

INTOXICATION PAR CONSOMMATION DE TORTUE MARINE

par

Stéphane BRODIN

Résumé - Sévissant principalement en zone Indo-Pacifique, le chélonitoxisme, ou intoxication par consommation de chair de tortue marine, reste un phénomène rare et méconnu. Un tableau récapitulatif des cas publiés montre l'ancienneté et la sporadicité de cette intoxication, dont la connaissance semble différemment abordée selon les populations. *Eretmochelys imbricata* est l'espèce principale, mais d'autres tortues marines pourraient devenir toxiques à certaines occasions. La toxine est inconnue, les études toxicologiques sont quasi absentes, seules des hypothèses permettant d'évoquer le rôle de la chaîne alimentaire, ce qui met en parallèle le chélonitoxisme et la ciguatera. L'analyse des dossiers médicaux polynésiens (onze cas) a apporté une description clinique montrant ainsi la gravité du chélonitoxisme et surtout son unicité clinique vis à vis des autres intoxications biomarines.

Mots-clés : Tortues marines. Intoxication. Chélonitoxisme. Polynésie française.

Summary - Confined mainly to the Indo-Pacific area, the problem of cheloniotoxism (turtle-flesh poisoning) is rare and hardly known. Past cases indicate that poisoning is sporadic and has a long history, knowledge of which is variable amongst local populations. The hawksbill turtle *Eretmochelys imbricata* is the main species involved, but other marine turtles have been known to be toxic. The toxin is unknown, there are virtually no toxicological studies; only a theory involves the food chain when a parallel is drawn between cheloniotoxication and ciguatera. Analysis of eleven cases in French Polynesia provides a clinical description pointing to the seriousness of cheloniotoxism and its singularity compared to other biomarine poisoning.

Key-words : Sea turtles. Poisoning. Cheloniotoxication. French Polynesia.

I - INTRODUCTION

Partout en zone tropicale où vivent les tortues marines, celles-ci ont été l'objet d'une large exploitation pour de nombreux motifs dont la consommation de leur chair.

La Polynésie Française n'a pas été exempte de cette surexploitation, car en ce lieu depuis des siècles les tortues marines ont joué un rôle dans certaines cérémonies, en mythologie, en art, ainsi que dans l'alimentation. Si leur valeur gustative et culturelle les réservaient anciennement aux chefs, prêtres, rois et reines, la chair de tortue marine a pu être consommée par tous vers la fin du XIX^e siècle, et si de nos jours cette pratique est devenue rare en raison de la législation protégeant l'espèce et de la rareté des spécimens, une consommation occasionnelle, voire illégale, persiste sur les îles éloignées de Tahiti.

C'est ainsi que plusieurs cas d'intoxication sont survenus ces dernières années, réveillant alors le problème du chélonitoxisme qui est un problème méconnu du corps médical. En effet depuis la publication de Bagnis (1972) concernant une intoxication collective en 1967 sur l'île de Raiatea (Archipel

de la Société), aucun fait similaire n'avait été rapporté parmi les publications en langue française. Pourtant à partir de dossiers du Centre Hospitalier Territorial de Papeete (Tahiti), il a été possible de retrouver sur les huit dernières années plusieurs séries d'intoxication par consommation de *Eretmochelys imbricata* (tortue à écailles), dont deux séries à six mois d'intervalle en 1990 sur l'île de Huahine (Archipel de la Société). Ces faits évoquent une possible recrudescence locale de chélonitoxisme.

II - MATÉRIEL ET MÉTHODE

La recherche puis l'analyse de la bibliographie internationale, associée à l'étude de onze dossiers médicaux du Centre Hospitalier Territorial de Papeete (Tahiti) entre 1982 et 1990, dont certains ont été suivis personnellement, permettent de rappeler et de commenter le chélonitoxisme.

Notons que le chélonitoxisme fait partie des nombreuses intoxications biomarines orales dont les plus connues sont les ichthyotoxismes tels la ciguatera⁽¹⁾ et le tétrodontoxisme.

III - RÉSULTATS

A . Historique des intoxications

1 . Les séries publiées

Très tôt, l'homme a été confronté aux animaux marins vénéneux des tropiques. Ainsi, le Capitaine Cook, durant son voyage autour du monde, fit état en 1774 de son intoxication par des poissons tropicaux (ciguatera), mais la connaissance de l'intoxication par les tortues marines est aussi ancienne.

Selon Read (1937), ce type d'intoxication paraîtrait dans les écrits de la dynastie Tang en Chine (618-907). Sans avoir à remonter aussi loin, on trouve une première publication de Chevallier et Duchesne (1851), lesquels citent le père Labat (1722) qui décrivait l'effet purgatif de la chair de caret en 1697 aux Caraïbes, et citent aussi Anson qui en 1740 parlait du caractère occasionnellement malfaisant de la tortue verte sur la côte occidentale mexicaine.

Par la suite, Tennent (1861) rapporte une série de 28 cas, dont 18 décès, survenue sur la côte sud-ouest du Sri Lanka avec de la chair de tortue verte, laquelle, selon l'auteur, pouvait être toxique à certaines saisons. Gadow (1901) ajoute l'éventuelle toxicité de la tortue luth, remarque ensuite rapportée par Banfield (1913) pour certaines îles du Pacifique. Ce dernier cite Cleland (1845) au sujet des indigènes du Queensland en Australie qui considéraient comme mortelle la chair de la tortue à écailles.

(1) Ciguatera : intoxication par consommation de poissons tropicaux, très répandue et spécifique des écosystèmes coralliens, elle est principalement en rapport avec la ciguatoxine, toxine acquise le long de la chaîne alimentaire des poissons à partir d'un dinoflagellé toxino-producteur, essentiellement le *Gamblerdiscus toxicus*.

Une grande série vient de Taylor (1921), comprenant 14 décès parmi 33 intoxications en 1917 aux Philippines, dont l'espèce en cause reste discutée. De son côté, Deraniyagala (1939) répertorie plusieurs séries survenues au Sri Lanka, principalement au nord-ouest du pays, toutes en rapport avec des tortues à écailles. Toutefois, il énonce la possibilité de toxicité de la tortue luth au sud de ce pays à certaines saisons. Il est aussi le premier à évoquer un lien entre l'alimentation de l'animal et sa toxicité.

Une des premières descriptions cliniques retrouvées vient de Bierdrager (1936) à partir de cas survenus sur l'île Japen en Papouasie Nouvelle Guinée, où il note le mauvais pronostic de la somnolence des patients. Parallèlement, Siegenbeek van Heukelom (1936) décrit une série survenue sur l'île de Java en Indonésie, l'espèce en cause étant discutée.

Kinugasa et Suzuki (1940) rapportent 7 décès précoces à Koryu sur la côte ouest de Taïwan. Ces auteurs tentent même une analyse toxicologique peu concluante.

Revenant sur les aspects cliniques attribués à la chair de tortue à écailles, Romeyn et Haneveld (1956) distinguent deux catégories de symptômes, les signes buccaux et les signes neurologiques; ils reprennent l'hypothèse de l'alimentation en incriminant la flore corallienne à partir d'une série survenue aux Iles Shouten au nord de la Nouvelle Guinée. Dans la même région, Campbell (1960) distingue l'entité clinique de ce type d'intoxication, rappelle sa rareté, et voit un lien entre sa gravité et la quantité ingérée.

La publication de Pillai (1962) reste une référence avec ses 130 cas et 18 décès enregistrés à Sakthikulangara au sud de l'Inde. Il note la précocité des décès, avant la fin de la première semaine d'évolution, le risque accru pour les jeunes sujets, et il attribue ces décès à un arrêt respiratoire avec oedème pulmonaire.

Cooper (1964) en enquêtant sur les intoxications biomarines aux îles Gilbert, rapporte deux séries survenues en 1949 et 1960, montrant ainsi que le problème s'étend au Pacifique Central.

Près de Kavieng en Nouvelle Guinée, Dewdney (1967) rapporte une série de 43 personnes. Il est le premier à observer l'intoxication grave d'un bébé strictement allaité par sa mère, ayant elle-même consommé le repas toxique, évoquant ainsi la possibilité de transmission par le lait maternel.

Aux philippines, Ronquillo et Caces-Borja (1968) passent en revue les cas locaux et ajoutent ainsi à la série de Taylor deux autres survenues en 1954 à Mindanao avec des tortues à écailles, notant au passage la fréquente polyurie dans le tableau clinique.

Les japonais Hashimoto, Konosu, Yasumoto et Kaniya (1969), à partir de trois années d'observation sur les intoxications biomarines de l'archipel Ryukyu et des Iles Amami au sud du Japon, rapportent le souvenir d'une grande série vers 1950 et de quelques cas en 1967. Kano (1977) incrimine aussi la tortue à écailles aux Iles Nansei.

Puis Bagnis et Bourlignieux (1972) publient la première description française à partir des cas polynésiens, dont un décès, illustrant les propos de Halstead (1970) qui parlait de «chelonitoxisme» (chelonitoxication), laquelle dériverait des algues. Rappelant l'absence d'étude toxicologique, Bagnis tente d'appliquer ses méthodes d'extraction de la ciguatoxine à la chair de tortue à écailles, et teste les extraits lipidiques de souris.

Parmi les rares publications qui suivront, on note la série de Likeman (1975) survenue près de Kavieng en Papouasie Nouvelle Guinée, celle de Spring (1982) d'avant 1980 en ce même pays, et surtout les cinq séries indiennes étudiées par Silas et Fernando (1984). Celles-ci sont survenues dans le Tamil-Nadu au sud de l'Inde, et leur analyse confirme que *Chelonia mydas* peut formellement être en cause avec le même tableau clinique que *Eretmochelys Imbricata*. Par ailleurs les auteurs constatent sur le terrain l'ignorance des médecins (même en Inde), et l'inefficacité de la législation protectrice des espèces. Ainsi que de nombreux auteurs, ils reconnaissent que beaucoup de cas bénins doivent passer inaperçus.

La dernière série retrouvée est celle de Ariyananda (1987) au Sri Lanka, qui rapporte 15 cas dont 2 décès liés à la tortue à écailles. L'auteur parle de «flambée d'intoxication» (comme pour la ciguatera) et de l'inefficacité des coutumes ou dictons locaux vis à vis d'une tortue toxique. Chandrasiri (1988) analyse les deux décès et insiste sur la constatation anatomo-pathologique d'œdèmes pulmonaires interstitiels.

A l'ensemble de ces cas historiques il est désormais possible de joindre les derniers cas polynésiens survenus respectivement :

- à Rangiroa (atoll des Tuamotu) en 1982 avec 6 personnes déclarées dont 3 hospitalisées;
- à Bora-Bora (Iles-sous-le-Vent) en 1987 avec 1 personne déclarée et hospitalisée, puis décédée;
- à Tahaa (Iles-sous-le-Vent) en 1989 avec 1 personne déclarée et hospitalisée;
- à Huahine (Iles-sous-le-Vent) en 1990 où deux séries successives concernent 1 personne hospitalisée, puis 8 personnes dont 5 hospitalisées. Dans chacune des séries polynésiennes, *Eretmochelys imbricata* fut la seule à être incriminée.

Au total une première synthèse des publications sur le chélonitoxisme permet de remarquer:

- son ancienneté indéniable même si certains détails dans les plus vieilles publications peuvent être discutés;
- son aspect ponctuel et sporadique, évoluant par flambée locale, souvent sur un groupe d'îles proches (l'exemple polynésien des Iles-sous-le-Vent est caractéristique);
- sa distribution essentiellement limitée à la zone Indo-Pacifique, touchant surtout le sud de l'Inde, l'Indonésie, les Philippines, la Papouasie Nouvelle Guinée, s'étendant au Pacifique Central jusqu'en Polynésie Française;
- et le caractère incomplet des descriptions cliniques et surtout paracliniques, car effectuées rétrospectivement dans la plupart des séries.

2 . Les autres régions suspectées

Si la zone Indo-Pacifique fournit la quasi totalité des séries publiées, la revue de la littérature zoologique et parfois médicale révèle des allusions, voire des certitudes, sur l'existence du chélonitoxisme en d'autres régions. Cependant aucune série d'intoxication ne semble avoir été publiée, la fréquence y paraît infime, les témoignages émanent souvent de pêcheurs locaux, les propos peuvent être contradictoires et les tableaux cliniques mal décrits. Mais l'espèce concernée est toujours *Eretmochelys imbricata*.

Dans la zone Indo-Pacifique, en plus des pays précités, selon Rivolier (1969) les Iles Samoa seraient touchées. Il en serait de même pour le Vietnam et le Cambodge, mais ces remarques ne sont pas étonnantes vu leur situation géographique.

Dans l'Océan Indien, des arguments plaident pour la présence de chélonitoxisme. Aux Comores, habituellement la tortue à écailles ne serait pas consommée car jugée vénéneuse. Aux Maldives il aurait été rapporté des intoxications au sud de l'archipel, en tous cas Lagraulet (1975) rapporte la notion de toxicité de la caret (*Eretmochelys imbricata*) sur des témoignages locaux. Sur l'île Maurice aucune série ne semble publiée, pourtant une ordonnance de 1884 stipulait bien la toxicité de la caret en interdisant la vente de sa chair sur les marchés (Jones, 1956). A Madagascar, Hugues (1973) suspecte la possibilité de toxicité à partir de la réticence des populations côtières vis à vis de la chair de caret. Aux Seychelles, sa chair ne serait pas couramment consommée car jugée toxique, quoiqu'aucun cas documenté ne soit connu.

En Mer Rouge, Hirth et Abdel Latif (1980) parlent de la toxicité de la tortue à écailles aux Iles Suakin. De même par endroit, elle serait vénéneuse en Egypte, sur les côtes saoudiennes, et en Oman à Masirah.

Dans la région Caraïbes et sur certaines côtes américaines, quelques remarques sont à retenir. Certes les premiers cas publiés par Chevallier et Duchesne (1851) venaient l'un d'une île des Caraïbes et l'autre de la côte mexicaine, mais depuis aucune série n'a été publiée alors que les populations consommeraient aisément la caret. Certains rapports parlent de cas en Colombie et au Mexique, ainsi le rapport du CITES (Groombridge et Luxmoore, 1989) parle de l'effet nocif de la caret au Guyana. Il ne faut donc pas décréter hâtivement cette région indemne, d'autant que selon Lescure (comm. pers.), le témoignage local d'un pêcheur de Saint-Barthélémy décrit un cas récent (vers 1975) sur l'île Saint-Thomas (Iles Vierges américaines). Notons aussi qu'à propos des Indiens de Guyane, Fretey et Renault-Lescure (1978) rapportent l'existence d'interdits locaux vis à vis de la chair de tortue, et un cas «d'empoisonnement» par tortue luth.

Sur les côtes atlantiques de l'Afrique, selon certaines communications, la toxicité de la caret existerait au Sénégal et dans le Golfe de Guinée. Bien entendu, tout cela reste à vérifier, mais on notera cependant le rapport isolé de Margueritat (1943) sur sa propre intoxication par la chair de tortue luth.

B . Liste des espèces reconnues comme toxiques

- *Eretmochelys imbricata* (tortue à écailles) est de loin l'espèce majeure, reconnue de tous, formellement impliquée dans 64% des publications, sachant que 18% des espèces y sont restées indéterminées.

- *Chelonia mydas* (tortue verte) est la deuxième espèce en cause, retrouvée dans 12% des publications. Longtemps suspectée, son implication est acquise depuis les observations de Silas et Fernando (1984) au sud de l'Inde.

- *Dermochelys coriacea* (tortue luth) est la troisième espèce incriminée. Cependant aucune description clinique détaillée n'est satisfaisante, les

sources émanant de témoignages locaux ou de rapports anciens. Son rôle attend d'être confirmé, mais la rareté grandissante de la tortue luth et le fréquent dégoût qu'inspire sa chair rendraient exceptionnels de futurs cas.

C . Les aspects médicaux

Médicalement, il s'agit bien d'une entité clinique distincte des autres types d'intoxication biomarines orales.

Le tableau clinique est relativement stéréotypé. L'incubation est en moyenne de 24 heures, mais un minimum de quelques heures peut se voir, et à l'inverse un délai maximal de 3 à 4 jours est parfois décrit.

La période d'installation est ensuite dominée par des troubles digestifs à type de nausées, vomissements, voire épis gastralgies, la diarrhée étant très inconstante. D'autres symptômes à type de sensation vertigineuse, de malaise général, sueurs, froideurs des extrémités, maux de gorge, oppression thoracique... sont très variablement retrouvés.

A ce stade, l'évolution se partage entre trois formes cliniques : une forme bénigne, intermédiaire, ou grave.

- La forme bénigne, dont la fréquence est très sous-estimée, se limite aux précédents symptômes et guérit totalement en une semaine au plus.

- La forme intermédiaire est la plus typique. Il existe une glosso-stomatite quasi pathognomonique, mais inconstante car présente dans 25% à 75% des cas. Elle est précédée de brûlures pharyngées et bucco-linguales empêchant la boisson et l'alimentation. Parfois une dysphagie avec hypersialorrhée est notée. La langue devient très érythémateuse et douloureuse, l'ensemble de la bouche et des lèvres se couvrant d'ulcérations muqueuses dont la durée est de 2 à 3 semaines. Dans certains cas la glosso-stomatite s'accompagne d'une oesophagite aiguë. Le deuxième maître-symptôme de cette forme intermédiaire est une somnolence progressive, véritable critère de gravité, dont la fluctuation caractéristique peut conduire à des phases de réveil total et/ou des phases d'excitation psychomotrice. Cette somnolence peut constituer le mode d'entrée dans la forme grave en devenant un coma constitué. Dans le cas contraire, la forme intermédiaire guérit sans séquelles en 3 semaines environ.

- La forme grave, relevant d'une hospitalisation en unité de réanimation, complique le tableau précédent d'une atteinte polyviscérale avec un coma calme, hypotonique, aréflexique, et sans signe de localisation, avec une détresse respiratoire précoce nécessitant une ventilation artificielle (souvent prolongée), une néphropathie de type tubulaire avec fréquente polyurie, et une cytolyse hépatique (parfois retardée) avec rare hépatomégalie douloureuse. Le taux de mortalité du chélonitoxisme est évalué de 12% à 28% des cas déclarés selon les séries, en sachant que la gravité est plus grande chez les enfants.

Par ailleurs, l'analyse des récentes séries polynésiennes a permis de mettre en évidence, dans les formes graves et à un moindre degré dans les formes intermédiaires, des perturbations cliniques et biologiques jamais évoquées jusqu'à présent. Il s'agit : d'anomalies biologiques initiales telles l'acidose métabolique, l'hyperuricémie, l'hyponatrémie et l'hypoglycémie;

d'anomalies hématologiques, essentiellement des neutrophiles et des plaquettes, dont l'origine médullaire peut être suspectée; et des séquelles neurologiques complexes, centrales et/ou périphériques, parfois lentement régressives, à l'issue de la période comateuse.

LISTE DES CRITÈRES DE GRAVITÉ DANS LE CHÉLONITOXISME :

- consommation d'une grande quantité de chair.
- consommation du foie (discuté).
- très jeune âge du patient.
- somnolence et/ou excitation psychomotrice (*a fortiori* coma).
- dyspnée de Kussmaul avec acidose métabolique.
- encombrement bronchique précoce.
- hypoxémie.
- hyperuricémie majeure.
- hyponatrémie initiale.

Il y a gravité potentielle tant que le cap des sept jours d'évolution n'est pas dépassé.

IV - DISCUSSION

A . Reconnaissance de la toxicité selon les régions

Le chapitre historique permet d'évaluer à plus d'une vingtaine le nombre de pays tropicaux où l'intoxication par tortue marine a été rapportée, soit officiellement par publication, soit officieusement par tradition orale.

Par ailleurs, nous savons combien sont nombreuses les motivations incitant un pêcheur à pourchasser ces animaux, et la consommation de leur chair est souvent dictée par des critères relevant soit de la simple subsistance nutritionnelle, soit du contexte ethnique et socioculturel. Or, selon les régions, ces critères peuvent être liés à des interdits traditionnels, bien loin de ceux imposés par la législation sur la protection de l'espèce.

Globalement, deux ordres d'interdits pourraient être distingués :

- des interdits directement liés à la toxicité, lesquels sont précis.
- des interdits culturels ou religieux, non liés officiellement à la toxicité, lesquels sont divers et nombreux. De plus, certains interdits s'adressent directement à *Eretmochelys imbricata*, d'autres à l'ensemble des tortues marines, et il n'est pas toujours possible d'établir un lien direct entre l'interdit et la toxicité.

En tous cas, de nombreux gestes traditionnels des pêcheurs montrent une attitude de protection, laquelle s'observe essentiellement parmi les populations pauvres où la chair de tortue peut constituer un appoint nutritionnel non négligeable. Par exemple en Inde, la plupart des hindous jugent les tortues impures et n'en mangeraient pas, alors que dans les régions pauvres du sud (Tamil-Nadu et Kerala), les pêcheurs en mangent après avoir seulement écarté les viscères et le foie de toute espèce autre

que la tortue verte. Toutefois les empoisonnements ne sont pas rares.

Au Sri Lanka, la majorité des Cingalais bouddhistes refusent de manger de la tortue pour motif religieux. En revanche, les Cingalais chrétiens et les tamouls la mangent, et dans les régions du nord (Jaffna), la tortue à écailles est parfois consommée par les pêcheurs pauvres. Ils semblent en connaître les risques comme le dénotent certaines de leurs attitudes. Ainsi, ils jetaient un morceau de foie à des corbeaux et si ceux-ci le délaissaient, la chair était jugée non comestible. D'autres mélangeaient de la chair de tortue verte à celle de la tortue à écailles afin d'atténuer le risque toxique. Sur certaines îles de Papouasie Nouvelle Guinée, ainsi que quelques îles de Salomon, la population adventiste respectait un interdit religieux concernant toutes les tortues. Sur les îles Trobriand, il existerait un interdit coutumier propre à une tribu et en rapport avec la protection des champs d'ignames. Mais outre ces particularités locales, toutes les espèces sont consommées en Papouasie Nouvelle Guinée et les intoxications ne sont pas rares malgré quelques règles traditionnelles, tels le test de la chair auprès d'un chat ou d'un chien, ou encore certains dictons amusants du genre : «...si la tortue vient à toi ne la mange pas, mange-la seulement si tu cours après...» ou «...les tortues toxiques ont un long cou, une langue noire et un menton noir...»

A côté de ces exemples, le cas de l'île Maurice est remarquable. En effet, c'est le seul endroit où un décret a stipulé officiellement en 1884 l'interdiction de vendre de la chair de caret. Il s'agit du seul interdit officiel retrouvé. Madagascar est proche de Maurice, et traditionnellement la tortue à écailles n'y est pas consommée, mais les raisons en sont imprécises car il existe beaucoup de superstitions autour de la capture et de la consommation de ces animaux. Ainsi à l'inverse du cas de l'île Maurice, l'exemple de Madagascar montre combien il est délicat de faire la part entre l'image culturelle véhiculée par la tortue marine en tant que symbole, et une hypothétique connaissance locale de la toxicité.

Dans le reste de l'Océan Indien, l'implantation de l'Islam apporte quelques constatations. Même s'il n'existe pas de prohibition formelle et universelle liée à l'Islam, de nombreuses populations musulmanes suivent un interdit religieux vis à vis de la chair de tortue, dont l'origine profonde n'est pas précisée. Les musulmans du Bangladesh, de la Birmanie, du Pakistan, de la Somalie (sauf les Barjuni), de l'Ethiopie, du nord Mozambique ne doivent pas consommer la chair de tortue. Parfois cet interdit est outrepassé; ainsi aux Philippines le groupe intoxiqué en 1954 était musulman. De même aux Comores, majoritairement islamiques, l'interdit religieux serait de moins en moins suivi, ainsi qu'aux Maldives. Quant à la Malaisie, seules quelques populations pauvres (à Kudat, au nord de Bornéo) et quelques migrants Indiens consommeraient la chair de tortue. Or à travers ces pays à majorité musulmane, il est assez étonnant de relever l'absence de chélonitoxisme officiel. S'agit-il d'une coïncidence? Ou est-ce l'interdit religieux qui, réduisant la consommation, diminue les intoxications?

En Océanie, on retrouve des interdictions culturelles exprimés de diverses manières, parfois s'adressant directement à *Eretmochelys imbricata* comme au Palau où sa chair était tabou. En Micronésie, de puissants tabou limitaient la consommation de toutes les tortues, de même à Hawaii où le

système du «Kapu» jusqu'à il y a un siècle réservait la chair aux prêtres et aux nobles dans certaines circonstances. En Nouvelle Calédonie les traditions mélanésiennes étaient encore plus ou moins respectées, ainsi à Lifou seul le chef pouvait manger de la tortue, et bien souvent elle était propriété d'un clan. Au Kiribati et Tuvalu, les tortues étaient des totems, il existait des contraintes coutumières avant de la consommer, et dans certaines îles *Eretmochelys imbricata* était sacrée. Ces totems familiaux ont même incités certains habitants à énoncer que toutes les tortues étaient toxiques.

Bien entendu de telles règles tendent à disparaître, tant en Océanie que dans d'autres régions, et désormais l'objection à consommer de la tortue à écailles reposera en grande part sur la seule connaissance de sa toxicité occasionnelle, comme par exemple en Polynésie Française.

Ainsi en Polynésie Française, l'interrogatoire des pêcheurs, aussi bien de Tahiti qu'aux Iles-sous-le-Vent ou aux Tuamotu, révèle en général la distinction de deux types de tortues marines selon les habitudes locales.

- Honu Maa'a (littéralement «tortue qui se mange») décrite par les pêcheurs comme comestible, de très bonne qualité, dont la mémoire collective n'aurait jamais rapporté de cas d'intoxication : il s'agit de *Chelonia mydas*.

- Honu Manu (littéralement «tortue oiseau») est décrite par les pêcheurs comme une tortue pourvue d'un bec crochu et d'une carapace munie de «pointes», elle est mentionnée comme très toxique, mais ce fait ne semble pas connu de tous, et elle peut alors être consommée. En général elle est dénommée «tortue bec d'oiseau», mais un autre nom vernaculaire peut-être Honu Afu Moa (soit «tortue bec de coq») ou Honu Kea dans les Tuamotu : tous ces noms locaux désignent *Eretmochelys imbricata*.

Quant à la connaissance de la toxicité de Honu Manu en Polynésie Française, celle-ci est très variable selon les personnes. Bien entendu les médecins «popa'a» (étrangers) sont les premiers à ignorer ce phénomène. Mais il existe aussi des différences au sein de la population Maori. Ainsi aux Tuamotu, l'interrogatoire de pêcheurs des atolls de Rangiroa et de Takaroa par exemple, ainsi que celui des Paumotu séjournant à Tahiti, révèle une grande connaissance de la toxicité de Honu Manu, qui de ce fait ne sera jamais mangée. Il faut savoir que les habitants de ces atolls restés très traditionnels, sont quotidiennement au contact des produits de l'océan et du lagon. Toutefois, la tromperie peut se voir puisque les patients intoxiqués en 1982 venaient de Rangiroa, mais il s'agit bien de la seule série. En effet les autres séries polynésiennes proviennent toutes des Iles-sous-le-Vent, ce qui laisse penser que l'éventuelle toxicité de Honu Manu n'y soit pas connue de tous, à moins qu'elle soit plus fréquente dans cet archipel. Par ailleurs, on remarquera que sur ces îles le mode de vie est plus occidentalisé, et que les réponses les plus évasives sur le sujet venaient des pêcheurs de cet archipel.

A propos de l'archipel des Marquises (Territoire Polynésien), le relief volcanique sans lagon ni récif corallien développé est moins favorable aux tortues marines que le reste de la Polynésie Française. Toutefois la tortue

à écailles y est parfois rencontrée, mais Dambielle et Lagraulet (1975) lors d'une enquête sur les empoisonnements marins ne mentionnèrent aucun cas de chélonitoxisme. Il est à remarquer, selon ces auteurs, que les intoxications biomarines (ciguatera surtout) seraient récentes à la différence des autres archipels polynésiens.

Au total, des hypothèses peuvent être énoncées pour expliquer la possibilité de chélonitoxisme de nos jours et/ou sa recrudescence apparente en Polynésie Française. Les facteurs révélateurs pourraient bien être :

- une accentuation de la méconnaissance par perte des traditions de pêche;
- une simple erreur avec une espèce jugée comestible;
- une augmentation du taux de toxicité locale de l'animal, comparable aux flambées ciguatériques polynésiennes;
- une révélation directe des cas par l'augmentation de la médicalisation des îles polynésiennes ces vingt dernières années;
- un report désormais plus fréquent de la pêche à la tortue sur *Eretmochelys imbricata* en raison du nombre de plus en plus réduit de *Chelonia mydas*.

En fait, ces différentes hypothèses s'intriquent très probablement pour expliquer la recrudescence des cas polynésiens, et peut-être l'existence de cas dans d'autres contrées.

B . A propos des espèces toxiques

Plusieurs espèces sont en cause, et il n'y a pas de doute sur l'unicité des signes cliniques du chélonitoxisme. Une telle conclusion est fondamentale tant au plan diagnostique que pathogénique. Cependant devant tout chélonitoxisme reconnu cliniquement il est indispensable de s'attacher à un diagnostic zoologique précis, d'où la nécessité de récupérer la tête et/ou la carapace au minimum. Les imprécisions zoologiques des premières publications renforcent cette nécessité diagnostique.

C'est ainsi que Halstead en 1970 proposait une liste de quatre espèces occasionnellement toxiques : *Eretmochelys imbricata*, *Chelonia mydas*, *Caretta caretta* et *Dermochelys coriacea*; à laquelle Limpus (1987) ajoutait *Chelonia depressa*. En réalité *Caretta caretta* (tortue caouanne) était suspectée sur un seul écrit (Siegenbeek van Heukelom, 1936), et *Chelonia depressa* reste aussi discutée.

Ainsi avec le recul, le nombre de tortues marines à l'origine de chélonitoxisme peut être limité à deux espèces formelles : *Eretmochelys imbricata* et *Chelonia mydas*.

Quant à *Dermochelys coriacea*, son cas peut être discuté du fait de l'absence d'observations de cas récents. D'autre part, si elle est en mesure d'occasionner une intoxication biomarine, la certitude d'un tableau clinique identique au chélonitoxisme décrit dans cet article n'est pas formelle.

C. Pathogénie

Aucune étude toxicologique solide n'a pu être entreprise, la (ou les) chélonitoxines sont inconnue(s). En effet, l'hypothèse de plusieurs toxines à l'image de nombreuses intoxications biomarines ne peut être exclue étant donné la complexité clinique du chélonitoxisme et ses quelques variantes cliniques observées.

Concernant le siège de la (ou les) chélonitoxine(s), la graisse de la tortue n'est pas plus dangereuse que le maigre. En fait, tous les organes consommés peuvent être toxiques. Seul le foie semble plus toxique.

Aucun mode de préparation culinaire ne modifiera réellement cette toxicité, aucun caractère externe à la tortue ne permettra la reconnaissance de son éventuelle toxicité, et la quasi totalité des dictons et des coutumes locales sont mis en défauts. Seule la prévention est efficace, en dehors du respect de la législation, elle consiste à s'informer auprès des habitués d'une éventuelle toxicité dans les parages. En cas de doute, il est usuel de tester le foie ou la chair auprès d'un animal. A noter qu'en Polynésie Française, deux pics de fréquence ont été constatés, l'un en mai-juin et l'autre en novembre-décembre.

Chez l'homme, un certain nombre de points physiopathologiques sont reconnus. Le lien entre quantité intégrée et gravité est un fait établi de longue date. Le fait qu'un bébé en allaitement maternel exclusif puisse s'intoxiquer par le lait de sa mère, elle-même ayant consommé de la tortue toxique (sans en être parfois incommodée), pose de nombreuses questions sur les caractéristiques chimiques de cette (ou ces) toxine(s) ainsi que sur son (ou leur) extrême diffusibilité dans les milieux de l'organisme.

Du point de vue anatomo-pathologique, l'analyse des lésions muqueuses digestives, hépatiques, rénales, associées aux anomalies biologiques y compris hématologiques, évoque un pouvoir cytolytique polyviscéral de la (ou les) chélonitoxine(s). Parallèlement, les autopsies révèlent un oedème cérébral et un oedème pulmonaire interstitiel, faisant mieux comprendre les complications mortelles des formes graves. Mais actuellement il n'est pas encore permis d'aller au delà de ces simples constatations, la physiopathologie restant aussi mystérieuse que la toxine.

Quant à l'acquisition de la toxicité par la tortue marine, de nombreux arguments autorisent à considérer un mode de transmission lié à la chaîne alimentaire, et donc à l'écosystème corallien où vivent ces tortues. Reste alors à déterminer l'organisme végétal ou animal mis en cause. Il s'agit d'un vaste problème étant donné le régime omnivore d'*Eretmochelys imbricata*, sans oublier la variabilité des régimes d'une espèce à l'autre et au sein d'une même espèce selon les régions, et sans oublier non plus le rôle reconnu des dinoflagellés dans la biotoxicologie marine si l'on compare le chélonitoxisme au phénomène ciguatérique.

Pour *Eretmochelys imbricata*, principale espèce toxicophore, on notera son régime particulièrement spongivore. Pour terminer, une remarque pourrait être faite sur l'impression d'un développement du chélonitoxisme vers l'est si l'on considère la chronologie des séries, ce qui reste toutefois une hypothèse.

V - CONCLUSION

Peu de scientifiques semblent s'être intéressés au chélonitoxisme. Les raisons en sont compréhensibles étant donné sa sporadicité, les régions éloignées où il sévit, le faible impact qu'il a sur la santé publique (contrairement à la ciguatera par exemple), et la difficulté pratique d'entreprendre un programme de recherche toxicologique visiblement complexe sur des animaux occasionnellement toxiques et de surcroît protégés.

Toutefois d'un point de vue médical, il mérite d'être connu tant les symptômes peuvent être graves voire mortels chez l'homme. Ensuite il reste à savoir si des recherches toxicologiques sont nécessaires.

Cependant, la connaissance du chélonitoxisme dont la distribution géographique est beaucoup plus réduite que celle des tortues marines concernées, peut contribuer à mieux appréhender certaines des complexités du monde marin y compris celles des interactions entre l'animal et son milieu.

Remerciements - Je remercie vivement Monsieur Lescure, du laboratoire de Zoologie (Reptiles et Amphibiens) du Muséum, pour sa contribution dans les recherches bibliographiques et pour ses conseils en la matière zoologique.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

ARIYANANDA, P.L. et FERNANDO, S.S.D. (1987) - Turtle flesh poisoning. *Ceylon Med. J.*, 32 : 213-215.

BAGNIS, R. et BOURLIGNEUX, G. (1972) - Un empoisonnement mortel par tortue marine. *Med. Trop.*, 32 : 91-96.

BANFIELD, E.J. (1913) - The confession of a beachcomber. Australasian Publ. Co., Sydney, 336 p.

BIERDRAGER, J. (1936) - Mass poisoning in New Guinea caused by eating turtle meat. *Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Indië*, 76 : 1945-1947.

BJORN DAL, K.A. (1981) - Biology and conservation of sea turtles. Smithsonian Institution Press, Washington, 583 p.

BRODIN, S. (1991) - Intoxication par tortue marine «bec d'oiseau» en Polynésie française. *Comm. or.*, 2^{èmes} Journées médicales de Polynésie Française. 53 p.

BRODIN, S. (1991) - Intoxication par consommation de tortue marine à écailles (*Eretmochelys imbricata*). Thèse de doctorat en Médecine, Paris, Saint Antoine, 168 p.

CAMPBELL, C.H. (1960) - Turtle meat poisoning. *Papua New Guinea Med. J.*, 4 : 73.

CHANDRASIRI, N., ARIYANANDA, P.L. et FERNANDO, S.S.D. (1988) - Autopsy findings in turtle flesh poisoning. *Med. Sci. Law*, 28 : 142-144.

- CHEVALLIER, A. et DUCHESNE, E.A. (1851) - Mémoire sur les empoisonnements par les huîtres, les moules, les crabes, et par certains poissons de mer et de rivières. *Ann. Hyg. Publ.*, 46 : 108-147.
- CLELAND, J.P. (1845) - Injuries and diseases of men in Australia attributable to animals (except insects). *Jour. Trop. Med. Hyg.*, 16 : 26-31.
- COOPER, M.J. (1964) - Ciguatera and other marine poisoning in the Gilbert Islands. *Pacif. Sci.*, 18 : 411-440.
- DAMBIELLE, B. et LAGRAULET, J. (1975) - Réflexions cliniques à propos des empoisonnements par animaux marins aux îles Marquises. *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, 68 : 228-234.
- DERANIYAGALA, P.E. (1939) - The tetrapods reptiles of Ceylon, Vol. 1 : Testudinales and Crocodylians. Colombo Mus. Nat. Hist., 412 p.
- DEWDNEY, J.C.H. (1967) - Turtle meat poisoning, the New Ireland epidemic. *Papua New Guinea Med. J.*, 10 : 55-57.
- FRAZIER, J. (1980) - Exploitation of marine turtles in the Indian Ocean. *Human Ecology*, 8: 329-364.
- FRETEY, J. et RENAULT-LESCURE, O. (1978) - Présence de la tortue dans la vie des Indiens Galibi en Guyane Française. *Jatba*, 25 : 9-19.
- GADOW, H. (1901) - Amphibia and Reptiles. Macmillan and Co., Cambridge, 411p.
- GEISTDOERFER, P. et GOYFFON, M. (1991) - Animaux aquatiques dangereux. EMC Paris, Toxicologie Pathologie Professionnelle, 16078 C 10.
- GROOMBRIDGE, B. et LUXMOORE, R. (1989) - The green turtle and hawksbill : world status, exploitation and trade. United Nations Environment Programme, Cites, 601 p.
- HALSTEAD, B.W. (1970) - Poisonous and venomous marine animals, Vol. III. U.S.A. Government Printing office, Washington.
- HALSTEAD, B.W. (1981) - Current status of marine biotoxicology : an overview. *Clinical Toxicology*, 18 : 1-24.
- HASHIMOTO, Y., KONOSU, S., YASUMOTO, T. et KANIYA, H. (1969) - Investigation on toxic marine animals in the Ryukyu and Amami Islands : a survey on turtle poisoning. *Bull. Jap. Soc. Sci. Fish.*, 35 : 316-326.
- HIRTH, H.F. et ABDEL LATIF, E.M. (1980) - A nesting colony of the hawksbill turtle on Seil Ada Kebir Islands, Sudan. *Biol. Conservation*, 17 : 125-130.
- HUGUES, G.H. (1973) - The survival situation of hawksbill sea turtle in Madagascar. *Biol. Conservation*, 5 : 114-118.
- JONES, J. (1956) - Observation on fish poisoning in Mauritius. *Proc. R. Soc. Arts Sci. Mauritius*, 1 : 367-384.
- KANO, R. (1977) - Records of human poisoning cases Japan Nansai Islands by sea turtle (*Eretmochelys imbricata*). In : Animals of medical importance in the Nansai Islands. Shinjuku Shobo Ltd., Tokyo, 410 p.
- KINUSAGA, M. et SUZUKI, W. (1940) - Cause of mass poisoning after ingestion of meat of sea turtle caught on coast of Koryu in Sintiku prefecture. *Taiwan Igohkai Iasshi*, 39 : 66-74.

- LABAT, J.B. (1722) - Nouveaux voyages aux isles françaises de l'Amérique. Paris, 6 vol.
- LAGRAULET, J. (1975) - La ciguatera aux îles Maldives. *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, 5 : 511-515.
- LIKEMAN, R. (1975) - Turtle meat poisoning. *Papua New Guinea Med. J.*, 18 : 125-126.
- LIMPUS, C. (1987) - Sea turtles. In : Toxic plants and animals in Australia. Queensland Museum, Brisbane, 501 p.
- MARGUERITAT, Lt. (1943) - La tortue luth peut-elle être vénéneuse? *Bull. Info. Corresp. Ifan*, 19 : 2.
- MARQUEZ, M.R. (1990) - Sea turtle of the world. FAO Species Catalogue, Vol. 11 n° 125.
- PILLAI, U.K. et al. (1962) - Food poisoning due to turtle flesh. *J. Assoc. Phys. India*, 10 : 181-187.
- RIVOLIER, J.C. (1969) - Accidents par animaux venimeux et vénéneux marins. Cahiers Sandoz n° 14, Paris, 78 p.
- ROMEYN, T. et HANEVELD, G.T. (1956) - Turtle meat (*Eretmochelys imbricata*) poisoning in Netherlands New Guinea. *Nederl. Tijdschr. Geneesk.*, 100 : 1156-1159.
- RONQUILLO, I.A. et CACES BORJA, P. (1968) - Notes on a rare case of turtle poisoning (*Eretmochelys imbricata*). *Philippines J. Fish.*, 8 : 119-124.
- SIEGENBEEK van HEUKELOM, A. (1936) - Fatal poisoning from eating turtle caught in Billiton. *Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Indië*, 76 : 1945-1947.
- SILAS, E.G. et FERNANDO, A.B. (1984) - Turtle poisoning. *Central Marine Fisheries Research Institute of India*, 35 : 62-75.
- SPRING, C.S. (1982) - Status of marine turtle populations in Papua New Guinea. In Bjorndal, K.A., Biology and Conservation of sea turtle. Smithsonian Institution Press, Washington D.C.
- TAYLOR, E.H. (1921) - Amphibians and turtles of the Philippines Islands. Bureau of Printing, Manila, 193 p.
- TENNENT, J.E. (1861) - Sketches of the natural history of Ceylon. Longman & Roberts, London, 292 p.

S. BRODIN
BP 20861
PAPEETE, TAHITI (Polynésie Française)

**TABLEAU CHRONOLOGIQUE
DES SÉRIES RETROUVÉES DANS LA LITTÉRATURE**

Date	Localité	Nb. cas	Décès	Espèce	Référence
1697	Mer Caraïbe (St Jacques)	2	0	<i>E. imbricata</i>	CHEVALLIER et DUCHESNE (1851)
1740	Mexique (Côte Pacifique)	?	?	<i>C. mydas</i>	CHEVALLIER et DUCHESNE (1851)
1840	Sri Lanka (Panadura)	28	18	<i>C. mydas</i>	TENNENT (1861)
1888	Sri Lanka (Karuppankudiyirupu)	12	12	<i>E. imbricata</i>	DERANIYAGALA (1939)
1912	Australie (Queensland)	1	0	<i>E. imbricata</i>	BANFIELD (1913)
1917	Philippines (Cebu)	33	14	<i>D. coriacea</i> ou <i>C. mydas</i> ?	TAYLOR (1921)
1921	Sri Lanka (Mandaitivu)	24	7	<i>E. imbricata</i>	DERANIYAGALA (1939)
1927	Sri Lanka (Vaddukodai)	?	4	<i>E. imbricata</i>	DERANIYAGALA (1939)
1933	Indonésie	2	1	?	BIERDRAGER (1936)
1935	Papua-New Guinea (Wool)	52	9	<i>E. imbricata</i>	BIERDRAGER (1936)
1935	Indonésie (Java) (Batavia)	4	1	<i>C. caretta</i> ou <i>C. mydas</i> ?	SIEGENBEEK Van HEUKELOW (1936)
1939	Taiwan (Koryu)	57	7	?	KINUGASA et SUZUKI (1940)
1940	Papua-New Guinea (Samarai)	?	7	?	CAMPBELL (1960)
1949	Kiribati (Arorae)	?	5	<i>E. imbricata</i>	COOPER (1964)
1950	Japon (Ryukyu-Yayama)	80	6	?	HASHIMOTO-KONOSU YASUMOTO-KANIYA (1969)
1954	Philippines (Mindanao)	14	11	<i>E. imbricata</i>	RONQUILLO et CACES-BORJA (1954)
1954	Philippines (Kimini)	?	?	<i>E. imbricata</i>	RONQUILLO et CACES-BORJA (1954)

**TABLEAU CHRONOLOGIQUE
DES SÉRIES RETROUVÉES DANS LA LITTÉRATURE**

Date	Localité	Nb. cas	Décès	Espèce	Référence
1954	Papua-New Guinea (Kaipuri)	6	2	<i>E. imbricata</i>	ROMEYN et HANEVELD (1956)
1957	Papua-New Guinea (New Hanover)	?	?	?	RAPSON (1966)
1960	Kiribati (Tabiteuea)	?	?	<i>E. imbricata</i>	COOPER (1964)
1961	Inde (Kerala) (Quilon)	130	18	<i>E. imbricata</i>	PILLAI <i>et al.</i> (1962)
1961	Inde (Tuticorin)	9	3	<i>E. imbricata</i>	SILAS et FERNANDO (1984)
1965	Papua-New Guinea (Namarodu)	43	5	<i>E. imbricata</i>	DEWDNEY (1967)
1967	Japon (Ryukyu)	4	0	<i>E. imbricata</i>	HASHIMOTO-KONOSU YASUMOTO-KANIYA (1969)
1967	Polynésie franç. (Raiatea)	12	1	<i>E. imbricata</i>	BAGNIS et BOURLIGNEUX (1972)
1974	Papua-New Guinea (Panapai)	?	3	<i>E. imbricata</i>	LIKEMAN (1975)
1977	Inde (Punnaikayal)	+ 100	5	<i>C. mydas</i>	SILAS et FERNANDO (1984)
1977	Inde (Manapad)	+ 100	10	<i>E. imbricata</i>	SILAS et FERNANDO (1984)
1977	Japon (Nansei)	?	?	<i>E. imbricata</i>	KANO (1977)
1980	Papua-New Guinea (Talasea)	35	2	?	SPRING (1981)
1980	Inde (Tuticorin)	?	10	<i>E. imbricata</i>	SILAS et FERNANDO (1984)
1983	Inde (Tuticorin)	?	4	<i>C. mydas</i>	SILAS et FERNANDO (1984)
1985	Sri Lanka (Talpe)	15	2	<i>E. imbricata</i>	ARIYANANDA (1987)