LETTRE A L'EDITEUR

INTOXICATION PAR LE POISSON-COFFRE (TETRODOTOXINE)

A PROPOS D'UNE INTOXICATION FAMILIALE

HOMMEL D.*, HULIN A.*, SAIGNAVONG S.*, DESBORDES J.M.**

RESUME

La tétrodotoxine (TTX) est une neurotoxine extrêmement dangereuse qui siège dans les viscères du poisson-coffre. Agissant par un blocage sélectif des canaux calciques du nerf et du muscle, elle entraîne une paralysie rapidement extensive et totale aboutissant à la mort par défaillance respiratoire.
Nous vous présentons un cas d'intoxication familiale survenu en Guyane Française.

Mots-clés : spharoïdien testudines, tétrodotoxine, intoxication par poissons vénéneux.

INTRODUCTION

Le poisson-coffre (Spharoïdien testudinéus) est commun dans la mer des Caraïbes. Son aire de répartition s'étend jusqu'à l'Equateur, le long des côtes d'Amérique du Sud. Nous pouvons dénombrer à peu près une cinquantaine d'espèces qui appartiennent à la famille des Tétraodontiformes (5).
Ces poissons sont connus comme étant très vénéneux.

Le poison : la Tétrodotoxine (TTX) se trouve en grande concentration dans ses viscères;
L'empoisonnement est réalisé par l'ingestion de ceux-ci et il existe une relation directe entre la concentration de la TTX, le cycle de reproduction de ces animaux marins et la quantité des viscères ingérés (7, 9, 11).

L'envenimation par poisson-coffre (Puffer Fisch des Anglo-Saxons) est exceptionnelle en Guyane Française (aucun cas retrouvé dans la littérature médicale locale).

Du fait de l'abondance sur les rivages guyanais du poisson-coffre avec le caractère sévère et souvent fatal des intoxications causées par ce dernier, il nous semble important de transmettre l'observation suivante.

* Service Réanimation - Dr HULIN
Centre Hospitalier de Cayenne (97300)
** Service de Neurochirurgie - CHU de Poitiers.

OBSERVATION

Le 2 septembre 1990 :
Monsieur C… pêche à la ligne sur la plage des Hattes située à 30 km de Saint-Laurent-du-Maroni. Il est environ 12 H lorsqu'il ingère avec sa femme et ses deux enfants le produit de sa pêche.
Approximativement 25 à 30 minutes après, il ressent des fourmillements autour de sa bouche et aux extrémités de son corps.
il consulte les Urgences de l'Hôpital de Saint-Laurent-du-Maroni où l'on peut noter une légère faiblesse musculaire généralisée.
Le reste de l'examen clinique ne montre rien d'anormal et il repart avec un diagnostic d'allergie alimentaire et une prescription de Polaramine ®.
Les autres membres de la famille sont à ce moment indemnes de tous symptômes.
Monsieur C… revient vers 16 H à cet Hôpital avec un tableau de paralysie extensive motrice de ses membres, une détresse respiratoire, une hypersudation, une hypersialorrhée, une tachycardie. Il est conscient.
L'examen clinique note :
- une aréflexie tendineuse complète,
- une mydriase bilatérale aréactive,
- une atteinte de toutes les paires crâniennes,
- une paralysie motrice quasi-totale avec atteinte des muscles respiratoires qui nécessite en urgence une intubation naso-trachéale associée à une ventilation contrôlée. L'hémodynamique est stable et dans les limites de la normales (TA 11/8, pouls à 120),
- il n'existe pas de signes digestifs.

L'hôpital de Saint-Laurent-du-Maroni ne disposant de service de réanimation, Monsieur C… ainsi que sa famille sont transférés vers 21 H par voie héliportée vers l'Hôpital de CAYENNE;
Les deux enfants sont à ce moment indemnes de toutes symptomatologie et Madame C… présente une légère faiblesse musculaire généralisée associée à des fourmil-

lements des extrémités.
Vers 22 H, l'examen dans le service de réanimation polyvalente montre :

Sur le plan neurologique :
- une paralysie flasque motrice complète,
- une atteinte de toutes les paires crâniennes avec mydriase bilatérale aréactive,
- une disparition de tous les réflexes du tronc cérébral,
- absence de réflexes idio-musculaires.

Sur le plan hémodynamique :
- une tension artérielle à 11/4,
- un pouls à 95,
- pas de troubles du rythme cardiaque (ECG normal).

Sur le plan digestif :
- aucun signe fonctionnel ni physique.

Sur le plan biologique :
- une hypokaliémie à 3,1 mmol/l et une hypocalcémie à 1,99 mmol/l.

Le traitement symptomatique est continué.

Le 3 septembre 1990 :
L'examen le matin met en évidence :
- une hémodynamique stable,
- une mydriase bilatérale aréactive persistante,
- une sensibilité normale avec persistance de fourmillemenst généralisés,
- pas de réflexes ostéo-tendineux,
- le décollement de la tête du lit est possible mais son maintien est impossible.

L'évolution dans la journée est rapidement favorable avec reprise progressive d'une force musculaire adéquate, disparition des fourmillements et de la mydriase ; il est conscient et orienté.
Sevré de son respirateur, il est détubé quelques heures après devant des gaz du sang normaux.

Le 4 septembre 1990 :
Nous pouvons noter une récupération ad intégrum de l'ensemble de la fonction motrice. Il persistera pendant 10 jours environ un syndrome vestibulaire central.
L'évolution de Madame C… est simple avec disparition des fourmillements et les enfants n'auront aucun signe d'intoxication.

DISCUSSION

A) Epidémiologie

La cause la plus connue d'intoxication par tétrodotoxine est l'ingestion d'une des des nombreuses espèces de poissons-coffre.
L'intoxication ne se limite pas à ceux-ci car la TTX se trouve dans l'Océan Pacifique (Gobius criniger (2) chez le poulpe bleu d'Australie (Hapalochlaena maculosa (12) ; certains crabes, étoiles de mer et mollusques (Costa-Rica, Côte Ouest des USA) (12).
Très commun à travers la mer des Caraïbes, le poisson-coffre est connu comme toxique par les pêcheurs, ce qui explique la rareté de ces intoxications.
Monsieur C… est d'ailleurs sur le territoire Guyanais depuis seulement quelques jours.
Nous trouvons de nombreuses descriptions d'envenimation par TTX en Floride et il est intéressant de noter que près d'Haïti, le poisson coffre est un composant de la préparation "Zombi coffre".
La plus grande majorité des intoxications se rencontre le long des rivages d'Asie et plus spécialement au Japon.
Le "Fugu", spécialité culinaire japonaise de renom est préparé par des cuisiniers "patentés et autorisés" dans la préparation de ces mets spéciaux. (1, 9).
A peu près 50 cas d'empoisonnement sont annuellement rencontrés au pays du soleil levant avec un taux de mortalité de 61,5 % (1).

B) Toxicologie

La tétrodotoxine est un poison très puissant, résistant à la chaleur. C'est une amine perhydroquinozoline de formule globale : C11 H13 N3 O3 (8).
La DL est de 10µgr/kg.
Le foie, les ovaires et les reins sont les viscères les plus toxiques par ordre décroissant. La musculature du poisson est quasi indemne de toxines.
Une bactérie pourrait la synthétiser (8).
La majorité des intoxications sont accidentelles mais quelques cas d'homicides volontaires ou de suicides sont rapportés dans la littérature médicale (10) ou livresque (6).

C) Manifestations cliniques

Les symptômes dépendent de la quantité de viscères ingé-

rés. Ils apparaissent très rapidement (dans les 15 à 45 minutes qui suivent la consommation du poisson) et entraînent une atteinte globale su système nerveux (2, 7, 8, 9).
Les picotements de la langue, des lèvres, une fatigue musculaire extrême, une hypersialorrhée, une hypersudation, des hypotensions et des douleurs précordiales sont les symptômes dominants initialement.
Les signes gastro-intestinaux sont le plus souvent absents.
Les pupilles sont initialement en myosis puis elle se fixent secondairement en mydriase avec perte du réflexe cornéen.
Quelques temps après le développement des paresthésies, s'installe une détresse respiratoire majeure avec hypoxie puis arrêt respiratoire.
Les premières régions paralysées sont céphaliques avec une extension caudale.
La mort résulte donc d'un paralysie de la musculature respiratoire et survient en 6 à 24 H. Après ce délai le pronostic mortel est écarté (2).

D) Pharmacologie

Le potentiel d'action nerveux dépend du gradient transmembranaire et de la perméabilité aux ions Ca++.
La TTX supprime la génération des potentiels d'action par blocage sélectif des canaux calciques des membranes cellulaires du nerf et des muscles (2, 7, 9, 11) ; ceci explique en grande partie la symptomatologie nerveuse rencontrée.
L'insuffisance respiratoire aiguë et le collapsus cardiovasculaire sont les deux effets majeurs de la TTX.
L'hypotension artérielle souvent rencontrée est la conséquence d'une dépression du centre vasomoteur et/ou d'une action directe de la TTX sur le muscle lisse vasculaire. De grandes doses de TTX entraînent des arythmies et possèdent un effet inotrope négatif majeur.
L'insuffisance respiratoire aiguë résulte d'un mécanisme central par atteinte directe des centres de commande et d'un mécanisme périphérique par atteinte de la musculature respiratoire.

F) Le traitement

Le traitement de l'intoxication par le poisson-coffre est symptomatique puisqu'il n'existe pas d'antidote pour la TTX (2, 7, 11).
Le maintien de "L'airway" par la ventilation contrôlée sur tube endotrachéal, et le contrôle hémodynamique de la fonction circulatoire associé à la correction d'éventuelles arythmies cardiaques nécessite l'hopitalisation dans un milieu de réanimation tout en privilégiant une chaîne linéaire des secours parfaite.
Le lavage gastrique est indiqué si l'intoxication a moins de trois heures et les substances anticholinestérasiques sont souvent utiles, mais il n'est pas certain qu'elles aient un effet réel.
Les bloqueurs de canaux "Ca ++ voltage dépendant" (amitriptyline, dérivés d'anesthésiques locaux) et inhibiteurs calciques, pourraient éventuellement constituer un base de traitement (4).
Le plus important est de garder le malade en vie 24 H (8).
Les mesures d'urgence et de réanimation circonstancielles devront s'intégrer dans le cadre d'une anxiolyse pour un malade en état de stress puisque conscient.

BIBLIOGRAPHIE

1 - BAGANIS R., BERGLUNDF, ELIAS Ps et al
Problem of toxicants in marine food products.
Bul. Wld Hth Org. 1970 - 42 : 69-88.
2 - BUWER D.J.., HART RS, MATTEW Pa et al.
Non protein neurotoxins.
Clin. toxicol. 1981 18 (1) : 1-24.
3 - DARWIS EW
The enthnobiology of the Haïtien Zombi.
J. enthno-pharmaco 1983 : 9 : 85-14.
4 - DELIGNE P.
Aspect épidémiologique de la ciguatuera en 1989.
Urgences (1989) 8.367-376.
5 - FICHER W.
Marine resources service - Fischering resources and environment dursion
FAO fishries department - Western central athantrel (area 31) 1978.
6 - FLEMIN Ian
James Bond contre Dr NO.
7 - FURMAN FA
Tetrodotoxin - Sci Am 1967 - 217 (2) : 61-71.
8 - GEISTDUERFER F.
EMC (sous presse) en parution.
9 - HALSTEAD BW
poisonous and venemous marine animal of the World.
Princeton - Nj - Darwin Press 1978.
10 - ISUNENARIS, UCHIMURAY, KANDAM
Puffer poinsong in Japan.
A case report.
J. Farensic Sci 1980 25 (1) : 240-245.
11 - MOSHER, FURMAN, BUCHWAL, FISCHER
Taricha Toxine Tetrodotoxine : a prokin neurotoxin.
Scien. 1964 - 144 : 1100-1110.
12 - WALKER DG
Survival after severe envenimation by the blue ringed octopus.
Med. J. Aust. 1983 - 2 : 663-665.