

Envenimation par poisson-pierre : une observation d'inefficacité circulatoire en Nouvelle-Calédonie

Maillaud C¹, Sebat C¹, Pouradier F¹, Paladini L², Peres O³, Durand F¹

1. SAMU/SMUR/SAU/UHCD,

2. Département d'anesthésie réanimation.

3. Service de chirurgie orthopédique.

Centre hospitalier territorial de Nouvelle-Calédonie, Nouméa, Nouvelle-Calédonie.

Med Trop 2009 ; **69** : 591-594

RÉSUMÉ • Une observation de piqûre de poisson-pierre à l'origine d'une envenimation systémique sévère, comprenant un tableau clinique évocateur d'arrêt cardiaque, est rapportée. La toxicité cardio-vasculaire du venin de la synancée *Synanceia verrucosa* semble pouvoir être mise en cause. Ceci tendrait à confirmer le caractère potentiellement léthal de ce type d'accident, largement débattu ces dernières années.

MOTS-CLÉS • Poisson-pierre. *Synanceia verrucosa*. Envenimation. Arrêt cardiaque. Nouvelle-Calédonie.

ACUTE CIRCULATORY FAILURE FOLLOWING A STONEFISH ENVENOMATION IN NEW CALEDONIA: CASE REPORT

ABSTRACT • The purpose of this report is to describe a case of severe systemic envenomation with cardiac arrest following a sting by the stonefish *Synanceia verrucosa*. Although the exact mechanism underlying cardiac arrest is debatable, cardiovascular toxicity of stonefish venom appears to have been involved. This case supports the life-threatening potential of this type of accident, a much-debated topic in recent years.

KEY WORDS • Stonefish. *Synanceia verrucosa*. Envenomation. Cardiac arrest. New Caledonia.

Le caractère potentiellement léthal des piqûres de poissons-pierres est une notion classique, issue des travaux de Bottard à la Réunion il y a plus d'un siècle (1). Elle est attribuée à la toxicité cardiovasculaire et respiratoire des venins de synancées, largement documentée par l'expérimentation chez l'animal et l'étude pharmacologique des toxines (2-5). Toutefois, elle n'a été étayée que par de rares observations, souvent succinctes et pour la plupart également assez anciennes : deux décès (6), un choc (7) et une détresse ventilatoire avec OAP nécessitant une ventilation mécanique (8).

Récemment, au vu de nombreuses autres observations ne faisant état d'aucune manifestation systémique (en dehors de rares réactions vagues) (7, 9-12), plusieurs auteurs se sont interrogés sur la réalité du caractère potentiellement léthal des envenimations par poissons-pierres (11-15).

Nous rapportons un cas clinique évocateur d'arrêt cardiaque survenu au décours immédiat d'une piqûre d'animal marin imputable à un poisson-pierre, qui nous semble pouvoir être rattaché aux effets directs du venin.

Observation

Le 4 janvier 2008, vers 11h30, une femme de 47 ans, sans antécédent cardiovasculaire ou allergique, pose le pied sur un animal non identifié alors qu'elle marche sur un fond sableux parsemé de formations coralliennes, à proximité du rivage d'un îlot du Sud du lagon de Nouvelle-Calédonie. Elle ressent une vive piqûre à la plante du pied gauche, suivie d'une sensation d'engourdissement

et de paralysie incomplète de la jambe homolatérale. Elle parvient à regagner le rivage en prenant appui sur sa fille, puis perd brutalement connaissance.

Deux infirmières du SAMU du Centre Hospitalier Territorial de Nouvelle-Calédonie (CHT), présentes sur les lieux, se portent à son secours. Elles observent sur la victime inconsciente une cyanose de la face et des extrémités, et constatent l'absence de pouls radial et carotidien. Elles débent alors un massage cardiaque externe et une ventilation au bouche-à-bouche.

Une reprise de l'activité cardio-respiratoire est obtenue au bout d'1 min 30 environ de réanimation cardio-pulmonaire (RCP). La patiente est alors fortement obnubilée, agitée et algique. Elle fait état d'une gêne respiratoire à type d'oppression thoracique. L'alerte est donnée au SAMU 988. A l'arrivée du SMUR par voie hélicoptérée une demi-heure après l'accident, la patiente est consciente, agitée et obnubilée. Elle se plaint d'une douleur très intense du pied gauche, siège d'un œdème inflammatoire marqué et de points de nécrose au niveau plantaire, tableau faisant évoquer une envenimation par scorpénidé. L'hémodynamique est correcte, avec une fréquence cardiaque à 125 battements par minute (bpm) et une tension artérielle à 125/85 mm Hg. Il n'est pas constaté de détresse ventilatoire, mais il existe une toux sèche et des râles crépitants à la base du champ pulmonaire droit, et la SpO₂ par oxymétrie capillaire est mesurée à 75 % en air ambiant. Elle est améliorée jusqu'à 90% par l'administration d'oxygène à 15 L/min au masque à haute concentration. Une analgésie par morphine intraveineuse est entreprise. Compte tenu d'un score de Glasgow à 14, d'une agitation modérée, d'une hémodynamique conservée, il n'est pas procédé à la mise sous ventilation mécanique. La patiente est évacuée sur le CHT.

A l'admission en Réanimation vers 13h00, la patiente est hémodynamiquement stable, toujours oppressée, avec une SpO₂ à

• Correspondance : claudemaillaud@yahoo.com.au

• Article reçu le 03/09/08, définitivement accepté le 25/09/2009.



Figure 1. Lésions locales, vue plantaire. © Maillaud C.

93% sous O₂ à 15 L/min. L'auscultation pulmonaire retrouve des râles aux deux champs pulmonaires, prédominants à droite. La conscience est normale mais la patiente est très agitée, vraisemblablement du fait de la douleur, malgré la poursuite de l'analgésie morphinique. Il existe une amnésie des faits, depuis la perte de connaissance jusqu'à l'arrivée à l'hôpital. Le pied gauche est le siège d'un très volumineux œdème inflammatoire jusqu'à la cheville. Il est noté au niveau plantaire trois plaies grossièrement punctiformes disposées en ligne sur quelques millimètres et cernées de plages de nécrose, et au niveau dorsal quelques marbrures et une petite phlyctène nécrotique (Fig. 1 et 2). Le diagnostic d'envenimation par poisson-pierre est alors porté sur l'aspect des lésions.

La température mesurée par voie axillaire est de 36°C ; l'électrocardiogramme montre un rythme sinusal à 85 bpm ; la surveillance hémodynamique monitorisée ne révèle ni trouble du rythme ni signe d'ischémie myocardique mais il est noté une SpO₂ à 93% à l'admission, amenée à 100% par la poursuite de l'oxygénothérapie à raison de 15L/min au masque à haute concentration.

Le bilan biologique (NFS, ionogramme, glycémie, protidémie, créatininémie, coagulation) est dans les limites de la normale en dehors d'une hypokaliémie à 2,7 mmol/L et d'un TP à 65% ; les la CRP, les lactates, la troponine, la tryptase et l'histamine sont dans les valeurs usuelles, de même que les IgE totales et spécifiques des pneumallergènes et des allergènes alimentaires.

Gazométrie artérielle, radiographie thoracique et échographie cardiaque ne sont pas réalisées.



Figure 2. Lésions locales, vue dorsale. © Maillaud C.

Une anesthésie locorégionale par ropivacaïne, sous forme d'un bloc sciatique au creux poplité à l'aide d'un neurostimulateur est aussitôt entreprise, amenant une analgésie efficace. L'oxygénothérapie à 15 L/min sous masque à haute concentration est maintenue et une séance de CIPAP (Vital Flow®) réalisée à 15h00. L'évolution sur le plan ventilatoire est alors favorable, avec normalisation de la SpO₂ sous air ambiant 22 heures après l'envenimation. Une antibiothérapie par amoxicilline-acide clavulanique est instaurée et maintenue dix jours.

Une nécrosectomie précoce est réalisée le lendemain de l'accident, consistant en l'excision au niveau plantaire d'une zone nécrotique circulaire de 10 mm de diamètre et 20 mm de profondeur environ. Les suites opératoires sont simples, la cicatrisation de la lésion est obtenue trois mois après l'accident. Une asthénie persiste deux mois et demi, des troubles trophiques sont encore présents au niveau du pied quatre mois après l'accident.

Discussion

Le tableau clinique est donc celui d'inefficacité circulatoire avec très probable arrêt cardio-circulatoire suivi d'hypoxie, dans les suites immédiates d'une piqûre par animal marin à la plante du pied, à l'origine d'une douleur intense et d'un œdème inflammatoire avec plages de nécrose, constatés postérieurement à la perte de connaissance. Le diagnostic retenu est celui d'une envenimation par poisson-pierre *Synanceia verrucosa*.

L'identification de l'animal en cause est présomptive (11, 12, 15). Elle se fonde sur l'aspect des lésions, l'empreinte de trois rayons de nageoire dorsale étant caractéristique d'un scorpénidé, la sévérité des lésions locales et la présence de signes d'envenimation systémique orientant vers un poisson-pierre. Seule l'espèce *Synanceia verrucosa* est distribuée en Nouvelle-Calédonie (fig. 3) (15).

Les diagnostics différentiels suivants nous semblent pouvoir être écartés :

- une noyade est exclue, la patiente ayant perdu connaissance seulement après avoir regagné le rivage ;

- un choc anaphylactique nous semble pouvoir être éliminé en raison de la récupération rapide d'une activité cardiaque spontanée après RCP seule, de l'absence de contact préalable de la victime avec un venin de poisson, de l'absence d'antécédents d'allergie et de la négativité des dosages de la tryptase, de l'histamine, des IgE totaux et spécifiques des allergènes alimentaires et des pneumallergènes ;

- une syncope vagale est envisageable, mais plaident contre cette hypothèse l'existence d'une cyanose, l'absence de bradycardie lors de la reprise de l'activité cardiaque spontanée et l'apparition différée de la douleur, ressentie postérieurement à la perte de connaissance.

En conséquence, une action directe du venin à l'origine d'une inefficacité circulatoire brutale nous semble pouvoir être retenue, en se fondant sur les propriétés toxiques de celui-ci et sur les rares observations d'envenimation systémique disponibles.

La toxicité cardiaque du venin du poisson-pierre *Synanceia verrucosa* et de sa fraction létale appelée verrucotoxine (VTX) se traduit chez l'animal et sur des préparations de myocarde de grenouille par des actions inotrope et chronotrope négatives rattachées à une inhibition des canaux calciques et à une ouverture des canaux potassiques sensibles à l'ATP (2-5). Est également notée la possibilité d'inversions de l'onde T, de modifications du segment ST, de

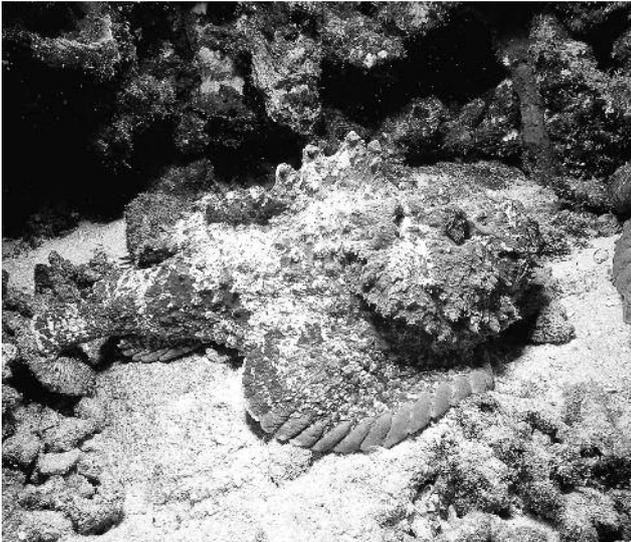


Figure 3. Poisson-pierre *Synanceia verrucosa* © Lefèvre Y.

tachycardie sinusale, de tachycardie et de fibrillation ventriculaire, et de bloc auriculo-ventriculaire (2, 3, 5). Le venin de *S. verrucosa* et la VTX ont également une action hypotensive profonde. Celle-ci concerne aussi le venin de l'espèce voisine *S. trachynis* et sa fraction létale la stonustoxine (SNTX), pour lesquels elle s'explique par la libération d'un facteur vasorelaxant présent dans l'endothélium (5). Le venin de *S. verrucosa* et la VTX induisent également un oedème voire une congestion pulmonaire. Chez l'animal, la mort survient par collapsus associé à un arrêt ventilatoire en inspiration. La pathogénie de ce dernier n'est pas expliquée. L'action inotrope négative ou la fibrillation ventriculaire peuvent précéder le collapsus. L'arrêt respiratoire survient généralement avant l'arrêt cardiaque (5).

Chez l'homme ont été décrits dyspnée, cyanose, expectoration mousseuse, détresse ventilatoire par oedème aigu du poumon, syncope, perte de connaissance, palpitations, douleurs thoraciques, hypotension artérielle, collapsus, ainsi que diverses manifestations neurologiques (7-12). La cause exacte du décès n'est pas clairement établie dans les deux observations de Smith (6). Dans deux cas d'envenimation systémique sévère, les auteurs évoquent l'hypothèse d'une injection intravasculaire du venin (6, 7).

Dans notre observation, le diagnostic d'ACR a été clinique, posé par deux infirmières du SAMU de Nouvelle-Calédonie. En l'absence de tracé électrique, il n'est pas possible de savoir s'il s'agissait d'une asystolie ou d'une fibrillation ventriculaire. Toutefois, la reprise de l'activité cardiaque spontanée après RCP seule oriente vers la première hypothèse. Une action directe de la toxine sur le myocarde est possible, de même qu'une composante vasoplégique.

La cyanose, la désaturation, l'auscultation de râles crépitants et la réponse à la CIPAP peuvent faire évoquer un oedème pulmonaire, malgré l'absence de confirmation radiologique de cette hypothèse.

La localisation anatomique de la lésion et la profondeur de la nécrose peuvent faire discuter une injection du venin dans l'arcade plantaire, hypothèse qui tendrait à expliquer la précocité des symptômes d'envenimation systémique, précédant la douleur dans cette observation. Le lien entre la sévérité de l'envenimation et l'injection intra-vasculaire du venin, suggéré par d'autres observations (6, 7), mériterait cependant d'être étayé plus solidement.

Sur le plan thérapeutique, la priorité a été donnée à l'analgésie, obtenue par anesthésie locorégionale (bloc sciatique au creux poplité). Cette méthode semble la plus appropriée dès lors que l'importance des signes locorégionaux et la présence de signes généraux orientent vers une envenimation par poisson-pierre (12, 15). Les venins de poissons étant thermolabiles, les manœuvres d'inactivation du venin par la chaleur, en particulier au moyen de l'immersion de la zone atteinte dans une eau très chaude (45°C), sont généralement considérées comme efficaces lors d'envenimations par la plupart des poissons osseux et cartilagineux (7, 9, 11, 13-15). Toutefois, concernant le poisson-pierre, l'inactivation du venin suppose que celui-ci soit porté à une température supérieure à 50°C (5, 9), laquelle ne peut être supportée par la peau humaine sans brûlure (15), ce qui explique la médiocre efficacité d'une balnéation dans l'eau chaude aux températures habituelles qui a été notée par certains auteurs (10, 15). En conséquence, nous considérons comme légitime le recours d'emblée à d'autres méthodes d'analgésie dont l'anesthésie locorégionale, laquelle apparaît constamment efficace et pourrait en outre réduire le risque de complications trophiques sévères (12).

L'utilisation du sérum antivenimeux anti-poisson-pierre (Stonefish Antivenom) n'a pas été envisagée dans cette observation. L'administration de ce produit fabriqué et commercialisé en Australie est recommandée par les auteurs de ce pays, avec des indications assez larges (13). Ailleurs, son intérêt est de nos jours débattu (11, 12, 14, 15), en particulier par les francophones, bien qu'il ait été utilisé dans le passé en Polynésie française (7, 10) et qu'il semble s'être montré plus récemment efficace dans un cas d'envenimation sévère avec OAP (8). Actuellement, compte tenu du caractère exceptionnel des envenimations systémiques par poisson-pierre et des alternatives à ce produit en termes d'analgésie, le Stonefish Antivenom n'est plus utilisé ni même disponible à notre connaissance dans l'Outre-mer français (11, 12, et : Harms JD, SAU du Centre Hospitalier Régional de Terre-Sainte, Saint-Pierre, la Réunion ; Turgeon Y, SAMU du Centre Hospitalier Territorial de Polynésie française, Dudouit JM, SAMU du Centre Hospitalier La Meynard, Fort de France, Martinique, communications personnelles les 14, 22 juin et 13 juillet 2009). Enfin, dans le cas que nous rapportons, l'issue favorable de l'arrêt cardio-respiratoire initialement constaté semble à mettre au crédit de la précocité des manœuvres de réanimation cardio-pulmonaire (RCP), et par ailleurs les symptômes évocateurs d'OAP apparaissent avoir régressé sous CIPAP seule. La place de la sérothérapie spécifique anti-poisson-pierre lors d'envenimation sévère par cet animal mériterait d'être précisée par d'autres observations, en provenance des pays où il est utilisé.

Conclusion

Le caractère potentiellement létal des envenimations par le poisson-pierre *Synanceia verrucosa* est établi sur la foi de rares observations souvent anciennes et d'abondantes données pharmacologiques. Le cas clinique que nous rapportons, et que nous pensons pouvoir être interprété comme un arrêt cardio-respiratoire du fait des effets directs de l'envenimation par une synancée, semble confirmer la possibilité exceptionnelle d'envenimation systémique sévère susceptible de conduire au décès.

Remerciements • À Yves Lefèvre, pour nous avoir fourni la photographie de *Synanceia verrucosa* que nous reproduisons avec son aimable autorisation.

Références

1. Bottard A. Les poissons venimeux. Contribution à l'hygiène navale. Thèse. Paris. 1889.
2. Saunders PR. Venom of the stonefish *Synanceja verrucosa*. *Science* 1959; 129 : 272-4.
3. Saunders PR. Pharmacological and chemical studies of the venom of the stonefish (genus *Synanceja*) and other scorpionfishes. *Ann NY Acad Sci* 1960; 90 : 784-804.
4. Garnier P, Sauviat MP, Goudey-Perriere F, Perriere C. Cardiotoxicity of verruco-toxin, a protein isolated from the venom of *Synanceia verrucosa*. *Toxicon* 1997; 35 : 47-55.
5. Goudey-Perriere F, Perriere C. Propriétés pharmacologiques des venins de poissons : mode d'action de toxines. *C R Soc Biol* 1998; 192 : 503-48.
6. Smith JL. Two rapid fatalities from stonefish stabs. *Copeia* 1957; 3 : 249.
7. Bagnis R. A propos de 51 cas de piqûres venimeuses par la « rascasse » tropicale *Synanceja verrucosa* dans les îles de la Société et des Tuamotu. *Med Trop* 1968; 28 : 612-20.
8. Lehmann DF, Hardy JC. Stonefish envenomation. *N Engl J Med* 1993; 329 : 510-1.
9. Wiener S. Stonefish sting and its treatment. *Med J Aust* 1958; 45 : 218-22.
10. LaGraulet J, Tapu J, Cuzon G, Fabre-Teste R, Toudic A. Quelques observations récentes sur les piqûres par poissons venimeux du genre *Synanceja* et étude disc-électrophorétique de leur venin. *Bull Soc Pathol Exot* 1972; 65 : 605-21.
11. Martelly M, Morbidelli P. Les envenimations par poisson-pierre à l'île de La Réunion : la fin d'un mythe. *Réanimation - Soins intensifs Médecine Urgence* 1996; 12 : 63-9.
12. Maillaud C, Maillard A. Prise en charge des envenimations par poissons-pierres et autres scorpénidés intérêt de l'anesthésie locorégionale. *JEUR* 2004; 17 : 192-7.
13. Rifkin J, Williamson J. Venomous Fish. In « Williamson JA, Fenner PJ, Burnett JW, Rifkin JF. Venomous & poisonous marine animals : A medical and biological handbook ». University of New South Wales Press ed, Sydney, Australie, 1996, pp 354-95.
14. Mebs D. Poissons-pierres. In « Mebs D, Goyffon M. Animaux venimeux et véné-neux ». Lavoisier ed, Paris, 2006; pp 108-10.
15. Maillaud C. Lésions par épines de poissons osseux avec ou sans envenimation. In « Maillaud C, Lefevre Y. Guide de la faune marine dangereuse d'Océanie ». Au vent des Iles ed, Papeete, 2007, pp 101-47.



Sourire birman © Etthevenin T.