

COMMISSION DU PACIFIQUE SUD.

SEMINAIRE SUR L'ICHTHYOSARCOTOXISME.
(Papeete, Polynésie Française, 16-22 août 1968)

SYNDROME CEREBELLEUX DANS LA CIGUATERA.

A propos de 2 cas.

par

M. BARBOTIN
Services Médicaux de l'Hôpital Territorial
de Papeete

et

R. BAGNIS
Section d'Océanographie médicale
de l'Institut "Louis Malardé"
Papeete.

Les troubles neurologiques de la ciguatera ont été décrits depuis longtemps, troubles sensoriels principalement à type d'hyperesthésie, dysesthésies, algies articulaires et musculaires, céphalées mais également troubles de la motricité à type de parésies des membres inférieurs.

Nous avons eu l'occasion de voir deux cas de ciguatera dont l'originalité consiste en la constatation d'un syndrome cérébelleux complet, bilatéral, intense qu'on ne peut relier à rien d'autre qu'à l'intoxication et qui en domine le tableau clinique.

Observation n°1.

Monsieur MA... Albert, 15 ans, originaire de Bora-Bora. Toujours domicilié à Bora-Bora.

Hospitalisé le 8 septembre 1967 pour lésions de grattage intenses surinfectées consécutives à une intoxication par un "uhu raepuu" (perroquet bleu). Il s'agit d'une espèce de la famille des scarridés, *Scarus microrrhinos* Bleeker, poisson brouteur par excellence se nourrissant d'algues, coraux ou détritiques organiques divers.

L'intoxication a touché 8 membres de la famille sous une forme banale de troubles digestifs et de prurit cutané - avec cessation des phénomènes en 4 à 5 jours. Chez l'intéressé, l'évolution fut beaucoup plus spectaculaire et originale : du 25 au 29 août l'évolution paraît calquée sur celle des autres membres de la famille : diarrhée et vomissements, douleurs articulaires et musculaires, petits troubles de la sensibilité superficielle et ébriété à 37°4 - 37°8.

Le 30 août, bien que l'état général reste satisfaisant, les symptômes persistent ou s'aggravent : le prurit est de plus en plus intense avec constitution rapide de lésions de grattage.

La diarrhée continue. Le 30 une rétention urinaire nécessite un sondage. Par la suite, oligurie de l'ordre de 300 à 500 cc par jour.

Le 1er septembre : petit épistaxis.

A partir du 5 septembre, en plus des symptômes précédemment décrits apparaissent des troubles moteurs, la tête paraît lourde, les paupières tombantes. Le malade est fébrile (39°), fatigué, très agité, modérément déshydraté (42 kg), pratiquement grabataire.

On note des lésions de grattage très étendues et surinfectées prédominant au niveau des fesses et des cuisses.

A l'auscultation, tachycardie à 115. La TA est à 16/10. La silhouette cardiaque est normale et l'ECG ne montre aucune anomalie associée à l'accélération du rythme cardiaque.

Le reste de l'examen clinique est normal, à l'exception de l'examen neurologique qui montre un syndrome cérébelleux complet et bilatéral (notons que ce malade avait eu la varicelle dans l'enfance et qu'aucune vésicule suspecte n'a pu être relevée).

Les examens complémentaires montrent une crase sanguine normale, un LCR de constitution normale.

Le malade est mis à un traitement comprenant réhydratation avec correction électrolytique (il existait à l'entrée une hypokaliémie avec hyponatrémie), neuroleptiques et antibiotiques. Il présente cependant dans les jours qui suivent trois crises de type épileptiformes et une baisse brutale de la vision.

L'examen ophtalmologique révèle deux plaques hémorragiques au fond d'œil droit : l'une intermaculo-papillaires, l'autre centromaculaire, sans caractères spécifiques évoquant une étiologie donnée. Il n'existe pas d'œdème papillaire. L'électroencéphalogramme révèle d'assez grosses perturbation avec absence de rythme, remplacé par un rythme lent (5 à 8 cycles/seconde) diffus. Absence de signes paroxystiques de focalisation. Les radios du crâne, l'encéphalographie gazeuse, n'apportent pas de renseignements complémentaires. La réaction de Bordet-Wasserman est négative.

Donc, en résumé, après une intoxication classique au poisson, on note chez ce malade : une persistance anormale des signes digestifs, une prolongation et une persistance du prurit avec lésions de grattage surinfectées, un syndrome hémorragique avec épistaxis et hémorragies rétiniennes, un syndrome cardiovasculaire avec tachycardie et labilité tensionnelle, enfin et surtout un syndrome cérébelleux complet et bilatéral associé à une irritation corticale diffuse objectivée par l'électroencéphalogramme.

L'évolution se fait lentement mais progressivement vers la guérison : le prurit et l'agitation cèdent au bout d'un mois environ, il n'y a pas de nouveaux troubles hémorragiques, la labilité tensionnelle et la tachycardie persistent pendant deux mois, temps que mettent également les troubles cérébelleux à rétrocéder. Le malade sort le 29 novembre (80 jours d'hospitalisation) avec un examen neurologique normal à l'exception d'une discrète hypotonie.

Un contrôle est effectué 3 mois plus tard : examen neurologique fond d'œil et électroencéphalogramme normaux.

Nous avons donc eu sur le plan neurologique une cérébellite aiguë non explicable par d'autres raisons que l'intoxication au "uhu", à évolution lente mais totalement réversible. Les troubles associés d'irritation corticale ont suivi le même destin.

Observation N°2.

Le 15 janvier 1968 est hospitalisé Monsieur TE... V., âgé de 46 ans pour ichtyotoxisme. Le malade était seul à avoir mangé du poisson. L'intoxication remonte à quelques jours, toujours par un "uhu", mais rapidement s'est installée une ataxie complète dans le cadre d'un syndrome cérébelleux complet et bilatéral.

A l'entrée le syndrome cérébelleux est isolé, les autres troubles (diarrhée et prurit) des premiers jours ayant disparu. Le fond d'oeil est normal, l'électroencéphalogramme également. Dans le liquide céphalo-rachidien, on note une glycorrachie à 0,96 correspondant à une poussée hyperglycémique à 2,10 g qui disparaîtra spontanément, sans traitement antidiabétique spécifique et malgré un traitement aux corticoïdes. Les autres constantes biologiques sont normales (azotémie, ionogramme sanguin, réserve alcaline). L'évolution sous corticoïdes est assez rapidement favorable et le malade sort au bout de 20 jours avec un examen neurologique presque normal. Il persiste une discrète hypotonie qui ne se retrouvera plus un mois plus tard. Le malade a été revu depuis et son examen neurologique reste normal.

Donc en résumé, syndrome cérébelleux bilatéral et complet à évolution totalement réversible apparu chez un malade à la suite d'une intoxication au poisson ayant débuté sur un mode classique.

Si des syndromes cérébelleux nets n'ont pas encore été décrits au cours de la ciguatera, il semble cependant plausible que dans un certain nombre d'observations, l'atteinte cérébelleuse ait pu être ignorée. En effet, ont été décrites des formes "neuromotrices" où les parésies des membres inférieurs sont au premier plan, rendant la marche impossible, des formes "sensorielles" avec incoordination motrice et vertiges. Beaucoup de ces cas n'ont pas été examinés par un médecin. Le malade se plaint de ne pas pouvoir marcher, d'être fatigué, de tomber quand il tente de marcher, de se sentir ébrié, mais tout ceci peut rentrer logiquement dans le cadre d'une atteinte cérébelleuse. D'autre part, un syndrome cérébelleux fruste est relativement difficile à mettre en évidence ou tout au moins faut-il y penser et le chercher avec attention.

Nos observations sont à rapprocher également des symptômes constatés lors de la série d'intoxications par les mollusques du genre bénitier survenues à Bora-Bora en avril et juillet 1964. En effet, dans six cas furent notées ataxie et incoordination motrice, associées à des secousses de type clonique (équivalentes aux crises de type épileptique qu'a présentées notre premier malade) et à des anomalies du comportement avec alternance d'agitation psychique et d'hébétéude.

Commentaires.

Si le lieu d'action de la toxine de la ciguatera paraît se situer au niveau de la fibre post-ganglionnaire parasympathique (de type muscarinique), un certain nombre d'éléments pourraient laisser envisager une action plus haut située au niveau des fibres pré-ganglionnaires (expliquant en partie la mydriase fréquente) et peut-être même au niveau des centres nerveux supérieurs.

Dans nos deux cas, il semble bien s'agir d'une action directe de la toxine au niveau du cervelet, la fixation sur ces cellules paraissant se constituer lentement (plusieurs jours de latence entre le début de l'intoxication et l'apparition de syndrome cérébelleux) et l'élimination se faisant lentement et totalement (évolution longue avec restitutio ad integrum).

Les approches qui ont été faites sur la nature de la toxine ne sont pas incompatibles avec l'hypothèse d'une fixation sur les formations lipido-protidiques cérébrales.

Les cas d'empoisonnement en deux étapes par effet de sommation paraissent plus faciles à comprendre dans l'hypothèse d'une fixation toxinique sur les centres nerveux que dans l'hypothèse d'une toxine circulante.

En outre, il est couramment admis actuellement que plusieurs composés toxiques peuvent exister au sein d'une même espèce et souvent d'un même poisson. L'alimentation particulière des Scaridae dans laquelle entrent de nombreuses actinies et zoanthidés parfois porteurs de toxines est susceptible d'expliquer le tableau clinique précédent.

D'autre part, il est un fait troublant digne d'être signalé : un des perroquets a été pêché dans la zone où furent recueillis à Bora-Bora en 1964

des bénitiers toxiques dont il a été question précédemment. Or il est admis par bon nombre d'auteurs que les tridacnés pourraient se nourrir de zooxanthelles vivant en symbiose avec eux. N'y aurait-il pas là sujet à méditation sur le rôle d'intermédiaire facultatif possible joué par certains coraux dans la chaîne alimentaire ciguatoxique ?

BIBLIOGRAPHIE.

- EAGNIS R. - Contribution à l'étude de l'ichtyotoxisme en Polynésie Française. Rev. Internat. Océanogr. Méd. 6-7, 81-110, 1967.
- EAGNIS R. - Quelques considérations sur les aspects cliniques de l'ichtyotoxisme en Polynésie Française (A propos de 350 observations). Med. Trop., 27, 5, 554-562, 1967.
- EAGNIS R. - Les empoisonnements par le poisson en Polynésie Française. Etude clinique et épidémiologique. Rev. Hyg. et Méd. Soc., 15, 7, 619-646, 1967.
- EAGNIS R. - A propos de quelques cas d'intoxications par des mollusques du genre "bénitier" dans une île de la Société. Bull. Soc. Pathol. Exot., 60, 6 580-592, 1967.
- BANNER A.H. - Marine toxins from the Pacific. A collection of papers presented at the First International Symposium on animal toxins. Atlantic City New Jersey U.S.A.; April 9-11, 1966. Animal toxins, 157-165, 1967.
- HALSTEAD J.W. - Poisonous and venomous animals, 2, 64-603, 1965.
- HASHIMOTO Y., KONOSU S., and YASUMOTO T. - Progress report on marine biotoxin. Laboratory of Marine Biochemistry. Faculty of Agriculture. University of Tokyo. August 1966.
- RANDALL J.E. - A review of ciguatera tropical fish poisoning with a tentative explanation of its cause. Bull. of Marine Sc. of the Gulf and Carib., 8, 3, 236-267, 1958.
- SCHUEER P.J., TAKAHASHI W., TSUTSUMI J. and YOSHIDA T. - Ciguatoxin: isolation and chemical nature. Science, 155, 3767, 1267-1268, 1967.

RESUME.

A l'hôpital territorial de Papeete, les auteurs ont eu l'occasion d'observer deux cas de ciguatera dont l'originalité consiste en la présence au sein du tableau clinique habituel d'un syndrome cérébelleux complet, bilatéral, intense, d'évolution lente mais favorable, avec guérison sans séquelles.

Dans les deux cas, les poissons en cause appartenaient à l'espèce *Scarus microrrhinus* Bleeker, localement dénommé "Uhu raepuu".

Après avoir décrit la symptomatologie clinique, énoncé les résultats des examens complémentaires pratiqués et donné une idée de la thérapeutique mise en jeu, les auteurs insistent sur les difficultés à diagnostiquer un syndrome cérébelleux fruste, si l'on ne pratique pas un examen neurologique minutieux.

Un rapprochement est ensuite effectué avec les symptômes constatés au cours d'une série d'empoisonnement par des mollusques de l'espèce *Tridacna maxima* dans l'île de Bora-Bora ; l'accent est particulièrement mis sur le fait qu'un des poissons responsables a été pêché dans la même zone "maudite" de cette île sous-le-vent.

Une tentative d'approche pathogénique par le biais de la clinique est enfin faite à la lumière des connaissances acquises, tant en ce qui concerne les habitudes alimentaires de *Scarus microrrhinus* que de *Tridacna maxima*.

SECRET

1. The purpose of this document is to provide information regarding the activities of the [redacted] in the [redacted] area. This information is being provided to you for your information only and is not to be disseminated outside of your organization.

2. The [redacted] has been identified as a [redacted] and is currently active in the [redacted] area. It is believed that the [redacted] is involved in [redacted] activities.

3. The [redacted] has been identified as a [redacted] and is currently active in the [redacted] area. It is believed that the [redacted] is involved in [redacted] activities.

4. The [redacted] has been identified as a [redacted] and is currently active in the [redacted] area. It is believed that the [redacted] is involved in [redacted] activities.

5. The [redacted] has been identified as a [redacted] and is currently active in the [redacted] area. It is believed that the [redacted] is involved in [redacted] activities.