata* passe la journée immobile sur les fonds marins puis remonte en surface la nuit pour chasser [7].

En Australie, le vent et les courants marins venant du large, ainsi que la marée montante, en ramenant les méduses vers la côte, sont des facteurs favorisant le nombre de piqûres de méduses [12].

La pluviométrie des 24 h, la température de l'eau et de l'air ainsi que la couverture nuageuse pourraient avoir une influence sur la présence de méduses en surface [7].

Il semblerait qu'à l'échelle mondiale, le nombre de méduses soit en augmentation. Les causes, principalement anthropiques, seraient la surpêche, l'eutrophisation, le réchauffement climatique, le transfert d'espèces et la modification des habitats [14].

En Guadeloupe, certaines espèces de tortue font partie des prédateurs des méduses. Le nombre de tortues semble être en augmentation, grâce à leur protection.

### **II.1.2. *Alatina alata***

Anciennement appelée *Carybdea alata*, elle a été renommée *Alatina alata* par le Dr Gershwin en 2005 [15]. Elle est aussi appelée *Alatina moseri* [16]. Elle mesure environ 4 cm de diamètre sur 10 cm de long (sans les filaments). Elle est complètement translucide et bioluminescente la nuit. Un individu est présenté en photographie (figure 4).

Cette méduse est une excellente nageuse, très vive, pouvant avoir jusqu'à 100 contractions de sa cloche par minute [7]. Elle a été observée de -1607 m de fond jusqu'à la surface. Elle chasse de manière active avec une grande capacité à suivre ses proies. *Alatina alata* comme les autres cuboïdes possède 24 yeux [15]. Elle est fortement attirée par la lumière la nuit, expliquant sa présence sur les plages et ports éclairés la nuit [7], ainsi qu'à proximité des plongeurs.

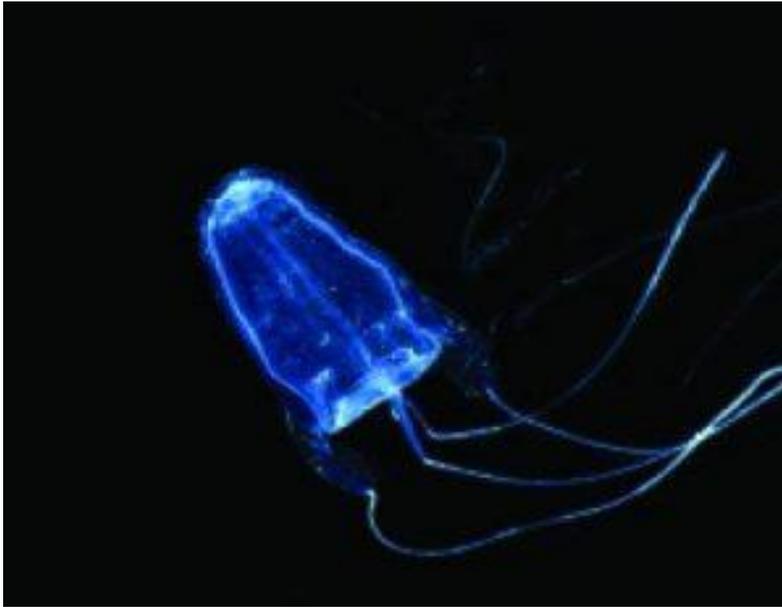


Figure 4: Photographie

d'*Alatina alata*. Image de l'université d'Hawai'i Manoa.

Sa piqûre entraîne des douleurs locales généralement modérées, avec peu voire pas de signes cutanés, suivi dans 10% à 50% des cas par un syndrome d'Irukandji [17]. Aucun décès n'a été à ce jour signalé suite à une piqûre d'*Alatina alata*.

### II.1.3. *Physalia physalis*

*Physalia physalis* est aussi appelée galère portugaise ou vessie de mer. C'est une colonie de quatre types différents de polypes. Un groupe constitue le flotteur de couleur rosée à bleue qui peut mesurer jusqu'à 40 cm de long. Un autre est l'organe reproducteur. Le troisième s'occupe de la digestion. Et le dernier forme les tentacules qui peuvent mesurer plusieurs dizaines de mètres, destinées à la capture des proies [18]. Une *Physalia physalis* est présentée en photographie (figure 5).



Figure 5: Photographie de *Physalia physalis*.

Image de la mission « Islands in the Sea » 2002, NOAA/OER.

*Physalia physalis* se déplace au gré des vents, à 45 ° de ceux-ci.

Elle est connue pour provoquer de vives douleurs avec des symptômes locaux importants. Elles laissent un purpura bien visible, en longues lignes. Des signes généraux apparaissent dans environ 15% des cas [18]. *Physalia physalis* serait une cause probable du syndrome d'Irukandji [7]. Elle est aussi responsable de 2 décès non liés à un syndrome d'Irukandji [19,20]. Au vu des dates rapprochées de ces cas mortels (même année 1989), il est probable que d'autres décès ont eu lieu et n'ont pas été publiés

Elle est observée sporadiquement en Guadeloupe.

#### II.1.4. Autres méduses

La méduse *Chiropsalmus quadramanus*, du même ordre que les *Chironex fleckeri* (aussi cuboïde), est présente dans le golfe du Mexique [21] et en Guyane. La Guadeloupe est à mi-chemin de ces deux lieux. Elle serait responsable de la mort d'un enfant de 4 ans, sans comorbidité, en moins de 40 minutes [22]. Elle semble reproduire les symptômes de *Chironex fleckeri*.

*Tamoya ohboya* est une méduse récemment découverte aux Caraïbes, ressemblant en taille et forme à *Alatina alata* [23]. Elle n'a pas été observée à ce jour dans notre archipel. Les symptômes qu'elle cause semblent être les mêmes que ceux d'*Alatina alata*.

*Pelagia noctiluca* est une méduse ubiquitaire de 10 cm sur 40 cm. Elle a été observée à proximité de nos côtes. Elle ne cause que des symptômes locaux : douleur, érythème, œdème et vésicules [16].

*Cyanea capillata* est répandue dans le monde entier mais elle n'a pas été signalée aux Antilles. Elle mesure de 30 à 80 cm. Elle cause une douleur de faible intensité à sévère, un œdème local et un érythème disparaissant généralement en une quinzaine de minutes. Des symptômes généraux évoquant le syndrome d'Irukandji peuvent apparaître [16].

*Linuche unguiculata* est une méduse ressemblant à un dé à coudre de 16 mm de diamètre en moyenne. Elle a été observée en Guadeloupe. Elle entraîne une dermatite papulopustuleuse prurigineuse appelée « Seabather's eruption » pouvant durer plusieurs semaines [10].

*Cassiopea xamanchana* est très fréquemment rencontrée dans le grand cul de sac marin. Elle mesure environ 30 cm de diamètre, avec des tentacules de 30 cm de long. Les symptômes

qu'elle provoque n'ont pas été retrouvés dans la littérature, mais ils semblent limités à un érythème prurigineux avec légère douleur. (Communication personnelle avec Me Batailler océanographe).

*Chrysaora quinquecirrha* est répandue dans l'Atlantique Nord mais n'a pas été signalée aux Antilles. Elle a une cloche de 6 à 40 cm avec des tentacules pouvant mesurer jusqu'à 4 m. Elle provoque des douleurs moyennes avec quelques signes locaux [16].

## **II.2. Le syndrome d'Irukandji**

Le terme d'Irukandji a été utilisé afin de simplifier le nom initial d'*urtica marina anædomatosa malibus gravibus generalisatis*. Il provient d'une tribu aborigène australienne éponyme vivant au sud de Cairns, au centre de la région présentant les premiers cas décrits dans la littérature en 1952 par Dr Flecker [5].

La description la plus complète a été réalisée par Dr Carrette et al. en 2012 [24]. Son article s'intitulait : « Le syndrome d'Irukandji : Une envenimation marine très largement incomprise et mal documentée », ce qui résume bien la situation. En effet entre la découverte du symptôme et les derniers signes rattachés à celui-ci, plus de 50 ans se sont écoulés et les signes cliniques associés ont constamment évolué. L'ensemble des signes répertoriés dans la littérature sont décrits dans cet article, répartis en : signes locaux, délai d'apparition des signes généraux, signes musculosquelettiques, gastro-intestinaux, neurologiques, cardiaques, biologiques et divers.

### **II.2.1. Les signes locaux**

La piqûre initiale entraîne généralement une douleur d'intensité modérée, qui diminue rapidement. Cependant des descriptions ont été faites d'absence de sensation initiale ou au contraire de douleurs très intenses. Cette douleur est souvent éclipsée par l'apparition des signes généraux.

L'examen cutané peut ne rien mettre en évidence. Dans la majorité des cas, il semble y avoir un érythème en plateau de 5x7 cm, avec une sudation locale. Celui-ci peut être accompagné de petites vésicules, de stries rouges purpuriques et de minuscules points de piqûre. Il semble logique que les signes locaux varient en fonction de la méduse impliquée [24].

### **II.2.2. Le délai**

Le délai avant l'apparition des symptômes varie de 5 à 120 minutes, avec une moyenne entre 25 et 40 minutes [24].

### **II.2.3. Signes généraux**

#### **Signes musculo-squelettiques**

Des douleurs intenses sont le signe le plus fréquemment observé. Elles sièges tant au niveau des membres qu'au niveau inter-costal, du diaphragme ou de l'abdomen. D'intenses douleurs

lombo-sacrées sont aussi fréquemment décrites. Ces douleurs sont peut-être d'origine neuropathique. Enfin, les réflexes ostéo-tendineux peuvent être vifs [24].

### **Signes cardiaques**

L'envenimation peut causer une décharge catécholaminergique massive, entraînant une hypertension artérielle (HTA) pouvant être sévère (voir maligne) et une tachycardie.

Ces signes peuvent être rapidement suivis d'une décompensation cardiaque, par mécanisme de Tako-tsubo avec, dans 50% des cas, le maintien d'une HTA. Le Tako-tsubo étant une cardiopathie qui provoque une insuffisance cardiaque aiguë souvent précédée d'un stress intense. La décompensation cardiaque et d'autres phénomènes, dont l'hypertension artérielle pulmonaire post-capillaire (HTAP), peuvent entraîner un œdème aigu pulmonaire (OAP).

Une arythmie supraventriculaire a été décrite.

Des anomalies de l'électrocardiogramme (ECG) : une inversion des ondes T, voir un sous ou sus décalage ST ont été notées traduisant une atteinte myocardique. (Les données de la littérature reste imprécise sur le sujet).

Des infarctus du myocarde ont été rapportés [24].

### **Signes gastro-intestinaux**

Les nausées et vomissements sont décrits comme des signes dominant le tableau. Les vomissements sont souvent douloureux.

Des épigastralgies à type de crampes sont fréquentes.

Les crampes musculaires au niveau abdominal peuvent entraîner une contracture abdominale sans étiologie intra-abdominale [24].

## **Signes neurologiques**

L'anxiété est souvent présente, elle peut aller jusqu'à un sentiment de mort imminente qui peut être partagé par les équipes médicales non prévenues.

L'agitation est l'autre signe neurologique important.

Des céphalées, de modérées à intenses, existent.

Un coma associé à un œdème papillaire traduisant un probable œdème cérébral a été décrit [24].

## **Signes biologiques**

Une hyperleucocytose, une augmentation des créatinines-phosphokinases (CPK), des élévations de troponines et une créatinine élevée ont été rapportées [24].

## **Signes divers**

Les autres signes d'hyperstimulation catécholaminergique sont la diaphorèse, un tremblement, la pilo-érection et l'hyperventilation.

Une oligo-anurie a été rapporté dans les cas sévères.

Une dyspnée sans hypoxie est fréquente. (Saturation en oxygène transcutané ou dosage de gaz du sang normaux).

Des signes allergiques, dont des réactions graves à type d'œdème de Quincke, ont été décrits.

Une prostration est fréquemment retrouvée. Des fébricules et des priapismes ont été décrits [24].

## II.2.4. Une définition pratique

Il n'existe pas de consensus sur la définition du syndrome. La plus englobante et la dernière en date est celle du Dr Carrette [25] incluant :

1- Un contact avec l'eau de mer dans les 60 minutes avant le début des signes généraux

2- Au moins un signe parmi les suivants : céphalée, nausée, anxiété, vomissement, sueurs, agitation, crampes musculaires des quatre membres, douleurs intenses lombo-sacrés ou thoraco-abdominales.

La précédente était celle de McCullagh et al. en 2012 [26], basée sur quatre critères :

1- Un contact marin

2- Peu ou pas de signe(s) de(s) piqûre(s)

3- Un délai entre la piqûre et le début des signes généraux

4- Au moins un des symptômes parmi les suivants : douleurs, vomissements, diaphorèse, tachycardie, hypertension et agitation.

La plus synthétique est celle de Dr Yoshimoto en 2002 [13] : Présence de douleurs intenses ou de crampes musculaires avec au moins un signe d'excès catécholaminergiques (diaphorèse, tremblements essentiels, vomissement, HTA). La présence d'un contact marin était implicite.

La grande majorité des études se limitait à une définition comprenant les principaux signes cliniques de la définition du Dr Carrette, sans réel critère diagnostique.

### **II.3. Physiopathologie**

Concernant la physiopathologie des envenimations conduisant à un syndrome d'Irukandji, il existe quelques certitudes et beaucoup d'hypothèses.

Les nématocystes, une fois déclenchés, peuvent déverser leurs contenus simultanément dans le derme, l'hypoderme et dans les capillaires [17]. Les toxines connues contenues dans le venin des méduses cuboïdes sont une porine, des lipases, des protéases, des molécules de bas poids moléculaire et des lipides [17]. Il est à noter que le venin de *Physalia physalis* contient lui aussi une porine [8].

Les porines sont probablement les principales causes du syndrome d'Irukandji. Leurs fixations sur les membranes plaquettaires entraînent une libération du contenu plaquettaire comprenant des catécholamines, de la sérotonine, de l'histamine et des Platelet-Derived-Growth-Factor. (PDGF) En s'intégrant aux membranes des leucocytes, les porines causent la libération de cytokines et d'histamine. Et enfin, les érythrocytes dégradés par les porines larguent massivement du potassium [17].

### **II.3.1. Niveau local**

L'envenimation comprend un traumatisme physique dû à la pénétration du tubule du nématocyste. Ces tubules composés de collagène, glycoprotéines et polysaccharides déclenchent des réponses immunitaires innées, antigéniques et allergéniques [10]. Ils traversent l'épiderme, l'hypoderme et peuvent pénétrer les capillaires, permettant la décharge des toxines simultanément en tous ces points. Les protéases, lipases, porines et autres molécules du venin détruisent ou activent directement ou indirectement les cellules immunitaires en particulier les mastocytes et les fibres nerveuses nociceptives majorant la réponse inflammatoire [17].

### **II.3.2. Décompensation cardiaque immédiate**

Les porines se fixent sur la membrane cellulaire et permettent un important transfert du contenu intracellulaire vers le liquide extracellulaire. Leur fixation sur l'ensemble des cellules et en particulier les érythrocytes, entraîne une décharge massive de potassium dans le plasma pouvant provoquer des arythmies cardiaques et la mort. Les arrêts cardiaques dus à *Chironex fleckeri* sont expliqués par ce mécanisme [27]. Dans le syndrome d'Irukandji, la quantité de porine contenue dans le venin ne semble pas suffisante pour provoquer une hyperkaliémie fatale. Cependant, dans la mesure où le venin d'*Alatina alata* contient la même porine, le même phénomène pourrait se produire. Dr Barnes cite un sorcier Indonésien pour lequel sept piqûres ou plus entraîneraient une mort immédiate, probablement par ce phénomène [6]. Ce

mécanisme peut aussi expliquer les morts par *Physalia physalis* lors des rares envenimations massives.

### **II.3.3. Signes généraux**

Plusieurs études ont mis en évidence une augmentation importante des catécholamines plasmatiques après injection de venin de *Carukia barnesi* et d'*Alatina alata* in vivo [28,29]. Or, le venin ne contient pas de catécholamines.

Le syndrome d'Irukandji ressemble au syndrome dû aux piqûres de scorpion. Celles-ci causent une augmentation importante de plusieurs cytokines pro-inflammatoires interleukine-1 (IL-1), IL-6, IL-8, Tumor-Necrosis-Factor-alpha (TNF- $\alpha$ ), Interferon gamma (IFN- $\gamma$ ) et Granulocyte Macrophage colony-stimulating factor (GM-CSF) [30].

La décharge catécholaminergique initiale s'expliquerait par la libération du contenu plaquettaire par les porines se fixant sur les thrombocytes [17]. Puis l'excès catécholaminergique provoque des symptômes proches de ceux du phéochromocytome avec des douleurs multiples [31]. La décompensation cardiaque a souvent les mêmes caractéristiques que le Tako-tsubo qui est aussi dû à un excès catécholaminergique [32]. Le parallèle avec la crise hypertensive maligne n'a pas été retrouvé dans la littérature.

L'étiologie des douleurs est expliquée de manière hypothétique par une vasoconstriction diffuse des micro-vaisseaux due aux catécholamines entraînant de multiples ischémies ou par l'ouverture de canaux sodium sur les fibres nerveuses nociceptives [33]. La première

hypothèse est la même que dans l'hypertension maligne. La deuxième hypothèse expliquerait les dysesthésies diffuses et le peu d'efficacité des morphiniques.

Il est probable que le système nerveux central soit en cause, avec des mécanismes d'auto-entraînement, la similitude du syndrome avec des maladies d'origine centrale, tel le syndrome malin des neuroleptiques, le syndrome sérotoninergique, l'hyperthermie maligne, ou la catatonie maligne, le suggère [34]. La douleur entraîne une activation centrale et périphérique du système sympathique entraînant une diminution des seuils nociceptifs et une hypercontractilité musculaire entraînant des allodynies [34].

Le rôle des cytokines au niveau du système nerveux central commence à être découvert avec de multiples interactions. Il est possible qu'elles activent l'axe hypothalamo-hypophysaire conduisant à une sécrétion accrue d'Adrenocorticotrop-Hormon (ACTH) et d'Antidiurétique-Hormon (ADH) qui augmente la sécrétion et l'effet catécholaminergique [17].

Ces hypothèses s'imbriquent probablement.

### **II.3.4. Autres phénomènes physiopathologiques**

L'activation des mastocytes et autres cellules inflammatoires au niveau local, la libération intraplasmatique du contenu des leucocytes et des plaquettes entraînent une augmentation importante du taux d'histamine. Cela expliquerait les cas de syndromes allergiques graves observés [17].

Le taux de PDGF libérés par l'envenimation d'*Alatina alata* peut causer un effet directement cardiotoxique [17].

Les nausées et vomissements sont souvent classés dans les signes catécholaminergiques. Cependant l'augmentation de la sérotonine peut aussi les expliquer [17].

L'augmentation des cytokines entraîne la mobilisation des leucocytes suivie d'une seconde libération de cytokines [17]. Cela explique la très fréquente hyperleucocytose présente lors du syndrome.

## **II.4. Les complications**

La principale complication décrite est la décompensation cardiopulmonaire. Elle toucherait environ 3% des cas de syndrome d'Irukandji. Elle est généralement précédée d'une hypertension maligne >180/110 mmHg. Aucun cas n'est décrit sans une TA >160/100 précédant la décompensation cardiaque. Elle survient dans les 6h suivant la piqûre. Dans 50% des cas, l'HTA persiste malgré une Fonction d'éjection Ventriculaire Gauche (FeVG) altérée et la présence d'un OAP. Elle est similaire à la décompensation cardiaque par Tako-tsubo [17,32,35].

L'HTA sévère a été la cause d'hémorragies cérébrales avec 2 décès. Un des patients décédés était sous anticoagulant avec un Index-Normalized-Ratio (INR) mal équilibré à 4. L'autre n'avait aucun antécédent connu [4].

Un cas de coma chez un enfant a été décrit probablement sur un œdème intracérébral vu la présence d'un œdème papillaire [36].

Plusieurs cas d'allergies graves ont été décrits dans la littérature, sans fatalité rapportée [17].

De manière plus hypothétique, plusieurs descriptions de syndrome d'Irukandji débutant en plongée, pourraient faire penser à un risque accru d'accident de décompression [37].

De même une sensation importante de mort imminente lors d'une nage loin des côtes pourrait probablement entraîner une noyade.

## **II.5. Diagnostics différentiels**

Tout comme le Tako-tsubo, le syndrome d'Irukandji peut être confondu avec un infarctus du myocarde et inversement [3].

La question d'un accident de décompression s'est posée plusieurs fois [37]. L'œdème pulmonaire d'immersion, entité nosologique récente pourrait aussi-être évoqué pour certain cas d'OAP.

Le diagnostic de sevrage alcoolique a déjà été évoqué.

## **II.6. Pronostic**

Au moment de la piqûre, il est estimé que 15-20% des patients développent un syndrome d'Irukandji. Il semble que ceux-ci ont une décompensation cardiaque dans 3% des cas et une réaction allergique grave dans 1 à 10% des cas. La mort n'est que très occasionnelle.

Les facteurs pronostiques au moment de la piqûre semblent être : l'espèce de la méduse incriminée, la saison, le nombre de cnidocystes déchargés (évalué par le nombre et la surface des piqûres), la localisation des piqûres, la taille, le poids et l'état de santé de la victime [17].

Au début de la prise en charge, la quantité de morphine administrée afin d'obtenir l'analgésie, la tension artérielle (TA) et le nombre de symptômes présentés par la victime, sont des facteurs pronostiques importants [35].

Aucune étude sur le devenir des patients n'a été réalisée à ce jour. Il semblerait, à travers de nombreux cas reportés, que des symptômes locaux de dermite peuvent devenir chroniques et qu'au niveau général, une asthénie peut durer plusieurs mois [17].

## **II.7. Traitements**

De multiples traitements ont été testés. Seules l'application de chaleur et la prise d'antalgiques font consensus [38].

### **II.7.1. Prévention**

Une meilleure connaissance des méduses vivant sur nos côtes permettrait de prédire les moments de baignades les plus risqués et ainsi d'éviter de nombreuses piqûres [12].

Le port d'une combinaison à manches longues, en élasthane ou autre, est un moyen efficace de prévention [16]. En Australie, des filets sont mis en place sur certaines plages limitant le nombre de méduses arrivant dans la zone de baignade.

## II.7.2. Premiers soins

L'objectif des premiers soins est de limiter la décharge des cnidocytes et d'inactiver les toxines. Il est donc nécessaire d'enlever délicatement les filaments encore présents. Puis de laver la zone de lésions avec de l'eau de mer. L'eau douce entraîne un choc osmotique éclatant les cnidocytes et aggravant les lésions. L'utilisation de vinaigre, acide acétique à 10%, malgré des controverses récentes, semble être globalement positive sur les piqûres d'*Alatina alata* [39]. L'utilisation de vinaigre sur les piqûres de *Physalia physalis* semble, au contraire, délétère [40], comme pour la plupart des autres méduses [16]. Les autres topiques ayant montré in vitro une efficacité pour *Alatina alata* sont le gluconate de zinc et le sulfate de magnésium [39]. L'eau chaude à 43°C en douche pendant 30 minutes est le seul traitement ayant prouvé son efficacité dans plusieurs études cliniques [41]. L'armée américaine utilise une solution efficace et peu coûteuse, de dilution 4:1:1 d'eau de mer, d'eau douce et de vinaigre saturé de sels de sulfate de magnésium. Cette solution est stockée sur les sites de plongée, dans des sacs à douche solaire [17].

De multiples autres topiques ont été testés, notamment la lidocaïne, l'éthanol, l'isopropanolol, l'urine, le soda, mais les résultats n'ont pas été concluants [39].

### **II.7.3. Médicamenteux**

#### **Traitements recommandés**

La plupart des recommandations australiennes proviennent de la « Irukandji taskforce for the emergency management of Irukandji syndrome » qui a publié un article en 2007 [42]. Ces recommandations sont reprises plus en détail dans un guide clinique dans le chapitre « Management of the Irukandji syndrome » [43]. Les recommandations américaines sont celles des unités spéciales marines décrites par Dr Yanagihara [17]. Certaines données proviennent aussi de l'étude du Dr Little [44].

Seul le traitement antalgique fait consensus avec l'utilisation d'antalgiques de palier 3. La morphine est l'antalgique de référence. Le protocole de titration le plus souvent proposé est de 0,05 mg/kg en intraveineux direct (IVD), toutes les 5 minutes, à répéter si besoin [17].

L'utilisation de paracétamol à 15 mg/kg IVD toutes les 6 h n'est pas décrite mais semble logique.

Le sulfate de magnésium intraveineux (IV) est certainement le traitement le plus controversé. Plusieurs études empiriques décrivent un effet bénéfique sur des séries de cas. Une étude randomisée de faible qualité a été réalisée ne mettant pas en évidence de différence cliniquement et statistiquement significative. L'étude a été arrêtée car les protocoles australiens ont changé au cours de l'étude vers une utilisation systématique du Sulfate de Magnésium. Ces protocoles conseillent un bolus initial de 0,15 mmol/kg en intraveineux lent (IVL), à répéter une fois si besoin, puis une perfusion de 0,1 mmol/kg/h. Après 4 h d'antalgie, la perfusion sera à diminuer progressivement de 2 mmol/h chaque heure. Une surveillance clinique horaire avec une vérification de la présence des réflexes ostéo-tendineux est

nécessaire. Un scope par électrocardiogramme (ECG) et tensionnel est recommandé. Une ampoule de gluconate de calcium doit être gardée à proximité en cas d'apparition d'effet secondaire du magnésium [43].

En cas d'hypertension sévère (maligne), l'utilisation de trinitrés est recommandée. Pour rappel, les trinitrés sont contre-indiqués en cas d'utilisation d'inhibiteur de la phosphodiesterase (sildenafil, tadalafil et autre). Les recommandations d'utilisation sont de 2 bouffées immédiates de trinitrine à répéter si besoin toute les 5 minutes, si la tension artérielle systolique (TAS) est supérieure à 220 mmHg ou si la tension artérielle diastolique (TAD) est supérieure à 120 mmHg, le temps du relais intraveineux. Celui-ci sera à base d'isosorbide dinitrate 1mg/h à augmenter d'1mg/h toutes les 5 minutes si besoin. L'objectif est l'obtention d'une TAS inférieure à 160 mmHg et d'une TAD inférieure à 100 mmHg [43].

En cas d'agitation ou d'anxiété importante, les Australiens conseillent l'utilisation de midazolam et/ou d'antiH1 sédatif telles la chlorpromazine ou la prométhazine qui ne sont plus disponibles en France [43]. Le diazépam à 0,1-0,2mg/kg, à répéter si besoin, semble une bonne alternative au midazolam. Il est utilisé par les Américains [17]. L'hydroxyzine est l'antiH1 sédatif de référence en France, permettant en plus la prise en charge du risque allergique et des nausées. Il est aussi utilisé par les Américains dans l'étude du Dr Yoshimoto [13].

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

### **Autres traitements**

En cas de décompensation cardiaque ou d'oligo-anurie, le traitement de référence, en plus des trinitrés, est le furosémide [17].

Les inhibiteurs calciques IV ont été utilisés dans le traitement de la crise hypertensive [45].

La nicardipine est le traitement de référence en France.

L'utilisation de phentolamine, un antagoniste alpha 1 non sélectif n'existant pas en France, est souvent mentionnée et fait partie de quelques protocoles [43].

Les corticoïdes IV sont fréquemment utilisés, principalement le méthylprednisolone 1mg/kg [17].

Les protocoles américains contiennent la prescription d'un antiH2 telle la ranitidine [17].

Les bêtabloquants sont évoqués dans quelques prises en charge [45]. L'esmolol avec une demi-vie de 9 minutes semble être le meilleur choix devant le risque de décompensation cardiaque. Il peut être une bonne alternative aux trinitrés en cas de contre-indications de ceux-ci.

Le mélange équimolaire de protoxyde d'azote et d'oxygène semble avoir de bons résultats antalgiques [46].

La clonidine agoniste alpha 2 a été utilisée dans un cas clinique avec de bons résultats [47].

Un mélange de feuilles de la pharmacopée indonésienne semble entraîner un soulagement immédiat des symptômes [6].

### III. Matériels et méthodes

#### Type et date de l'étude :

Cette étude épidémiologique rétrospective sur les envenimations par les méduses, type série de cas, a été effectuée entre le 1<sup>er</sup> janvier 2010 et le 1<sup>er</sup> septembre 2016.

#### Critère d'inclusion :

Tous les cas correspondant à une envenimation par une méduse ont été extraits à partir des bases de données des urgences (logiciels « resurgence » et « cristallink ») du CHU de Pointe-à-Pître et du CHBT par recherche du mot-clé « méduse ». Seuls les patients ayant eu un contact évoqué avec une méduse depuis moins de 24h ont été inclus.

#### Critère de jugement principal :

Le critère de jugement principal était la présence d'un syndrome d'Irukandji défini par une piqûre de méduse et un signe parmi : 1. nausée, 2. vomissement, 3. sueurs, 4. anxiété, 5. agitation, 6. crampes musculaires des quatre membres, 7. douleurs intenses lombo-sacrées ou thoraciques, 8. douleurs abdominales, ou 9. céphalées intenses (avec un score de douleur à l'échelle visuelle analogique (EVA) >6).

#### Paramètres recueillis :

Dans chaque dossier patient, les paramètres pré-hospitaliers étudiés suivants ont été recherchés: le lieu géographique et l'heure de la piqûre, le nombre de piqûres, la localisation corporelle, la date et l'heure d'arrivée ainsi que le temps passé aux urgences, l'âge, le sexe, la présence de comorbidité cardiologique (Insuffisance cardiaque, trouble du rythme, ou plus de

2 facteurs de risque cardiovasculaire (FDRCV)), et enfin, les soins locaux effectués en pré-hospitalier ou dans le service (utilisation de vinaigre, lavage eau salée ou sable et eau chaude).

Les signes diagnostiques du syndrome d'Irukandji ont été recherchés ainsi que les signes catécholaminergiques (TAS, TAD, HTA >140/90 mmHg, pouls, diaphorèse), l'EVA à l'entrée, la présence de tout autre signe clinique particulièrement la présence de tremblements, de paresthésies, d'une dyspnée, de signes allergiques graves et d'une décompensation cardiaque.

Sur la prise en charge, les données récoltées ont été : la réalisation d'un ECG, la description de signes cutanés évoquant une piqûre par *Physalia physalis* ou par *Alatina alata* et l'utilisation du mot « Irukandji » dans le dossier. Enfin les thérapeutiques utilisées ont été analysées : l'utilisation de morphine avec sa quantification, d'antalgiques de palier 2, de paracétamol, de sulfate de magnésium, de gluconate de calcium, de corticoïde, d'un antihistaminique et de benzodiazépine. Enfin un champ libre, afin de récolter les autres données paraissant intéressantes a été créé.

Pour l'évaluation de la gravité des cas, l'échelle du Poisoning Severity Score (PSS) a été utilisée. Cette échelle est graduée de 0 à 4 en fonction des signes cliniques observés, 0 correspondant à l'absence d'intoxication, 1 à une intoxication bénigne (symptômes mineurs, faibles, régressant spontanément), 2 à une intoxication modérée (symptômes ou signes prononcés et prolongés), 3 à une intoxication sévère (symptômes sévères ou mettant en jeu le pronostic vital) et 4 à une intoxication fatale.

Les données environnementales recherchées ont été le jour du calendrier lunaire, le courant, l'heure de la marée, le vent, la température de l'eau et la pluviométrie des 24h.

Analyses statistiques :

La comparaison des cas de syndrome d'Irukandji avec les cas ne présentant pas de syndrome d'Irukandji a été effectuée par un test du chi-2 pour les variables qualitatives et par un test de Student ou un test de Mann-Whitney pour les variables quantitatives. Des modèles de régression logistique multivariée ont été utilisés afin d'explorer la relation entre la présence d'un syndrome d'Irukandji et les traitements d'une part et la relation entre la présence d'un syndrome d'Irukandji et les signes cliniques autres que ceux du syndrome d'Irukandji d'autre part. Les données manquantes n'ont pas été imputées. Pour les p-values, un seuil de 0.05 a été considéré comme un indicateur de significativité. Toutes les analyses ont été effectuées avec R v. 3.0.2.

## **IV. Résultats**

### **IV.1. Résultats généraux**

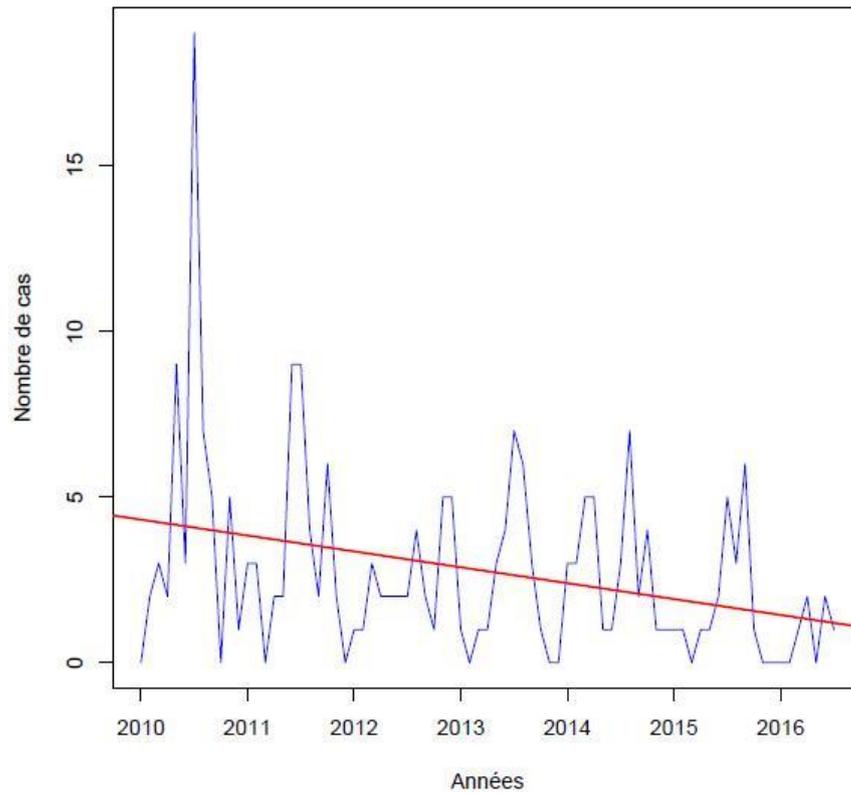
#### **IV.1.1. Nombre d'inclus**

Le nombre de patients ayant le mot « méduse » dans leur dossier était 215. Parmi ces dossiers, 4 ont été exclus, 3 car le contact avec une méduse datait de plus de 24 h et 1 pour l'absence de piqûre de méduse. Le nombre de patients inclus dans l'étude était donc 211.

La grande majorité des envenimations a été prise en charge au CHBT (n=156 soit 73,9%) et non au CHU (n=55 soit 26,1%).

#### **IV.1.2. Périodicité**

Au fil des ans, le nombre de cas d'envenimations a diminué entre 2010 et 2016 de manière statistiquement significative ( $p=0,005$ ). En 2010, année où le plus grand nombre de cas a été observé, 57 envenimations ont été prises en charge aux urgences. En 2011, il a été observé 41 cas, puis 30 en 2012, 27 en 2013, 31 en 2014, 20 en 2015 et 6 en 2016 (du 1<sup>er</sup> janvier au 1<sup>er</sup> septembre), (figure 6).



*Figure 6: Évolution du nombre de cas d'envenimations par année. En rouge, droite de régression significative ( $p=0,005$ )*

La majorité des cas s'est produite de juin à septembre (Figure 7). Pendant cette période, le risque de venir aux urgences pour une piqûre de méduse était multiplié par 1,71 avec un intervalle de confiance (IC) [IC 95% : 1,37-2,15].

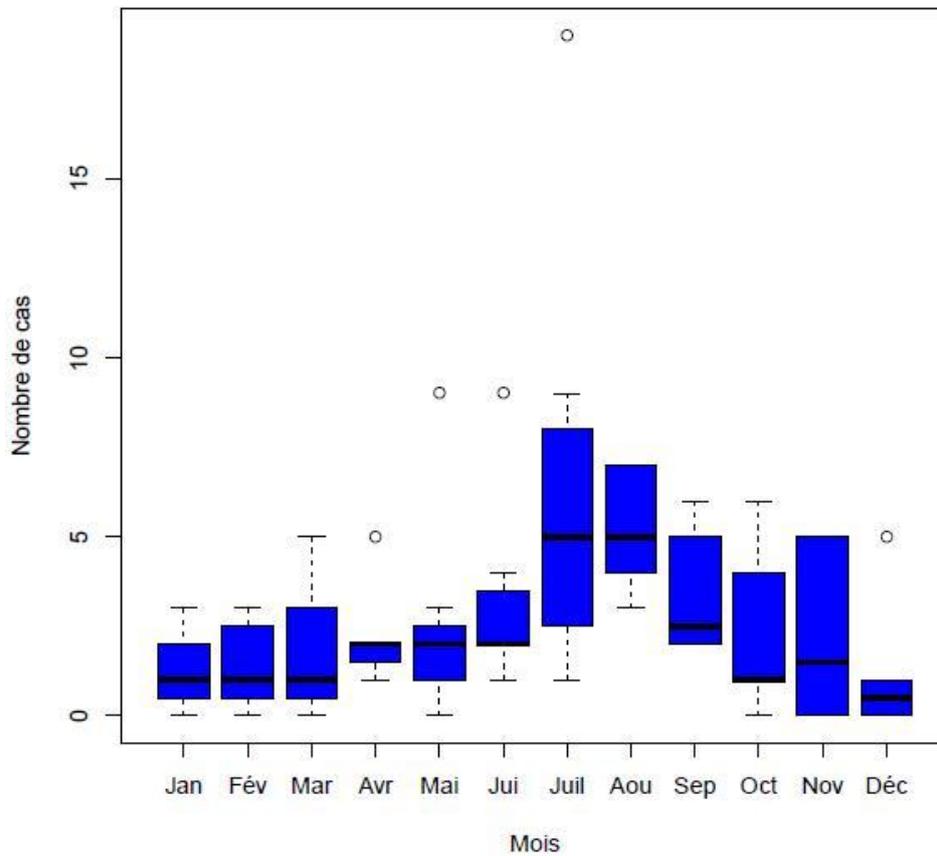
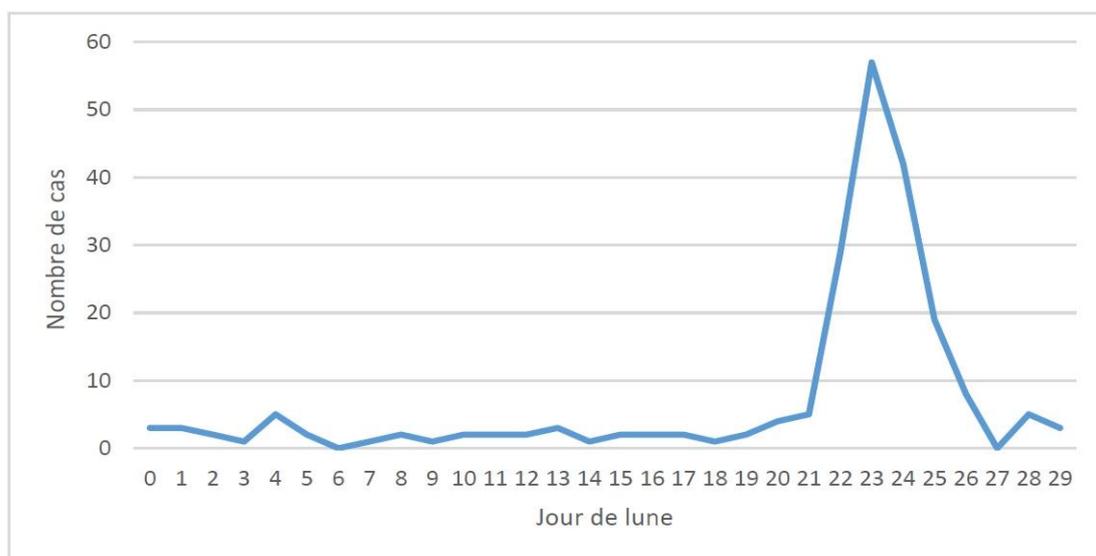


Figure 8:

*Évolution mensuelle du nombre de cas de niâûre*

Entre le 22<sup>ème</sup> et le 26<sup>ème</sup> jour de lune, 155 cas se sont produits, représentant la majorité des envenimations (73,5%), (figure 8). Dans cette période, le risque de venir aux urgences pour



Figur

e 7: Évolution du nombre de cas en fonction du jour de lune

une piqûre de méduse était multiplié par 4,35 [IC 95% : 3,19-5,94].

En combinant ces deux périodicités, 45,0% des piqûres ont eu lieu sur 20 jours dans l'année (du 22<sup>ème</sup> au 26<sup>ème</sup> jour de lune, de juin à septembre). Ce qui représentait un risque relatif de 8,00 [IC 95% : 3,48-18,37].

Les piqûres la nuit (n=32) étaient plus fréquentes que la journée (n=27), de manière non statistiquement significative (RR 1,08, IC 95% : 0,82-1,72).

### **IV.1.3. Profil épidémiologique**

L'âge moyen des patients était de  $33 \pm 18$  ans avec une médiane à 30 ans. La catégorie des moins de 10 ans comportait 19 patients (9,0%) et celle des 10-20 ans 45 patients (21,3%). Les 147 autres patients (69,7%) avaient plus de 20 ans. Les femmes étaient représentées par 81 patientes (38,4%), les hommes par 118 patients (55,9%). Le sexe n'était pas noté dans le dossier pour 12 patients (5,7%).

### **IV.1.4. Mode de transport**

Le mode de transport était renseigné pour 35 patients : 9 ont été ramenés par le Service mobile d'urgence et de réanimation (SMUR), 10 par les pompiers et 16 par un moyen personnel.

#### **IV.1.5. Site géographique**

Le site géographique de la piqûre a été relevé dans 45 dossiers : 23 à Rivière-Sens, 4 à l'Anse Dupuy, 4 à Malendure, 1 à Saint-François, 2 à Port-Louis, 4 à la Datcha, 1 à Saint-Anne, 1 aux Saintes, 3 à Grande Anse de Trois-Rivières, 1 à Deshaies et 1 à Fort-Royal.

#### **IV.1.6. Soins préhospitaliers**

L'utilisation de vinaigre a été rapportée dans 5 cas, sa non utilisation dans 1 cas, celle d'eau chaude dans 4 cas et le lavage à l'eau salée ou au sable dans 6 cas. Les dossiers des patients envenimés ayant reçu ces traitements ne contenaient pas de mention de leur efficacité.

#### **IV.1.7. Comorbidités**

Seuls 8 patients avaient un antécédent d'HTA noté dans leur dossier et 6 une comorbidité cardiologique ou plus de 2 FDRCV.

#### **IV.1.8. Méduse en cause selon la lésion**

La description des signes cutanés faisait évoquer dans 5 cas (2,4%) une ou des piqûre(s) par *Physalia physalis* et dans 30 cas (14,2%) une ou des piqûre(s) par *Alatina alata*. Dans 5 dossiers (2,4%), la description ne semblait correspondre à aucune de ces deux espèces. Enfin, 171 dossiers (81,0%) ne comportaient pas de description des lésions.

Deux plongeurs bouteille ayant eu un syndrome d'Irukandji avec un PSS à 3 ont été en mesure d'identifier avec certitude *Alatina alata*.

#### **IV.1.9. Autres données**

Les données concernant la localisation corporelle des piqûres, l'heure de la piqûre ainsi que toutes les autres données environnementales (excepté le jour lunaire) étaient insuffisamment renseignées pour être exploitées.

### **IV.2. Description des cas de syndrome d'Irukandji**

Le critère diagnostique du syndrome d'Irukandji a été rempli pour 95 (45,0%) patients.

Parmi les 9 signes diagnostiques associés au syndrome d'Irukandji, le signe diagnostique le plus fréquent était la diaphorèse décrite chez 39 patients (41,1%), puis une douleur thoraco-abdominale (36,8%, n=35), de l'anxiété (26,3%, n=25), des lombo-sacralgies (20,0%, n=19),

des vomissements (16,8%, n=16), des crampes musculaires des 4 membres (12,6%, n=12), des nausées (5,3%, n=5) et de l'agitation (5,3%, n=5). Seul un patient a présenté des céphalées (avec EVA supérieure à 6), soit 1,1%, (tableau 1). L'ensemble des symptômes douloureux regroupait 67 patients soit 70,5%.

Parmi les 95 patients ayant eu un syndrome d'Irukandji, 37 patients (38,9%) n'avaient qu'un signe diagnostique, 27 (28,4%) deux signes, 20 (21,1%) trois signes, 5 (5,3%) quatre signes, 2 (2,1%) cinq signes, 1 (1,1%) six signes, 1 (1,1%) sept signes et 1 (1,1%) neuf signes diagnostiques. Aucun patient n'avait huit signes diagnostiques dans son dossier.

La moyenne du nombre de signes décrits était de  $2,2 \pm 1,4$  signes. La médiane était de 2

*Tableau 1: Signes diagnostiques et nombres de signes décrits du syndrome d'Irukandji. (N : nombre de cas ; EVA : Échelle visuelle*

		N	%
Signes diagnostiques d'Irukandji	Diaphorèse	39	41,1%
	Douleur thoraco-abdominale	35	36,8%
	Anxiété	25	26,3%
	Lombo-sacralgie	19	20,0%
	Vomissements	16	16,8%
	Crampes musculaires	12	12,6%
	Agitation	5	5,3%
	Nausées	5	5,3%
	Céphalées avec EVA>6	1	1,1%
	<hr/>		
Nombre de signe décrit	1	37	38,9%
	2	27	28,4%
	3	20	21,1%
	4	6	6,3%
	5	2	2,1%
	6	1	1,1%
	7	1	1,1%
	8	0	0,0%
	9	1	1,1%
	<hr/>		
Moyenne +/- ecart type		2,2 +/-1,4	
Médiane		2,0	

signes.

### IV.3. Comparaison syndrome d'Irukandji et piqûre simple

#### IV.3.1. Données épidémiologiques

Les patients du groupe syndrome d'Irukandji étaient en moyenne plus âgés que ceux du groupe piqûre simple ( $39,8 \pm 17,3$  ans comparativement à  $26,9 \pm 16,0$  ans,  $p < 0,001$ ), (tableau

*Tableau 2: Données épidémiologiques comparaison des syndromes d'Irukandji par rapport aux piqûres simples (N : Nombre de cas ; Min : Minimum ; Max : Maximum).*

	Ensemble	Irukandji	Piqûre simple	p
N total	211	95	116	
(%)	100,0%	45,0%	55,0%	
<b>Age</b>				
Moyenne +/- écart type	32,7+/-17,8	39,8+/-17,3	26,9+/-16,0	<0,001
Médiane	30,0	43,0	25,5	
Min-Max	5-78	6-78	5-66	
N de <10ans	19	2	17	
(%)	9,0%	2,1%	14,7%	
N de 10-20ans	45	11	34	
(%)	21,3%	11,6%	29,3%	
<b>Sexe</b>				
N de femme	81	31	50	
(%)	38,4%	32,6%	43,1%	
N d'homme	118	57	61	
(%)	55,9%	60,0%	52,6%	0,52

2). Il n'y avait pas de différence entre les deux groupes concernant le sexe.

Les patients allant au CHU pour une piqûre de méduse avaient moins de risque d'avoir un syndrome d'Irukandji que ceux du CHBT (RR= 0,55, IC 95% : 0,33-0,9 et RR= 1,22, IC 95% : 1,04-1,43 respectivement).

### **IV.3.2. Données générales**

En journée, les patients avec un syndrome d'Irukandji semblaient plus nombreux que ceux avec une piqûre simple et inversement la nuit, de manière non statistiquement significative (entre 6:30 et 18:29 : 57,7% contre 36,4%,  $p=0,86$  ; entre 18:30 et 6:29 : 42,3% contre 63,6%,  $p=0,19$ ), (tableau 3).

Le délai moyen d'arrivée aux urgences était le même pour les deux populations ( $01:38 \pm 1:43$  contre  $01:41 \pm 01:29$ ).

Les patients ayant un syndrome d'Irukandji passaient deux fois plus de temps aux urgences que les patients ayant une envenimation simple ( $04:07 \pm 05:31$  contre  $02:05 \pm 01:46$ ). Le nombre de piqûres semblait légèrement plus important dans le groupe syndrome d'Irukandji mais de manière non statistiquement significative ( $1,8 \pm 0,9$  contre  $1,6 \pm 0,9$ ,  $p=0,15$ )

Le risque de développer un syndrome d'Irukandji ou une piqûre simple ne subissait pas de variation saisonnière, de juin à septembre par rapport au reste de l'année (57,9% contre 56,0%,  $p=0,86$ ). Par contre du 22<sup>ème</sup> au 26<sup>ème</sup> jour de lune, le sur-risque d'un syndrome d'Irukandji semblait plus important (80,0% contre 68,1%). La différence entre ces deux risques était à la limite de la significativité ( $p=0,051$ ).

La présence d'un intervalle libre entre la piqûre et le début des symptômes a été décrite chez un patient.

Tableau 3: Données générales comparaison des syndromes d'Irukandji par rapport aux piqûres simples. (N : Nombre de cas ; jdl : jour de lune ; Min : Minimum ; Max : Maximum)

	Ensemble	Irukandji	Piqûre simple	p
N total	211	95	116	
	100,0%	45,0%	55,0%	
Heure de piqûre				
N	59	26	33	
	28,0%	27,4%	28,4%	
N entre 06:30 et 18:30	27	15	12	
(%)	45,8%	57,7%	36,4%	0,86
N entre 18:30 et 06:30	32	11	21	
(%)	54,2%	42,3%	63,6%	0,19
Délai d'arrivée				
Moyenne +/- écart type	01:39+/-01:35	01:38+/-01:43	01:41+/-01:29	
Temps passé au sau				
N	209	95	114	
(%)	99,1%	100,0%	98,3%	
Moyenne +/- écart type	03:01+/-04:03	04:07+/-05:31	02:05+/-01:46	
Date de piqûre				
de juin à septembre	120	55	65	
(%)	56,9%	57,9%	56,0%	0,79
le reste de l'année	91	40	51	
(%)	43,1%	42,1%	44,0%	
du 22ème au 26ème jdl	155	76	79	
(%)	73,5%	80,0%	68,1%	0,051
le reste du cycle lunaire	56	19	37	
(%)	26,5%	20,0%	31,9%	
Nombre de piqûre				
N	164	67	97	
	77,7%	70,5%	83,6%	
Moyenne +/- ecart type	1,7+/-0,9	1,8+/-0,9	1,6+/-0,9	0,15
Médiane	1	2	1	

### IV.3.3. Données cliniques

Les patients du groupe syndrome d'Irukandji présentaient une EVA moyenne plus élevée que dans le groupe non-Irukandji (respectivement  $7,5 \pm 2,6$  et  $6,0 \pm 2,6$ ,  $p=0,001$ ), (Tableau 4). Parmi les signes cliniques autres que ceux associés à un syndrome d'Irukandji, les patients du groupe syndrome d'Irukandji ont présenté plus de tremblements (32,6% contre 14,7%,  $p=0,0014$ ), de paresthésies (20,0% contre 10,3%,  $p=0,049$ ) et de dyspnées (13,7% contre 3,4%,  $p=0,006$ ). Une HTA était plus fréquemment rencontrée chez les patients atteints du syndrome d'Irukandji que chez les autres patients de manière statistiquement significative (51,6% contre 18,1%,  $p < 0,001$ ). Les différences de moyenne entre la TAS et la TAD du groupe syndrome d'Irukandji par rapport groupe piqûre simple étaient aussi statistiquement significatives (TAS  $142,2 \pm 22,6$  mmHg contre  $125,5 \pm 15,4$  mmHg,  $p < 0,01$ , TAD  $86,0 \pm 19,3$  contre  $79,5 \pm 13,5$ ,  $p < 0,001$ ).

	Ensemble	Irukandji	Piqûre simple	p
N total	211 100,0%	95 45,0%	116 55,0%	
<b>EVA</b>				
N	89 42,2%	44 46,3%	45 38,8%	
Moyenne +/- écart type	6,6+/-2,7	7,5+/-2,6	5,7+/-2,6	0,001
Médiane	6	8	6	
Min-Max	0-10	2-10	0-10	
<b>Tremblements</b>				
N	48	31	17	
(%)	22,7%	32,6%	14,7%	0,014
<b>Paresthésies</b>				
N	31	19	12	
(%)	14,7%	20,0%	10,3%	0,049
<b>Dyspnée</b>				
N	17	13	4	
(%)	8,1%	13,7%	3,4%	0,006
<b>Oedème de Quincke</b>				
N	3	3	0	
(%)	1,4%	3,2%	0,0%	
<b>TA</b>				
N	177 83,9%	86 90,5%	91 78,4%	
TAS moyenne	133,6+/-20,9	142,2+/-22,6	125,5+/-15,4	<0,001
TAS médiane	131	140	125	
TAS Min-Max	89-221	105-221	89-167	
TAD moyenne	83,6+/-14,9	86,0+/-19,3	79,5+/-13,5	<0,001
TAD médiane	83	87	82	
TAD Min-Max	36-130	55-130	36-122	
<b>HTA</b>				
N	70	49	21	
(%)	33,2%	51,6%	18,1%	<0,001

*Tableau 4: Données cliniques comparaison des syndromes d'Irukandji comparativement aux piqûres simples (N : Nombre de cas ; Min : Minimum ; Max : Maximum ; EVA : Échelle Visuelle Analogique ; TA : Tension Artérielle ; TAS : TA Systolique ; TAD : TA Diastolique ; HTA : hypertension artérielle)*

## Analyse multivariée

En analyse multivariée, les variables « tremblements », « paresthésies », « hypertension », « EVA » et « dyspnée », ont toutes eu un effet statistiquement significatif sur la présence d'un syndrome d'Irukandji, excepté l'EVA à la limite de la significativité (Tableau 5).

*Tableau 5: Résultats du modèle de régression logistique multivariée sur la présence ou non d'un syndrome d'Irukandji en fonction des signes cliniques observés (HTA : Hypertension artérielle ; EVA : Échelle visuelle*

Signes cliniques autres que ceux d'Irukandji	p
Présence de tremblements	0.008
Paresthésies	0.010
Présence d'une HTA	0.015
Présence d'une dyspnée	0.034
EVA	0.059

## Poisoning severity score

Les patients ayant un syndrome d'Irukandji avaient un PSS en moyenne plus élevé que les patients avec une piqûre simple et ce de manière statistiquement significative ( $2,0 \pm 1,0$  contre  $1,1 \pm 1,1$ ,  $p < 0,001$ ), (Tableau 6). Parmi les patients ayant eu un syndrome d'Irukandji, un a présenté une décompensation cardiaque secondaire à la piqûre et trois ont eu des réactions allergiques graves à type d'œdème de Quincke (les quatre sont PSS 3). Les autres PSS 3 sont soit dû à une EVA  $>6$  (« douleur extrême »), soit à une HTA  $>180/110$  mmHg avec des signes cliniques (« HTA maligne » voir annexe n°1).

Les cinq patients avec un PSS 0 dans le groupe syndrome d'Irukandji avaient tous uniquement une diaphorèse dans leur dossier. (La diaphorèse n'est pas décrite dans le PSS).

Tableau 6: Poisoning severity score (N : Nombre de cas).

	Ensemble	Irukandji	Piqûre simple	p
N	211	95	116	
PSS				
0	49	5	44	
(%)	23,2%	5,3%	37,9%	
1	65	31	34	
(%)	30,8%	32,6%	29,3%	
2	48	24	24	
(%)	22,7%	25,3%	20,7%	
3	49	35	14	
(%)	23,2%	36,8%	12,1%	
Moyenne +/- écart-type	1,5+/-1,1	2,0+/-1,0	1,1+/-1,1	<0,001
Médiane	1	2	1	

### **Œdème de Quincke**

Parmi les trois patients ayant un œdème de Quincke, un avait un œdème de la luette et les deux autres un œdème de la face avec une lèvre au moins atteinte (avec la zone de piqûre sur une autre zone du corps, ou sans précision de la zone de piqûre).

### **Autre signe clinique**

Un ictus amnésique a été décrit chez une patiente de 78 ans présentant un syndrome d'Irukandji, avec des possibles antécédents de démence.

#### **IV.3.4. Prise en charge**

##### **Pharmacothérapie**

Les patients ayant un syndrome d'Irukandji ont reçu plus de morphine (18,9% par rapport à 4,3%,  $p < 0,001$ ) et de benzodiazépines (41,1% contre 9,5%,  $p < 0,001$ ), (Tableau 7).

L'utilisation moyenne de morphine pour les patients ayant un syndrome d'Irukandji était de  $7,8 \pm 4,5$  mg. Le paracétamol, les antalgiques de palier 2, les corticoïdes, l'hydroxyzine et les autres antihistaminiques n'ont pas été prescrits différemment entre les deux groupes de manière statistiquement significative.

Le sulfate de magnésium n'a jamais été prescrit. Le gluconate de calcium a été utilisé pour deux patients du groupe syndrome d'Irukandji.

Plusieurs patients avec une EVA à 10 ont reçu uniquement du diazépam comme traitement.

##### **Autres**

Les patients ayant un syndrome d'Irukandji ont eu plus souvent un ECG (27,4% contre 3,4%,  $p < 0,001$ ).

Le diagnostic de syndrome d'Irukandji a été noté pour 15 patients (15,8%) du groupe syndrome d'Irukandji et pour 1 patient (0,9%) de l'autre groupe.

Aux urgences, 5 patients ont reçu comme traitement de l'eau chaude en topique tous avec une description de bons résultats.

Un patient de 12 ans a été hospitalisé suite au syndrome d'Irukandji.

	Ensemble	Irukandji	Piqûre simple	p
N	211	95	116	
	100,0%	45,0%	55,0%	
<b>ECG</b>				
N	30	26	4	
(%)	14,2%	27,4%	3,4%	0,006
<b>Morphine</b>				
N	23	18	5	
(%)	10,9%	18,9%	4,3%	<0,001
<b>Paracétamol</b>				
N	131	62	69	
(%)	62,1%	65,3%	59,5%	0,39
<b>Antalgiques de pallier 2</b>				
N	45	15	30	
(%)	21,3%	15,8%	25,9%	0,076
<b>Corticoïdes</b>				
N	50	28	22	
(%)	23,7%	29,5%	19,0%	0,074
<b>Hydroxyzine</b>				
N	24	9	15	
(%)	11,4%	9,5%	12,9%	0,43
<b>AntiH1 autre</b>				
N	79	42	37	
(%)	37,4%	44,2%	31,9%	0,12
<b>Benzodiazépines</b>				
N	50	39	11	
(%)	23,7%	41,1%	9,5%	<0,001
<b>Diagnostic d'Irukandji</b>				
N	16	15	1	
(%)	7,6%	15,8%	0,9%	

Tableau 7: Prise en charge, comparaison des syndromes d'Irukandji par rapport aux piqûres simples (N : Nombre de cas)

### Analyse multivariée

En analyse multivariée, les résultats sont similaires, seule la prescription de morphine (p=0,014) et de benzodiazépines (p <0,001) était associée à un syndrome d'Irukandji.

#### **IV.4. Cas de décompensation cardiaque**

Le seul cas de décompensation cardiaque était un homme de 54 ans sans antécédent noté. Les informations ci-dessous ont été complétées avec le dossier patient du CHU et le dossier du centre antipoison (CAP) d'Angers qui avait été appelé. Il a été piqué au niveau du flanc droit, du bras droit et des 2 cuisses, devant la plage du Gosier vers 8h30, le 18ème jour de lune en juillet 2010. La présence d'un intervalle libre avant le début de douleurs extrêmes avec sensation de brûlures n'a pas été précisée. Le patient a été pris en charge par le SMUR qui a constaté une TA à 160/110 mmHg et lui a administré 1 g de paracétamol et 120 mg de « solupred ». Il est arrivé aux urgences du CHU à 9h37. L'examen clinique initial n'a rien mis en évidence en dehors de l'EVA à 10/10 avec une douleur rétrosternale. Les premières constantes étaient : TA 159/92 mmHg, pouls à 74 battements par minutes (bpm), saturation en oxygène (SatO<sub>2</sub>) à 100%, fréquence respiratoire (FR) de 23 par minute, température à 36,6°C. Un dosage de troponine et un ECG ont été réalisés. Une titration morphinique a été débutée avec 20 mg de morphine administrée. Elle a été arrêtée suite à son inefficacité. De l'hydroxyzine à 25 mg, de l'acide acétylsalicylique à 250 mg et de la trinitrine 0,3 mg/dose 2 bouffées ont été prescrits et délivrés au patient. Examiné à nouveau à 12h11, il présentait toujours un « syndrome algique sévère généralisé » avec des crampes abdominales, des douleurs thoraciques diffuses, des sueurs profuses, une agitation et un météorisme abdominal. Il lui a alors été prescrit du diazépam à 10mg, du gluconate de calcium à 10% 1 ampoule (100 mg) et 4 ampoules de phloroglucinol (320 mg). La troponine revient <0,04 ng/ml. A 13h34, le patient a été réévalué, il présentait toujours les mêmes symptômes après une deuxième injection de 100 mg de gluconate de calcium et 50 mg d'hydroxyzine. Une biologie a alors été demandée incluant les gaz du sang ainsi qu'une radiographie pulmonaire. La radiographie était normale. La biologie montrait plusieurs anomalies : une insuffisance rénale avec une

créatinine à 127  $\mu\text{mol/l}$  (urée normale), une protidémie à 86 g/l, une hypernatrémie à 147 mmol/l, une augmentation des CPK à 336 UI/l, une lactatémie à 6 mmol/l, une acidose respiratoire avec une hypercapnie à 46,5 mmHg et enfin une légère hypoxémie à 74 mmHg. Une ampoule de 5 mg de polaramine lui a été administrée ainsi que 250 ml de sérum physiologique pour un « test de remplissage ». Les constantes ont été reprises TA 221/106 mmHg, pouls 75 bpm, SatO<sub>2</sub> 97%, FR 23/min. Après appel du CAP d'Angers, le diagnostic de « choc anaphylactique avec œdème pulmonaire majeur », « compatible avec choc au cuboméduse » a été posé. Dans le dossier du CAP, il est discuté d'un syndrome d'Irukandji probable, avec comme diagnostics différentiels un sevrage éthylique, une poussée hypertensive maligne et une « réaction par histaminolibération ». Il est réexaminé à 19h12. Il présentait toujours des sueurs profuses. La douleur s'était améliorée avec une EVA à 5/10. Les constantes étaient : TA à 195/115, pouls à 105 bpm, SatO<sub>2</sub> à 95%. De la nicardipine IV fut débutée. Une biologie prélevée montrait une protidémie en augmentation à 92 g/l et une hypernatrémie aussi en augmentation à 152 mmol/l. Les CPK et la créatinine étaient revenues à la normale. Un syndrome inflammatoire biologique était apparu avec une hyperleucocytose à 13200 G/l, ainsi qu'une CRP à 18,8 mg/l, dans le bilan suivant prélevé à 10h31 le lendemain. Il comportait aussi une natrémie s'aggravant toujours à 155 mmol/l. A 13h56, il a été noté que les tremblements et les sueurs persistaient. Le patient sortit à 48h de la piqûre. 24 h après sa sortie, Il revint suite à la réapparition des tremblements, d'une asthénie, des céphalées et d'une insomnie. Ces constantes étaient : TA à 105/64 mmHg, pouls à 117 bpm, SatO<sub>2</sub> à 97%. Un gramme de paracétamol et du glucose à 5% en hydratation IV lui ont été prescrits. Une biologie fut effectuée montrant comme anomalies : une hypernatrémie persistante à 153 mmol/l, une protidémie à 88 g/l, une urémie à 9,6 mmol/l et une créatinémie à 110,5 mmol/l. Le patient sortit après 10h de réhydratation avec comme constantes TA à 142/100 mmHg et pouls à 40 bpm.

## V. Discussion

Cette première étude épidémiologique sur le syndrome d'Irukandji en Guadeloupe confirme l'hypothèse du Dr Pommier [2] sur la présence de ce syndrome sur notre territoire. L'étude suggère que les envenimations observées aux urgences sont fréquemment associées au syndrome d'Irukandji.

### V.1. Épidémiologie

Au total, 45% (95/216) des patients venant aux urgences des deux hôpitaux publics de la Guadeloupe, suite à une piqûre de méduse, présentaient un ou des signes permettant le diagnostic de syndrome d'Irukandji. Comparativement, en Australie, l'étude du Dr Huynh [48], retrouvait 91% (116/128) de cas d'Irukandji, principalement dû à *Carukia barnesi*. Ce fort pourcentage peut être expliqué par la présence de maîtres-nageurs habitués à la prise en charge des piqûres de méduses sur la majorité des plages Australiennes. Ceux-ci n'enverraient aux urgences que les cas nécessitant une surveillance ou un traitement hospitalier. À Hawaï en 2002, Dr Yoshimoto [13], retrouvait 5,3% (6/113) de syndrome d'Irukandji, essentiellement par *Alatina alata*. Mais, une définition plus restrictive du syndrome d'Irukandji a été utilisée dans cette étude. Les autres études ont des pourcentages d'Irukandji compris entre 5,3 et 91%.

La localisation exacte des envenimations était insuffisamment renseignée. Néanmoins, il est observé une différence importante entre les populations du CHU situé sur l'île de la Grande-Terre et du CHBT situé sur l'île de la Basse-Terre (55 contre 156 cas), alors que le service des accueils des urgences du CHU enregistre 3 à 4 fois plus de patients que celui du CHBT. Ce qui suggère que les méduses responsables de piqûres et de syndrome d'Irukandji ont un tropisme pour la Basse-Terre et particulièrement les sites d'Anse Dupuy et de Rivière-Sens. Cela pourrait s'expliquer par la présence de grands fonds marins à proximité des côtes Basse-Terriennes. Une autre explication est que le CHU est entouré d'autres structures de soins d'urgences, en particulier, la clinique des eaux claires et le centre médical de l'aéroport. Il est possible que les patients envenimés allaient préférentiellement dans ces structures.

Notre étude a mis en évidence une variabilité annuelle, saisonnière et liée au cycle de la lune des envenimations par les méduses en Guadeloupe.

Le nombre d'envenimation était en régression ces dernières années. Cependant, au vu de la variabilité importante des concentrations de méduses et de leur augmentation au niveau mondial [7], il est possible que dans les années à venir, l'incidence des envenimations augmente.

La variation saisonnière était très nette et identique à celle observée à Hawaï, où *Alatina alata* est soupçonnée d'être la principale responsable des piqûres de méduses [13]. En effet, une augmentation des cas est observée dans notre étude de juin à septembre. D'autre part, tout comme dans les autres zones du globe où *Alatina alata* est présente [7], la majorité des cas a eu lieu entre le 22<sup>ème</sup> et le 26<sup>ème</sup> jour de lune.

Ces deux observations confortent l'hypothèse que les piqûres entraînant une consultation aux urgences sont majoritairement dues à *Alatina alata*. Cette espèce a été formellement identifiée, au cours d'une plongée sous-marine, par deux des patients de notre série ayant eu un syndrome d'Irukandji. Cependant, il est probable que d'autres espèces de méduses soient en cause, notamment dans le cas de décompensation cardiaque. En effet, celui-ci a eu lieu vers 8h30, le 18ème jour de pleine lune, au Gosier. Ce sont trois circonstances en défaveur d'une piqûre par *Alatina alata*. D'autre part, 5 de nos cas avaient des lésions évoquant une physalie et 5 autres avaient des lésions n'évoquant ni une *Physalia physalis* ni une *Alatina alata*. Enfin, d'autres méduses peuvent provoquer des symptômes cutanés proches d'*Alatina alata* (Comme *Tamoya ohboya*) Une étude océanographique sur les Medusozoa présentes en Guadeloupe serait nécessaire pour étayer cette hypothèse.

La périodicité observée dans notre étude pourrait servir à une meilleure prévention. En effet, 45,0% des envenimations prises en charge aux urgences ont eu lieu pendant 20 jours de l'année. Ainsi, ces données pourraient permettre d'anticiper les pics d'augmentation du nombre de méduses au cours du temps. Une signalisation sur la périodicité d'*Alatina alata*, au bord des plages, avec le respect de celle-ci, pourrait permettre de diviser le nombre de passages aux urgences par 2.

## V.2. Syndrome d 'Irukandji

Les symptômes rencontrés lors d'un syndrome d'Irukandji en Guadeloupe sont concordants avec ceux de la littérature, notamment ceux décrits, en Australie, par les études du Dr Carrette [35] et du Dr Huynh [48]. Néanmoins, la sévérité du syndrome paraît moindre aux Antilles.

Dans notre étude, le symptôme dominant le tableau était la douleur (crampes musculaires, lombo-sacralgies, ou douleurs thoracoabdominales observées chez 70,5% des cas de syndrome d'Irukandji) ce qui est similaire à l'étude du Dr Carrette (80% des cas). Le deuxième symptôme le plus fréquemment observé était la diaphorèse. Dans l'étude du Dr Carrette, les vomissements avaient la deuxième place et la diaphorèse la troisième. La TAS maximale moyenne était globalement la même (142,2 dans cette étude contre 140 pour l'étude du Dr Carrette et 145 pour l'étude du Dr Huynh).

Le recours plus fréquent à des antalgiques de palier 3, à des doses en moyenne trois fois plus élevées, a été constaté dans les études du Dr Carrette et du Dr Huynh (18,9% dans notre étude contre 74% pour celle du Dr Carrette ; Dose moyenne de morphine à 7,8 mg dans notre étude contre 25 mg dans celle du Dr Carrette et 31 mg dans celle du Dr Huynh). Cependant, cela pourrait plutôt refléter des habitudes de services différentes. En effet, il était observé une médiane des EVA à 8 chez nos patients ayant un syndrome d'Irukandji. Ainsi, selon les protocoles antalgiques courant, au moins 50% des patients ayant un syndrome d'Irukandji auraient dû recevoir un antalgique de palier 3. La méconnaissance du syndrome d'Irukandji peut d'autre part entraîner un arrêt de la titration, sans obtention de l'analgésie, comme dans le cas observé de décompensation cardiaque.

Dans l'étude du Dr Huynh, plusieurs anomalies cardiaques ont été relevées : 25 patients (22%) avaient une troponine élevée, 11 patients (9,4%) avaient une anomalie à l'ECG (aucune décrite dans notre étude), 6 patients (5,2%) ont eu une échocardiographie anormale et 1 patient (0,9%) a eu une décompensation cardiaque globale. Dans notre étude, un OAP a été observé (1,0%). La plupart des études estiment le risque d'OAP par décompensation cardiaque à 3% [49]. L'ECG était systématiquement réalisé en Australie contre 27,4% de nos patients ayant un syndrome d'Irukandji (pour rappel : 36,8% de douleur thoraco-abdominale

décrite). La troponine était prélevée dans plus de 70% des cas en Australie alors qu'elle est dosée dans moins de 5% des cas dans notre étude.

Le temps passé aux urgences était en moyenne de 4 h dans notre étude contre 16 h dans l'étude du Dr Carrette. Cette différence pourrait être expliquée par une gravité plus importante des cas et un temps de surveillance nécessairement plus long après l'administration de morphine à haute dose ou pour la surveillance des anomalies plus fréquemment retrouvées suite à des examens plus souvent réalisés.

Au niveau allergologique, l'étude du Dr Yoshimoto [13] comportait 9,7% de patients avec une réaction anaphylactique, pourcentage plus important que celui observé dans notre étude (3,1% de patients ayant un œdème de Quincke).

La définition choisie était la plus proche possible de celle utilisée par Dr Carrette [25], qui est la dernière en date à ce jour. Cette définition avait comme objectif d'être la plus englobante possible afin de faciliter les travaux de recherche. Elle présente cependant certaines limites. La nausée et les céphalées prises isolément sont très peu spécifiques dans notre étude, alors qu'une EVA supérieure à 6, une HTA, des paresthésies, des tremblements ou une dyspnée étaient fréquents et corrélés à la présence du syndrome d'Irukandji. Ces signes cliniques ne font pas partie des critères diagnostiques de la définition du syndrome d'Irukandji selon Dr Carrette. Ils mériteraient d'être étudiés voir intégrés à la définition du syndrome. Par contre, cette définition a l'avantage d'avoir une sensibilité importante, tous les patients à risque sont ainsi inclus. D'un point de vue pratique, pour le praticien, il paraît nécessaire d'avoir des critères de gravités afin d'adapter correctement la prise en charge entre un patient sortant de l'eau avec des céphalées ou des nausées qui ne développera pas d'autres signes et celui à risque de décompensation cardiaque. Il serait intéressant de disposer d'une définition de

syndrome d'Irukandji sévère avec des critères stricts permettant de prédire le risque de décompensation cardiaque.

Une proposition de définition serait : Un contact avec l'eau de mer dans les 60 minutes avant le début des signes généraux et au moins un signe parmi les suivants, anxiété, vomissement, sueurs profuses, agitation, crampes musculaires des quatre membres, douleurs lombo-sacrées ou thoraco-abdominales intenses (EVA >6), tremblements ou paresthésies des 4 membres, et dyspnée. L'HTA pourrait aussi y être ajoutée, mais elle a l'inconvénient de nécessiter un manomètre, pas forcément disponible en bord de plage. La définition du syndrome d'Irukandji sévère pourrait être le syndrome d'Irukandji accompagné d'au moins : une HTA >160/100 mmHg, une douleur thoracique, une douleur ne cédant pas après l'injection IV de morphine 0,2 mg/kg ou la présence de 3 symptômes ou plus parmi les symptômes susmentionnés.

### **V.3. Comparaison syndrome d'Irukandji et piqûre simple**

Par classe d'âge, les moins de 20 ans consultant aux urgences avaient moins de syndrome d'Irukandji. Cela était encore plus marqué pour les moins de 10 ans. Une explication probable est une inquiétude plus importante pour les enfants entraînant des consultations plus fréquentes pour des symptômes moins importants.

Si les consultations pour piqûre de méduses augmentaient la nuit, leur gravité diminuait. Il est possible, qu'en journée, la plupart des patients peu symptomatiques allait préférentiellement consulter leur médecin généraliste. Les patients semblaient avoir plus de syndromes d'Irukandji lors du 22<sup>ème</sup> au 26<sup>ème</sup> jour de lune (80,0% contre 68,1% les autres jours lunaires,

$p=0,051$ ). Cela suggère qu'*Alatina alata* pourrait augmenter le risque de développer un syndrome d'Irukandji comparativement aux autres méduses. Un plus grand échantillon permettrait de conclure avec certitude. Entre juin et septembre, période pendant laquelle les envenimations sont plus fréquentes, il n'a pas été observé d'augmentation du risque de développer un syndrome d'Irukandji suite à une piqûre (57,9% contre 56,0%,  $p=0,86$ ). Il est possible que les autres méduses aient une densité augmentée, proportionnelle à celle d'*Alatina alata*, pendant cette période d'eau plus chaude.

Le faible échantillonnage ainsi que l'imprécision des données n'ont pas permis de mettre en évidence une augmentation du risque de développer un syndrome d'Irukandji en fonction du nombre de zone de piqûres initiales (La moyenne des piqûres dans le groupe syndrome d'Irukandji  $1,8 \pm 0,9$  contre le groupe  $1,6 \pm 0,9$ ,  $p=0,15$ ). Dans une étude effectuée par le Dr Poulard [18] sur les envenimations marines par *Physalia physalis* sur la côte aquitaine au cours de l'été 2011, une corrélation avait été observée entre le nombre de piqûre et la gravité des signes.

Dans notre étude, le diagnostic d'Irukandji était noté dans le dossier pour moins de 16% des patients du groupe Irukandji. Il est possible que ce faible pourcentage rende compte de la méconnaissance du syndrome.

#### **V.4. Gravité**

Cette étude sur 6 ans a mis en évidence, l'existence de 49 cas d'envenimation cnidairienne avec un PSS 3 dont un cas de décompensation cardiaque et 3 œdèmes de Quincke. Le score PSS était bien corrélé à la présence d'un syndrome d'Irukandji.

## **V.5. Traitements**

L'utilisation de gluconate de calcium dans les cas graves pose question. En effet, celle-ci a semblé aggraver le seul patient ayant eu une décompensation cardiaque. L'aggravation de son hypertension a été observée deux heures après la deuxième injection de gluconate de calcium. (Pour rappel l'HTA est un des signes de l'hypercalcémie). De plus, il semblerait que le calcium ait entraîné une déshydratation globale importante. Aucun dosage de calcémie n'a été réalisé. L'autre patient qui a reçu du gluconate de calcium n'a pas eu d'effet positif notable. L'utilisation de gluconate de calcium n'est pas retrouvée dans la littérature internationale. Par conséquent, il semble nécessaire de ne plus utiliser celui-ci.

L'eau chaude a été utilisée chez 5 patients de notre étude lors de l'arrivée aux urgences soit à distance du moment de piqûre. La description de bons résultats antalgiques suggère que l'eau chaude reste un traitement bénéfique même à distance du moment d'envenimation.

## **V.6. Limites de l'étude**

Le principal biais de l'étude est probablement un biais d'information. Les dossiers n'étaient pas toujours renseignés de façon complète. Les signes négatifs étaient très rarement notés. On retrouve comme autre exemple, des patients avec une EVA à 10, ayant reçu de la morphine, qui n'ont pas pu être inclus dans le groupe syndrome d'Irukandji en raison de l'absence de description des douleurs.

Au vu de la variabilité interannuelle des populations de méduses, la durée relativement courte de notre étude, limite les interprétations des variations interannuelles.

La gravité d'une piqûre dépend de la variabilité interindividuelle humaine, de la variabilité de multiples facteurs dus à la méduse (espèce de la méduse en cause, taille de la méduse, moment du cycle de vie) et de l'interaction entre les deux (activité de la méduse lors du contact, nombre de piqûre, profondeur de la piqûre) [17]. Une grande variabilité entraîne la nécessité d'un grand échantillonnage. Malgré une recherche sur 6 ans, notre échantillon de 211 patients a des limites importantes particulièrement pour les signes rares comme la décompensation cardiaque et les réactions allergiques graves. La réalisation de la même étude en Martinique pourrait permettre d'améliorer la connaissance du syndrome dans les caraïbes.

Notre méthode de sélection des dossiers a peut-être entraîné des biais. Dans la mesure où les patients ne ressentent pas forcément la piqûre, certains ont pu développer des symptômes et consulter aux urgences sans mentionner leur baignade. Les urgentistes ont aussi pu ne pas faire le rapprochement avec une piqûre de méduse. Néanmoins, en cas de symptômes suite à un contact marin, la piqûre de méduse est souvent la première étiologie supposée.

## **V.7. Proposition de prise en charge**

### **V.7.1. Prise en charge sur site**

#### **Prévention**

La première des prises en charge serait la prévention. Des affiches à destination du public au bord des plages seraient nécessaires. La première information qui pourrait éviter environ 50% des envenimations est la présence de méduses dangereuses dans l'eau particulièrement du 22<sup>ème</sup> au 26<sup>ème</sup> jour de lune et de juin à septembre. Un code couleur entre vert, orange et rouge sur un calendrier annuel pourrait être proposé pour les plages les plus à risques (rouge 20 jours de l'année, orange environ 140 jours de juin à septembre ainsi que les autres jours du 22<sup>ème</sup> au 26<sup>ème</sup> jour de lune et vert le reste de l'année soit environ 205 jours par an majoritairement pendant la période touristique). Le port de vêtements long pour la baignade protège aussi bien des méduses que du soleil.

#### **Situation d'urgence vitale**

Les gestes habituels de premier secours en cas d'arrêt cardiorespiratoire (ACR), ou d'inconscience sont à pratiquer avec l'appel du 15. Un rappel de ceux-ci devrait être affiché au bord des plages. Pour rappel, l'ACR du noyé nécessite 5 insufflations avant le début du massage cardiaque.

Un panneau informatif pourra aussi avertir qu'en cas de gonflement du visage, ou de douleur thoracique, il est nécessaire d'appeler le 15.

Une incitation à la formation aux gestes de premiers secours pourrait-être bénéfique.

### **Prise en charge de la piqûre**

Le protocole de prise en charge sur place des piqûres de méduse, comprendrait le retrait délicat des filaments résiduels puis le lavage immédiat dans l'eau de mer de la zone de piqûre par frottement. Le sable serait une bonne alternative. Puis, dès la sortie, si la méduse est supposée être *Alatina alata*, la prise d'une douche à 43°C serait disponible avec dans l'idéal une solution 4:1:1 (Eau de mer 4 volumes, eau douce 1 volume, vinaigre saturé de sels de magnésium 1 volume). Si la méduse est *Physalia physalis*, l'application d'eau chaude à 43°C seule serait préconisée. Dans ce cas, le vinaigre serait probablement délétère, donc à proscrire. La durée idéale de la douche chaude serait de 30 minutes [17].

### **Évaluation de la gravité**

En l'absence de signes généraux (douleur ailleurs qu'au point de piqûre, sueurs profuses, anxiété, agitation, vomissements, tremblements importants, difficulté à respirer, ou sensation bizarre dans un membre autre qu'au niveau du site de piqûre), une surveillance simple par l'entourage pendant 2h serait préconisée.

En la présence ou l'apparition d'au moins un signe systémique, une recherche des critères de gravité serait à effectuer. En présence d'une douleur comprise entre 7 et 10 (sur 10) par évaluation numérique simple (ENS), d'au moins 3 symptômes systémiques, ou de comorbidité cardiologique, un transfert vers les urgences serait nécessaire. En l'absence de critères de gravité, il serait conseillé au patient de consulter un médecin généraliste qui

réévaluera le patient avec un examen clinique cardiopulmonaire et neurologique avec la prise des constantes. Une HTA >160/100 mmHg nécessiterais un ECG et une surveillance horaire pendant au moins 6h et une TA >180/110 mmHg un envoi aux urgences.

### **V.7.2. Prise en charge à l'accueil des urgences**

L'infirmier organisateur de l'accueil (IOA), après la prise des constantes comprenant l'EVA, la TA, le pouls, la FR et la saturation en oxygène, appliquera les protocoles habituels en matière d'antalgie. Pour rappel, une EVA  $\geq 7$  justifie la pose d'une perfusion avec le début d'une titration morphinique (0,05 mg/kg max 2 mg toute les 5 minutes jusqu'à antalgie complète). titration à laquelle sera rajouté du paracétamol (0,15 mg/kg max 1 g). Lors de la pose de la voie veineuse périphérique (VVP), l'infirmier prélèvera les échantillons nécessaires à la réalisation d'une NFS, CRP, Ionogramme, Urée, Créatinine et Troponine. Une TA >160/100 mmHg, un pouls >140, une satO2 <96%, ou une douleur thoracique, justifierait la réalisation immédiate d'un ECG et d'une pose de VVP avec prélèvement du même bilan biologique. En la présence de ces éléments, la classification infirmière des malades aux urgences (CIMU) sera au minimum de 3.

Si le patient n'a pas reçu d'eau chaude avant l'arrivée aux urgences, une douche chaude à 43°C, de la zone lésée, pendant 30 minutes sera réalisée.

### V.7.3. Prise en charge médicale

La recherche d'antécédents allergiques et cardiovasculaire (dont évaluation des FDRCV) serait importante.

Un examen clinique comprenant la description de la lésion initiale, un examen cardiopulmonaire, neurologique et la recherche de signes allergiques systémiques serait nécessaire. Une contracture abdominale est fréquente et ne nécessite pas d'avis chirurgical. Elle passe avec le reste des symptômes douloureux. Une dyspnée allant jusqu'à la sensation de mort imminente est aussi fréquente. En l'absence de signe d'œdème de Quincke, d'un examen clinique cardiopulmonaire, d'une FR et d'une satO<sub>2</sub> normaux, il ne serait pas nécessaire de réaliser un gaz du sang ou une radiographie pulmonaire.

Le traitement, en plus des antalgiques adaptés, sera composé d'hydroxyzine (1 mg/kg max 50 mg) et de diazépam (0,15 mg/kg max 10 mg). Le diazépam à la même dose pourra être répété une fois à au moins 1 heure d'intervalle en cas de persistance d'une anxiété, d'une agitation ou de la persistance des douleurs. En la présence de signes d'allergies, prurit diffus, érythème autre que sur la zone de piqûre ou au moindre doute, du méthylprednisolone 1mg/kg sera administré.

Si la TA est  $\geq 220/120$  mmHg, 2 bouffées de trinitrine 0,3mg/dose puis un relais IV seront recommandés. En cas de TA  $\geq 180/110$  mmHg, les trinitrés IV (isosorbide dinitrate 1mg/h à augmenter d'1mg/h toute les 5min si besoin) sera effectué pour un objectif tensionnel  $< 160/100$ mmHg. L'absence de contre-indications sera au préalable recherché (Inhibiteur phosphodiesterase en particulier). Un fond d'œil (FO) serait normalement recommandé (HTA maligne).

Le dosage de la troponine sera à répéter à H6 ou H4, selon le type de troponine, si les signes persistent.

Le retour à domicile pourra s'envisager après 6 heures d'analgésie sans médication (EVA <3), si la TA est revenue à la normale depuis plus de 4 heures et si les examens biologiques ainsi que l'ECG sont normaux.

## VI. Conclusion

La présence du syndrome d'Irukandji en Guadeloupe a été confirmée par cette étude, avec environ 16 cas par an en moyenne. Ce syndrome serait principalement dû à *Alatina alata* dans notre archipel. Sa présence semble fluctuer d'une année sur l'autre, de manière saisonnière et selon le cycle de la lune. En effet, près d'un cas sur deux a été observé entre le 22<sup>ème</sup> et le 26<sup>ème</sup> jour de lune sur la période allant de juin à septembre. Cette périodicité pourrait permettre de mettre en place des actions de prévention pour les baigneurs.

Les patients présentaient globalement une symptomatologie moins grave que celles des études Australiennes réalisées où *Carukia barnesi* est présente. Néanmoins, 49 patients avaient un score PSS à 3, avec notamment 3 cas d'œdème de Quincke et 1 cas de décompensation cardiaque. Ce cas de décompensation cardiaque attribuable à un syndrome d'Irukandji est le premier décrit hors du Pacifique.

Cette étude a mis en évidence le manque de données environnementales sur les méduses en Guadeloupe. Ainsi, des recherches océanographiques permettraient une meilleure connaissance des Medusozoa locales et ainsi la mise en place de meilleurs moyens de prévention.

Cette étude suggère l'utilisation d'une nouvelle définition du syndrome d'Irukandji qui serait :  
 Un contact avec l'eau de mer dans les 60 minutes avant le début des signes généraux et au moins un signe parmi les suivants, anxiété, vomissement, sueurs profuses, agitation, crampes musculaires des quatre membres, douleurs lombo-sacrées ou thoraco-abdominales intenses (EVA >6), tremblements ou paresthésies des 4 membres, et dyspnée. La définition du syndrome d'Irukandji sévère pourrait être le syndrome d'Irukandji accompagné d'au moins :

une HTA >160/100 mmHg, une douleur thoracique, une douleur ne cédant pas après l'injection IV de morphine 0,2 mg/kg ou la présence de 3 symptômes ou plus parmi les symptômes susmentionnés. Une étude prospective réalisée dès la prise en charge sur la plage pourrait permettre de valider ces définitions.

## Références Bibliographiques

1. Boucaud-Maître D, Pelczar S, Ferracci S, Delta D.  
Étude des intoxications aiguës aux urgences en Guadeloupe entre 2013 et 2015 : bilan et spécificités.  
Bulletin de veille sanitaire Antilles Guyane 2016; 1 : 2-4.
2. Pommier P, Coulange M, De Haro L.  
Envenimation systémique par méduse en Guadeloupe: Irukandji-like syndrome ?  
Méd Trop 2005; 65 : 365-9.
3. Fenner PJ, Williamson JA, Burnett JW, Colquhoun DM, Godfrey S, Gunawardane K, et al.  
The « Irukandji syndrome » and acute pulmonary oedema.  
Med J Aust 1988; 149(3) : 150-6.
4. Fenner PJ, Hadok JC.  
Fatal envenomation by jellyfish causing Irukandji syndrome.  
Med J Aust 2002; 177(7) : 362-3.
5. Flecker H.  
Irukandji sting to North Queensland bathers without production of weals but with severe general symptoms.  
Med J Aust 1952; 2(3) : 89-91.
6. Barnes JH.  
Cause and effect in Irukandji stings.  
Med J Aust 1964; 1 : 897-904.
7. Gershwin L, Richardson AJ, Winkel KD, Fenner PJ, Lippmann J, Hore R, et al.  
Biology and ecology of Irukandji jellyfish (Cnidaria: Cubozoa).  
Adv Mar Biol 2013; 66 : 1-85.
8. Tibballs J.  
Australian venomous jellyfish, envenomation syndromes, toxins and therapy.  
Toxicon Off J Int Soc Toxinology 2006; 48(7) : 830-59.
9. Fenner PJ.  
Jellyfish responsible for Irukandji syndrome.  
QJM 2006; 99(11) : 802-3.
10. Tibballs J, Yanagihara AA, Turner HC, Winkel K.  
Immunological and toxinological responses to jellyfish stings.  
Inflamm Allergy Drug Targets 2011; 10(5) : 438-46.
11. Ozbek S, Balasubramanian PG, Holstein TW.  
Cnidocyst structure and the biomechanics of discharge.  
Toxicon Off J Int Soc Toxinology 2009; 54(8) : 1038-45.

12. Gershwin L, Condie SA, Mansbridge JV, Richardson AJ.  
Dangerous jellyfish blooms are predictable.  
J R Soc Interface R Soc 2014; 11(96).
13. Yoshimoto CM, Yanagihara AA.  
Cnidarian (coelenterate) envenomations in Hawai'i improve following heat application.  
Trans R Soc Trop Med Hyg 2002; 96(3) : 300-3.
14. Richardson AJ, Bakun A, Hays GC, Gibbons MJ.  
The jellyfish joyride: causes, consequences and management responses to a more gelatinous future.  
Trends Ecol Evol 2009; 24(6) : 312-22.
15. Lewis C, Bentlage B, Yanagihara A, Gillan W, Blerk JV, Keil DP, et al.  
Redescription of *Alatina alata* (Reynaud, 1830) (Cnidaria: Cubozoa) from Bonaire, Dutch Caribbean.  
Zootaxa 2013; 3737 : 473-87.
16. Cegolon L, Heymann WC, Lange JH, Mastrangelo G.  
Jellyfish Stings and Their Management: A Review.  
Mar Drugs 2013; 11(2) : 523-50.
17. Yanagihara AA, Wilcox C, Smith J, Surrect GW.  
Cubozoan Envenomations: Clinical Features, Pathophysiology and Management.  
In: Goffredo S, Dubinsky Z.  
The Cnidaria, Past, Present and Future.  
Springer International Publishing ; 2016. p. 637-52.
18. Poulard A.  
Étude prospective du phénomène émergent des envenimations marines par *Physalia physalis* sur la côte aquitaine au cours de l'été 2011 via un système de surveillance sanitaire  
Th : Med : Université Victor Segalen Bordeaux 2 ; 2012, 131 p.
19. Burnett JW, Gable WD.  
A fatal jellyfish envenomation by the portuguese man-o'war.  
Toxicon 1989; 27(7) : 823-4.
20. Stein MR, Marraccini JV, Rothschild NE, Burnett JW.  
Fatal portuguese man-o'-war (*Physalia physalis*) envenomation.  
Ann Emerg Med 1989; 18(3) : 312-5.
21. Guest WC.  
The Occurrence of the Jellyfish *Chiropsalmus Quadrumanus* in Matagorda Bay, Texas.  
Bull Mar Sci 1959; 9(1) : 79-83.
22. Bengtson K, Nichols MM, Schnadig V, Ellis MD, Bengston K.  
Sudden death in a child following jellyfish envenomation by *Chiropsalmus quadrumanus*. Case report and autopsy findings.  
JAMA 1991; 266(10) : 1404-6.

23. Collins AG, Bastian B, Gillan BD, Marques AC.  
Naming the Bonaire banded box jelly, *Tamoya ohboya*, n. sp. (Cnidaria: Cubozoa: Carybdeida: Tamoyidae).  
*Zootaxa* 2011; 2753 : 53-68.
24. Carrette TJ, Underwood AH, Seymour JE.  
Irukandji syndrome: a widely misunderstood and poorly researched tropical marine envenoming.  
*Diving Hyperb Med* 2012; 42(4) : 214-23.
25. Carrette TJ.  
Etiology of Irukandji Syndrome with particular focus on the venom ecology and life history of one medically significant carybdeid box jellyfish *Alatina moseri*  
Th : Zoo : James Cook University; 2014, 144 p.
26. McCullagh N, Pereira P, Cullen P, Mulcahy R, Bonin R, Little M, et al.  
Randomised trial of magnesium in the treatment of Irukandji syndrome.  
*Emerg Med Australas EMA* 2012; 24(5) : 560-5.
27. Yanagihara AA, Shohet RV.  
Cubozoan Venom-Induced Cardiovascular Collapse Is Caused by Hyperkalemia and Prevented by Zinc Gluconate in Mice.  
*PloS One* 2012; 7 : e51368.
28. Winter KL, Isbister GK, Schneider JJ, Konstantakopoulos N, Seymour JE, Hodgson WC.  
An examination of the cardiovascular effects of an « Irukandji » jellyfish, *Alatina nr mordens*.  
*Toxicol Lett* 2008; 179(3) : 118-23.
29. Winkel KD, Tibballs J, Molenaar P, Lambert G, Coles P, Ross-Smith M, et al.  
Cardiovascular actions of the venom from the Irukandji (*Carukia barnesi*) jellyfish: effects in human, rat and guinea-pig tissues in vitro and in pigs in vitro.  
*Clin Exp Pharmacol Physiol* 2005; 32(9) : 777-88.
30. Magalhães MM, Pereira ME, Amaral CF, Rezende NA, Campolina D, Bucarechi F, et al.  
Serum levels of cytokines in patients envenomed by *Tityus serrulatus* scorpion sting.  
*Toxicon Off J Int Soc Toxinology* 1999; 37(8) : 1155-64.
31. Bailey PM, Little M, Jelinek GA, Wilce JA.  
Jellyfish envenoming syndromes: unknown toxic mechanisms and unproven therapies.  
*Med J Aust* 2003; 178(1) : 34-7.
32. Tiong K.  
Irukandji syndrome, catecholamines, and mid-ventricular stress cardiomyopathy.  
*Eur J Echocardiogr J Work Group Echocardiogr Eur Soc Cardiol* 2009; 10(2) : 334-6.

33. Corkeron MA.  
Magnesium infusion to treat Irukandji syndrome.  
Med J Aust. 2003; 178(8) : 411.
34. Baguley IJ.  
The excitatory:inhibitory ratio model (EIR model): An integrative explanation of acute autonomic overactivity syndromes.  
Med Hypotheses 2008; 70(1) : 26-35.
35. Carrette TJ, Seymour JJ.  
Long-term analysis of Irukandji stings in Far North Queensland.  
Diving Hyperb Med 2013; 43(1) : 9-15.
36. Fenner PJ, Heazlewood RJ.  
Papilloedema and coma in a child: undescribed symptoms of the « Irukandji » syndrome.  
Med J Aust 1997; 167(11-12) : 650.
37. Hadok JC.  
« Irukandji » syndrome: a risk for divers in tropical waters.  
Med J Aust 1997; 167(11-12) : 649-50.
38. Li L, McGee RG, Isbister G, Webster AC.  
Interventions for the symptoms and signs resulting from jellyfish stings.  
Cochrane Database Syst Rev 2013; 12 : CD009688.
39. Yanagihara A, Wilcox C, King R, Hurwitz K, Castelfranco A.  
Experimental Assays to Assess the Efficacy of Vinegar and Other Topical First-Aid Approaches on Cubozoan (Alatina alata) Tentacle Firing and Venom Toxicity.  
Toxins 2016; 8(1) : 19.
40. Birsa LM, Verity PG, Lee RF.  
Evaluation of the effects of various chemicals on discharge of and pain caused by jellyfish nematocysts.  
Comp Biochem Physiol Toxicol Pharmacol CBP 2010; 151(4) : 426-30.
41. Wilcox C, Yanagihara A.  
Heated Debates: Hot-Water Immersion or Ice Packs as First Aid for Cnidarian Envenomations?  
Toxins 2016; 8(4) : 97.
42. Pereira P, Corkeron M, Farlow D.  
Irukandji Taskforce guidelines for the emergency management of Irukandji syndrome.  
S Pac Underw Med Soc Eur Underw Baromedical Soc 2007; 37:1 : 48-9.
43. White J.  
Management of Irukandji syndrome.  
In: A Clinician's Guide to Venomous Bites & Stings.  
BioCSL ; 2013. p. 264-73.

44. Little M, Mulcahy RF.  
A year's experience of Irukandji envenomation in far north Queensland.  
Med J Aust 1998; 169(11-12) : 638-41.
45. Barnett FI, Durrheim DN, Speare R, Muller R.  
Management of Irukandji syndrome in northern Australia.  
Rural Remote Health 2005; 5(3) : 369.
46. Fenner P.  
Dangerous Australian box jellyfish.  
SPUMS J 2005; (35) : 76-83.
47. Little M, Somerville A.  
Clonidine to treat Irukandji syndrome.  
Emerg Med Australas 2016; 28(6) : 756-757.
48. Huynh TT, Seymour J, Pereira P, Mulcahy R, Cullen P, Carrette T, et al.  
Severity of Irukandji syndrome and nematocyst identification from skin scrapings.  
Med J Aust 2003; 178(1) : 38-41.
49. Tibballs J, Li R, Tibballs HA, Gershwin L-A, Winkel KD.  
Australian carybdeid jellyfish causing « Irukandji syndrome ».  
Toxicon 2012; 59(6) : 617-25.
50. Nüchter T, Benoit M, Engel U, Özbek S, Holstein TW.  
Nanosecond-scale kinetics of nematocyst discharge.  
Curr Biol 2006; 16(9) : R316-8.
51. Östman C, Piraino S, Kem W.  
Nematocysts of the Mediterranean hydroid *Halocordyle disticha*.  
In: Williams RB, Cornelius PFS, Hughes RG, Robson EA.  
Coelenterate Biology: Recent Research on Cnidaria and Ctenophora.  
Springer Netherlands; 1991. p. 607-13.

## Annexes

### Annexe n°1 :PSS

En l'absence de signe ou de symptôme le PSS est 0. Et tout cas mortel est PSS 4. D'après la traduction du CAPTV de Lille.

SYMPTO- MATOLOGIE	BENIGNE	MODEREE	SEVERE
	PSS 1 Symptômes mineurs, faibles, régressant spontanément	PSS 2 Symptômes ou signes prononcés ou prolongés	PSS 3 Symptômes sévères ou mettant en jeu le pronostic vital
CARDIO- VASCULAIRE	<ul style="list-style-type: none"> <li>. Extrasystoles isolées</li> <li>. Hypotension artérielle : discrète, transitoire</li> <li>. Hypertension artérielle : discrète, transitoire</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>. Bradycardie sinusale (A : 40-50 ; E : 60-80 ; nouveau né : 80-90 c/min)</li> <li>. Tachycardie sinusale (A: 140-180 ; E :160-190 ; nouveau né : 160-200 c/min)</li> <li>. Extrasystoles fréquentes</li> <li>. Fibrillation auriculaire/flutter</li> <li>. BAV 1er et 2nd degré</li> <li>. Allongement QRS et QTc</li> <li>. Troubles de la repolarisation</li> <li>. Ischémie myocardique</li> <li>. Hypotension artérielle, hypertension artérielle</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>. Bradycardie sinusale sévère (A &lt;40 ; E &lt;60 ; nouveau né &lt;80 c/min)</li> <li>. Tachycardie sinusale sévère (A &gt;180 ; E &gt;190 ; nouveau né &gt;200 c/min)</li> <li>. Dysrythmie ventriculaire menaçant le pronostic vital</li> <li>. BAV III</li> <li>. Asystolie</li> <li>. Infarctus du myocarde</li> <li>. Choc</li> <li>. Crise hypertensive maligne</li> </ul>
RESPIRATOIRE	<ul style="list-style-type: none"> <li>. Irritation, toux, essoufflement, dyspnée faible</li> <li>. Bronchospasme mineur</li> <li><b>Radiographie pulmonaire</b> : anormale, avec ou sans symptômes mineurs</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>. Toux prolongée, stridor</li> <li>. Bronchospasme, dyspnée, hypoxie, nécessitant l'administration d'oxygène</li> <li><b>Radiographie pulmonaire</b> : anormale, avec symptômes modérés</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>. Insuffisance respiratoire : bronchospasme sévère, obstruction des voies aériennes, SDRA, œdème pulmonaire, œdème de la glotte, bronchopneumopathie, pneumopathie, pneumothorax.</li> <li><b>Radiographie pulmonaire</b> : anormale avec symptômes sévères</li> </ul>
DIGESTIF	<ul style="list-style-type: none"> <li>. Vomissements, diarrhée, douleurs</li> <li>. Irritation digestive</li> <li>. Brûlure du 1er degré, ulcération minime buccale</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>. Vomissements prononcés ou prolongés, diarrhée profuse, douleur, iléus intestinal</li> <li>. Brûlures du 1er degré d'une zone</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>. Hémorragie digestive massive</li> <li>. Perforation digestive</li> <li>. Brûlures du 2nd et 3ème degré étendues</li> <li>. Dysphagie sévère</li> </ul>

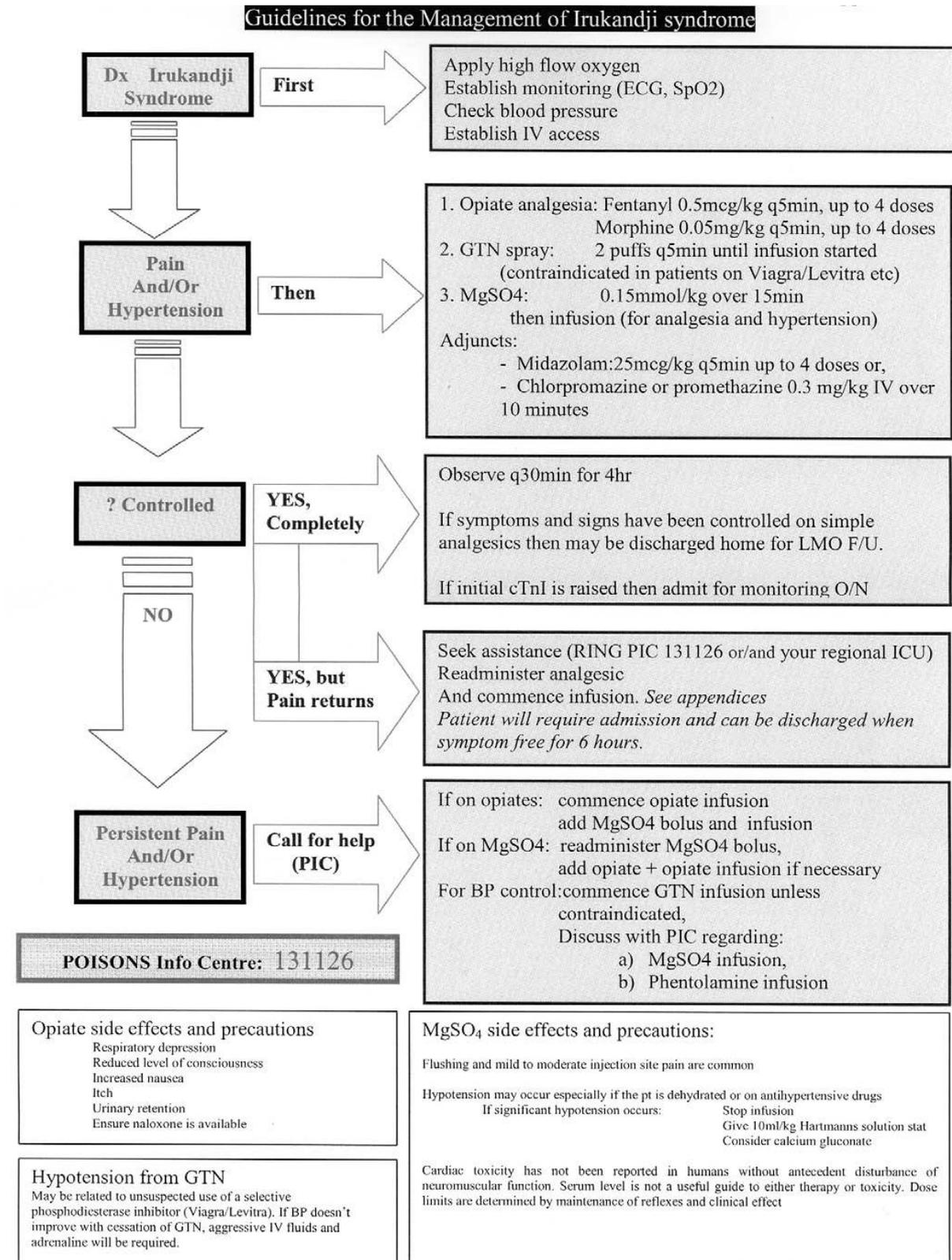
	<ul style="list-style-type: none"> <li>. <b>Endoscopie</b> : érythème, oedème, stade I</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>critique ou 2ème et 3ème degré de zone limitée</li> <li>. Dysphagie</li> <li>. <b>Endoscopie</b> : lésions ulcérées transmursales, stade IIa</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>. <b>Endoscopie</b> : lésions ulcérées transmursales, lésions circonférentielles, perforations, stades IIb, III et IV</li> </ul>
SYSTEME NERVEUX	<ul style="list-style-type: none"> <li>. Somnolence, vertiges, ataxie, acouphènes</li> <li>. <b>Glasgow</b> 12 - 14</li> <li>. Faible agitation</li> <li>. Symptômes extrapyramidaux mineurs</li> <li>. Symptômes cholinergiques /anticholinergiques mineurs</li> <li>. Paresthésies</li> <li>. Troubles visuels et auditifs mineurs</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>. Inconscience avec réponse appropriée à la douleur</li> <li>. <b>Glasgow</b> 8 - 11</li> <li>. Apnée brève, bradypnée</li> <li>. Confusion, agitation, hallucination, délire</li> <li>. Convulsions localisées ou généralisées, peu fréquentes, brèves</li> <li>. Symptômes extrapyramidaux prononcés</li> <li>. Symptômes cholinergiques /anticholinergiques prononcés</li> <li>. Paralyse localisée sans atteinte des fonctions vitales</li> <li>. Troubles visuels et auditifs</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>. Coma profond avec réponse inappropriée à la douleur, ou absence de réponse à la douleur</li> <li>. <b>Glasgow</b> 3 - 7</li> <li>. Dépression ou insuffisance respiratoire</li> <li>. Agitation extrême</li> <li>. Convulsions généralisées répétées</li> <li>. État de mal convulsif, opisthotonos</li> <li>. Paralyse généralisée ou paralyse, affectant les fonctions vitales</li> <li>. Cécité, surdité</li> </ul>
OCULAIRE	<ul style="list-style-type: none"> <li>. Irritation, rougeur (hyperhémie conjonctivale), larmoiement</li> <li>. Atteinte conjonctivale</li> <li>. Œdème palpébral mineur</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>. Irritation intense</li> <li>. Atteinte cornéenne limitée circonscrite (kératite ponctuée)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>. Ulcération cornéenne importante</li> <li>. Perforation cornéenne</li> <li>. Séquelle permanente</li> </ul>
CUTANE	<ul style="list-style-type: none"> <li>. Irritation, brûlure du 1er degré</li> <li>. Brûlure du 2ème degré si &lt;10% SC</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>. Brûlure du 2ème degré sur 10 à 50% SC chez adulte, 10 à 30% SC chez enfant</li> <li>. Brûlure du 3ème degré &lt;2% SC</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>. Brûlure du 2ème degré &gt;50% SC adulte, &gt; 30% SC chez enfant</li> <li>. Brûlure du 3ème degré &gt;2% SC</li> </ul>
MORSURE PIQURES	<ul style="list-style-type: none"> <li>. Œdème, prurit localisé</li> <li>. Douleur discrète</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>. Œdème régional touchant la totalité du membre</li> <li>. Nécrose localisée</li> <li>. Douleur modérée</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>. Œdème extensif touchant le membre et les parties adjacentes</li> <li>. Localisation critique d'un œdème avec menace de l'intégrité des voies aériennes supérieures</li> <li>. Nécrose étendue</li> <li>. Douleur extrême</li> </ul>
MUSCLES	<ul style="list-style-type: none"> <li>. Douleur mineure à</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>. Douleur, rigidité,</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>. Douleur intense ; rigidité</li> </ul>

	modérée . Sensibilité à la palpation . Rhabdomyolyse - <b>CPK</b> : 250 - 1500 UI/L	crampes . Fasciculations . Rhabdomyolyse - <b>CPK</b> : 1500 - 10 000 UI/L	extrême, crampes étendues . Fasciculations étendues, diffuses . Rhabdomyolyse avec complications - <b>CPK</b> >10 000 UI/L - Syndrome des loges
REINS	. Protéinurie et/ou hématurie minimes	. Protéinurie et/ou hématurie massives . Oligurie, polyurie . Créatinine sérique : 200 - 500 µmol/L	. Insuffisance rénale, anurie . Créatinine sérique >500 µmol/L
HÉMATOLOGIQUE	. Hémolyse mineure . Méthémoglobinémie comprise entre 10% et 30%	. Hémolyse . Méthémoglobinémie comprise entre 30% et 50% . Troubles de la coagulation sans hémorragie . Anémie, leucopénie, thrombocytopénie	. Hémolyse massive . Méthémoglobinémie >50% . Troubles de la coagulation avec hémorragie . Anémie, leucopénie, thrombocytopénie sévères
FOIE	. ASAT, ALAT : 2 - 5 x la normale	. ASAT, ALAT : 5 - 50 x la normale . Sans signe clinique évident de dysfonction hépatique	. ASAT, ALAT >50 x la normale . Atteinte facteurs de la coagulation . Signe clinique d'insuffisance hépatique
METABOLISME	. <b>Acide-base</b> - HCO <sub>3</sub> : 15-20 ou 30-40 mmol/L - pH : 7,25 - 7,32 ou 7,50 - 7,59 . <b>Électrolytes</b> - K : 3.0 - 3.4 ou 5.2 - 5.9 mmol/L - Hypoglycémie modérée : 0,5 - 0,7 g/L ou 2,8 - 3,9 mmol/L - Hyperthermie de courte durée	. <b>Acide-base</b> - HCO <sub>3</sub> : 10 - 14 ou >40 mmol/L - pH : 7,15 - 7,24 ou 7,60 - 7,69 . <b>Électrolytes</b> - K : 2,5 - 2,9 ou 6,0 - 6,9 mmol/L - Hypoglycémie grave : 0,3 - 0,5 g/L ou 1,7 - 2,8 mmol/L - Hyperthermie prolongée	. <b>Acide-base</b> - HCO <sub>3</sub> <10 mmol/L - pH <7,15 ou >7,7 . <b>Électrolytes</b> - K <2,5 ou >7,0 mmol/L - Hypoglycémie sévère <0,3 g/L ou <1,7 mmol/L - Hyperthermie maligne - Hypothermie dangereuse

A : Adulte ; E : Enfant ; SC : Surface Corporelle.

## Annexe n°2 :Protocole de la Taskforce Irukandji

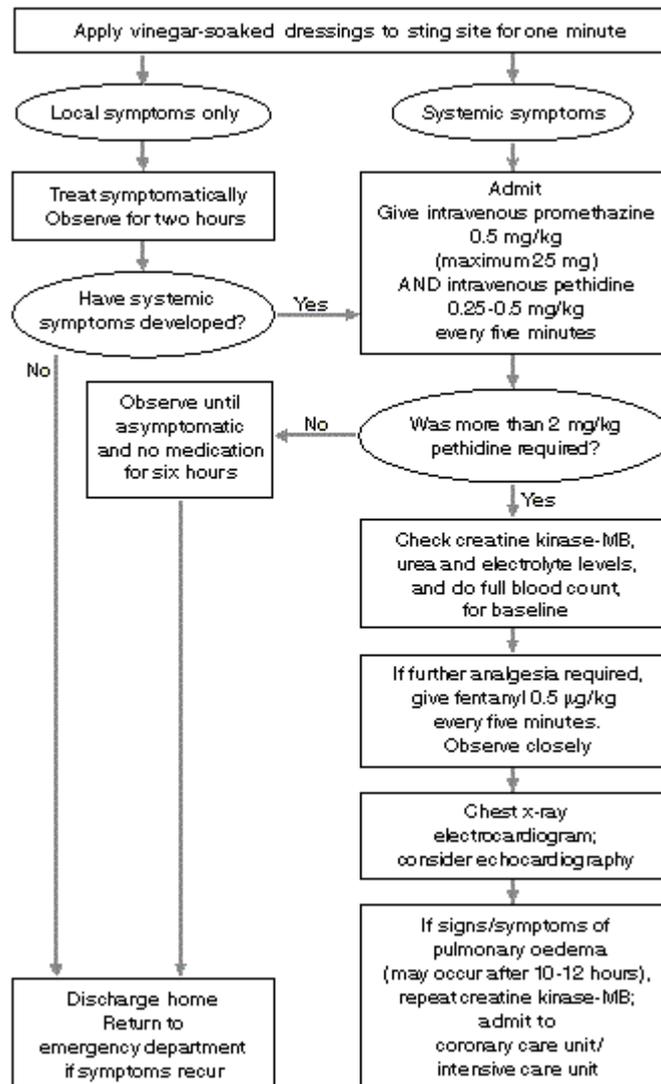
Protocole de la Taskforce Irukandji présenté par Dr Pereira et al. (42).



## Annexe n°3 :Protocole dans le nord du Queensland

Protocole de gestion du syndrome d'Irukandji par Dr Little (44)

### 5: Protocol for treating patients for Irukandji envenomation



## Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à exercer la médecine, en présence des maîtres de cette école et de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité qui la régissent.

Mon premier souci sera, de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous les éléments physiques et mentaux, individuels collectifs et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination de leur état ou leurs convictions.

J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou dignité.

Même sous la contrainte, je ne ferai usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients de décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences.

Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer leurs consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera.

Je ne me laisserai influencer ni par la recherche du gain ni par la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés.

Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers.

Et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances, sans acharnement.

Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission.

Que je sois modéré en tout, mais insatiable de mon amour de la science.

Je n'entreprendrai rien qui ne dépasse mes compétences ; je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses,

Que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque.

**Titre de la thèse : IRUKANDJI EN GUADELOUPE**

Thèse de médecine - Université des Antilles et de la Guyane

Année 2016

**INTRODUCTION :** En Guadeloupe, de nombreuses intoxications par les méduses sont observées. Celles-ci peuvent entraîner un syndrome d'Irukandji. L'objectif principal de cette étude était d'analyser les caractéristiques cliniques des syndromes d'Irukandji.

**MÉTHODES :** Tous les cas correspondant à une envenimation par une méduse ont été extraits

à partir des bases de données des urgences publiques entre le 1<sup>er</sup> janvier 2010 et le 1<sup>er</sup> septembre 2016. Le critère de jugement principal était la présence d'un syndrome d'Irukandji.

**RESULTATS :** Deux-cent-onze envenimations ont été observées, parmi lesquelles, 45,0% se sont produites entre le 22<sup>ème</sup> et le 26<sup>ème</sup> jour de lune des mois de juin à septembre. Quarante-vingt-quinze patients avaient un syndrome d'Irukandji, dont 3 ont présenté un œdème de Quincke et 1 un cas de décompensation cardiaque. D'autres signes cliniques ont été associés à un syndrome d'Irukandji comparativement aux cas de piqûre simples, l'hypertension artérielle (51,6% contre 18,1%,  $p < 0,001$ ), les tremblements (32,6% contre 14,7%,  $p = 0,0014$ ), les paresthésies (20,0% contre 10,3%,  $p = 0,049$ ), les dyspnées (13,7% contre 3,4%,  $p = 0,006$ ) et l'intensité de la douleur ( $7.5 \pm 2.6$  et  $6.0 \pm 2.6$ ,  $p = 0,001$ ).

**DISCUSSION :** L'envenimation par les méduses était fréquemment associée à un syndrome d'Irukandji, principalement dû à l'espèce *Alatina alata*, dont la périodicité peut être déterminée selon les mois et le cycle de la lune. Si les patients présentaient une symptomatologie légèrement moins grave que ceux des études Australiennes, un cas de décompensation cardiaque, le premier hors du Pacifique, a été observé.

**MOTS CLÉS :** Irukandji, Syndrome d'Irukandji, Envenimation, Épidémiologie, Guadeloupe, Caraïbes, Urgences, Méduse, *Alatina alata*, *Physalia physalis*, Lune, décompensation cardiaque, Allergie, Œdème de Quincke.

**JURY :**

- Président : Pr HELENE-PELAGE J.
- Juges :
  - Pr DAVID T.
  - Pr HOEN B.
  - Dr PELCZAR S.
  - Dr FERRACCI S.
  - Dr BOUCAUD MAITRE D.
- Directeur de Thèse : Dr PELCZAR S.