

MYOCARDITE DE TAKUTSUBO SUITE A UNE ENVENIMATION PAR UNE COULEUVRE

TAKUTSUBO MYOCARDITIS FOLLOWING ENVENOMATION BY A GRASS SNAKE

F. M. KAANICHE^{1,*} ; R. ALLALA^{1,4} ; S. BEN MANSOUR¹ ; A. AZAZA¹ ; S. BEN KAHLA² ;
M. SMAOUI¹ ; L. DRIRA³ ; D. DLENSI^{1,4} ET F. ZOUARI^{1,4}

1 : Service de réanimation, hôpital régional Mahres, université de Sfax

2 : Service de médecine, hôpital régional Mahres

3 : Caisse Nationale d'Assurance Maladie, Mahres

4 : Faculté de médecine de Sfax, Université de Sfax-Tunisie

* E-mail de l'auteur correspondant : fatma_kaaniche@yahoo.fr

Résumé

La morsure par une couleuvre (MPC) type « Hemorrhoids hippocrepis » ou Couleuvre fer-à-cheval, serpent de la famille des Colubridae réputé non venimeux pour l'homme, peut être responsable de tableaux graves mettant en jeu le pronostic vital. Des cas d'infarctus de myocarde ou beaucoup plus rarement de myocardite ont été rapportés suite à une envenimation ophidienne mais dans aucun cas par une couleuvre. Nous décrivons un cas de MPC à venin neurotrope mimant un syndrome cobraïque avec myocardite de Takutsubo. Les mécanismes physiopathologiques de la cardiotoxicité ne sont pas entièrement élucidés, pouvant être liés à une altération de la microcirculation coronaire et à la dégénérescence de cellules myocardiques.

Mots - Clés : Morsure par couleuvre ; Réanimation ; Syndrome cobraïque ; Myocardite de Takutsubo

Abstract

The bite by a grass snake (BBGS) type "Hemorrhoidshippocrepis" or Horseshoe Snake, a snake from the Colubridae family reputed to be non-venomous for humans, can be responsible of serious tables involving the vital prognosis. Cases of myocardial infarction or much more rarely myocarditis have been reported following ophidian envenomation but in no case by a grass snake. We describe a case of BBGS with neurotropic venom mimicking cobraic syndrome with Takutsubo myocarditis. The pathophysiological mechanisms of cardiotoxicity are not fully elucidated, possibly linked to an alteration of coronary microcirculation and to the degeneration of myocardial cells.

Key - Words : Grass snake bite; Resuscitation; Cobra syndrome; Takutsubo myocarditis

ملخص

لدغة ثعبان من نوع حدوة الحصان غير سامة للبشر، و يمكن أن تتسبب في أمراض خطيرة على حياة المصاب. تم الإبلاغ عن حالات احتشاء عضلة القلب أو التهاب عضلة القلب في حالات ولكن لم يتم الإبلاغ عن ذلك بأي حال من الأحوال بعد لدغة ثعبان.

نصف حالة لدغة ثعبان من نوع حدوة الحصان مع السم العصبي الذي يحاكي متلازمة الكوبري مع التهاب عضلة القلب من نوع تاكوتسوبو.

لم يتم توضيح الآليات الفيزيولوجية المرضية للسمية القلبية بشكل كامل، وربما تكون مرتبطة بتغيير دوران الأوعية الدقيقة التاجية وتتكس خلايا عضلة القلب.

الكلمات المفتاحية: لدغة ثعبان ; إنعاش ; متلازمة كوبرا ; التهاب عضلة القلب تاكوتسوبو

INTRODUCTION

Depuis quelques années, les scientifiques ont mis en évidence des tableaux graves de morsures par couleuvre, serpent de la famille des Colubridae, réputé non venimeux pour l'homme [1]. Des cas d'infarctus de myocarde ou beaucoup plus rarement de myocardite ont été rapportés suite à une envenimation ophidienne mais dans aucun cas par une couleuvre [2, 3]. Nous décrivons un syndrome de Takutsubo suite à une MPC.

CAS CLINIQUE

Il s'agit d'un agriculteur âgé de 71 ans, aux antécédents de diabète non insulino-dépendants, qui a été hospitalisé en réanimation suite à une morsure par serpent au niveau de son avant-bras. Il a été mordu vers six heures du matin au mois de septembre alors qu'il était en train de labourer la terre avec son fils par un bêchage manuel. Il est résident de la région « Ithit Chlaya », une ville côtière tunisienne de l'est du pays située au sud de Sfax à environ 313 kilomètres de Tunis. Selon les dires de son fils, la morsure a duré quelques secondes. Le serpent a été amené par les parents, il correspondait à une couleuvre fer-à-cheval (figure 1).

A l'examen clinique, deux heures après la morsure, le patient présentait un œdème rapidement extensif de l'avant-bras. Il était obnubilé avec un score de Glasgow à 10/15.

Il présentait des fasciculations musculaires avec un ptosis bilatéral.

Il avait des mousses aux lèvres avec une respiration abdominale, une FR à 43c /mn, une SaO2 à 80% à l'air ambiant et des râles crépitants à l'auscultation pulmonaire. Par ailleurs, il avait une pression artérielle à 80/60 mm/Hg et une fréquence cardiaque à 110 bpm. La radiographie de thorax a révélé un syndrome alvéolo-interstitiel en bilatérale et à l'ECG, une onde T aplatie en inféro-latéral.

Le bilan biologique à l'admission révélait une natrémie à 140 mmol/l, une kaliémie à 4,1 mmol/l, une protidémie à 88 g/l, un taux de troponine hypersensible à 1175.9 ng/l, de CPK à 1200UI/L, d'ASAT à 115 UI/L, d'ALAT à 28UI/L et une glycémie à 5,7 mmol/l. Par ailleurs, les leucocytes étaient à 6400 E/mm³, l'hémoglobine à 13.6 g/dl, les plaquettes à 277000 E/mm³ et le taux de prothrombine à 80%. Le bilan hépatique et rénal était sans anomalies. L'échocardiographie a révélé une dysfonction sévère de la fonction VG (FEVG = 20 %) avec une hypokinésie globale épargnant les segments basaux en faveur de cardiomyopathie de Takotsubo (figure 2).

Le patient a été mis sous Dobutamine à la dose de 10 µg/kg/min. Il a été intubé, ventilé et sédaté. L'évolution a été marquée par la stabilisation de l'état clinique avec extubation à j8 d'hospitalisation et sevrage progressif des tonicardiaques permettant l'introduction de bêtabloquants. Le contrôle échocardiographique, après 15 jours, a montré une récupération d'une fonction systolique du VG normale.



Figure 1 : La couleuvre qui a mordu notre patient

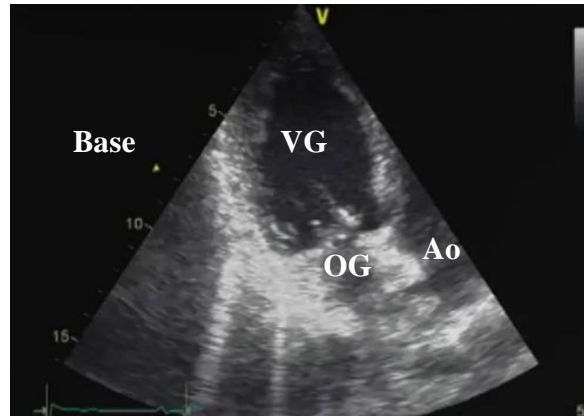


Figure 2 : Une coupe, du ventricule gauche, apicale trois cavités montrant une hypokinésie des segments apicaux avec légère dilatation en regard et des segments basaux hypercontractiles.

DISCUSSION

Bien que la cardiopathie ischémique suite à une envenimation vipérine soit bien documentée, quelques cas de myocardites ont été rapportés chez les animaux, beaucoup plus rarement chez l'homme [2], mais dans aucun cas un syndrome de Takotsubo suite à une MPC.

Pendant plusieurs années les couleuvres étaient considérées comme des serpents inoffensifs pour l'homme et ceci est lié aux particularités anatomiques de ces reptiles dont les crochets sont situés derrière le maxillaire rendant difficile l'inoculation de venin [1]. Ce sont les sécrétions de la glande de Duvernoy qui sont considérées comme venimeuses, éjectées par l'intermédiaire des crochets permettant ou non l'injection efficace de la proie. Ces sécrétions sont riches en activités enzymatiques (phospholipase, cholinestérase, phosphatases, protéases...) et en toxines [3].

Dans notre observation, il s'agit d'un venin neurotrope responsable d'un tableau dominé initialement par une neurotoxicité et un effet curare-like mimant l'effet du venin des élapidés ou l'envenimation cobraïque. L'action des neurotoxines post synaptiques explique chez notre patient la paralysie des muscles respiratoires, l'altération de l'état de conscience et le ptosis bilatéral, signe pathognomonique du syndrome cobraïque. L'action des phospholipases sur la cellule musculaire striée et la membrane présynaptique des neurones se

traduit par une paralysie musculaire avec rhabdomyolyse expliquant en part la dyspnée et le taux élevé de CPK chez notre patient [4].

Le syndrome de Takotsubo est caractérisée par une dysfonction systolique transitoire du ventricule gauche, communément appelée myocardite de stress liée à une décharge catécholaminergique responsable d'une altération de la microcirculation coronaire. De même, il a été mis en évidence des modifications structurelles des protéines contractiles et du cytosquelette [5, 6]. Ce syndrome partage les caractéristiques cliniques et para cliniques d'une cardiopathie ischémique [7]. Les mécanismes physiopathologiques de la cardiotoxicité liés à l'envenimation par serpent à venin neurotrope ne sont pas entièrement élucidés. Certaines hypothèses peuvent expliquer la myocardite de Takotsubo. W.-F. Tzeng et al [8], suggèrent que la cardiotoxine du venin agit à la surface extracellulaire des cardiomyocytes pour augmenter le Ca^{2+} libre intracytoplasmique, responsable de l'activation d'un système protéolytique non lysosomal dépendant du Ca^{2+} qui conduit à la dégénérescence cellulaire. De même le spasme des coronaires peut être lié à l'action des endothélines et des safratoxines du venin [9]. Notre observation illustre un cas de myocardite de Takotsubo suite à une envenimation par couleuvre compliqué d'un état de choc cardiogénique avec œdème aigu du poumon. En l'absence de recommandation

MYOCARDITE DE TAKUTSUBO SUITE A UNE ENVENIMATION PAR UNE COULEUVRE

particulière sur la catécholamine de choix, nous avons eu recours à la dobutamine comme agent inotrope positif. Toutefois, la prescription de ces traitements doit être prudente du fait de la décharge catécholergique au cours du syndrome de Takotsubo. Récemment, une autre molécule a été suggérée comme une alternative aux catécholamines, le lévosimendan, agent inotrope positif permettant une récupération plus rapide de la fonction ventriculaire gauche avec moins d'effets secondaires [10]. Les bêtabloquants peuvent être introduits après disparition des signes de choc et stabilisation hémodynamique, permettant de prévenir les troubles du rythme et d'amortir l'obstruction dynamique intraventriculaire [11].

CONCLUSION

La morsure par couleuvre, serpent réputé inoffensif pour l'homme, peut être responsable de tableau grave mimant une envenimation cobraïque et une cardiotoxicité à type de syndrome de Takotsubo lié à une altération de la microcirculation coronaire et à la dégénérescence de cellules myocardiques.

REFERENCES

- [1] Canazzaro P. Envenimations par couleuvres : expériences au centre antipoison de Marseille et revue de la littérature. Aix-Marseille. 2003.
- [2] Bhatt A, Menon AA, Bhat R, Ramamoorthi K. Myocarditis along with acute ischaemic cerebellar, pontine and lacunar infarction following viper bite. *BMJ Case Report* 2013. doi:10.1136/bcr-2013-200336
- [3] Chippaux JP. Venins de serpents et envenimations. Paris : IRD Editions. 2002. 298p.
- [4] Chippaux JP. Envenimations et empoisonnements par les animaux venimeux ou vénéneux III. Envenimations par élapidae. *Med Trop* 2007; 67 : 9-12
- [5] Wittstein IS, Thiemann DR, Lima JA, Baughman KL, Schulman SP, Gerstenblith G, et al. Neurohumoral features of myocardial stunning due to sudden emotional stress. *N Engl J Med* 2005;352:539 - 548.
- [6] Nef HM, Mollmann H, Kostin S, Troidl C, Voss S, Weber M, et al. Tako-Tsubo cardiomyopathy: intraindividual structural analysis in the acute phase and after functional recovery. *Eur Heart J* 2007;28:2456 - 2464.
- [7] Ghadri JR, Wittstein IS, Prasad A, Sharkey S, Dote K, Akashi YJ, et al. International Expert Consensus Document on Takotsubo Syndrome (Part II) : Diagnostic Workup, Outcome, and Management. *Eur Heart J*. 2018 Jun 7;39(22):2047- 2062. doi : 10.1093/eurheartj/ehy077. PMID : 29850820; PMCID : PMC5991205.
- [8] W.-F. Tzeng and Y.-H. Chen, "Suppression of snake-venom cardiotoxin-induced cardiomyocyte degeneration by blockage of Ca²⁺ influx or inhibition of non-lysosomal proteinases," *Biochemical Journal*, vol. 256, no. 1, pp. 89–95, 1988.
- [9] Kariyanna PT, Jayarangaiah A, Kamran H, Schechter J, Soroka S, Amamani A, et al. Myocardial Infarction after Snakebite Envenomation: A Scoping Study. *Scifed J Cardiol*. 2018;2(3):21.
- Hasenfuss G, Pieske B, Castell M, Kretschmann B, Maier LS, Just H. Influence of the novel inotropic agent levosimendan on isometric tension and calcium cycling in failing human myocardium. *Circulation*, 1998; 98: 2141–2147.
- Hasenfuss G, Pieske B, Castell M, Kretschmann B, Maier LS, Just H. Influence of the novel inotropic agent levosimendan on isometric tension and calcium cycling in failing human myocardium. *Circulation*, 1998; 98: 2141–2147.
- [10] Hasenfuss G, Pieske B, Castell M, Kretschmann B, Maier LS, Just H. Influence of the novel inotropic agent levosimendan on isometric tension and calcium cycling in failing human myocardium. *Circulation*, 1998; 98: 2141–2147.
- [11] Combes A, Luyt CE, Trouillet JL. Tako-Tsubo cardiomyopathy: Case report and discussion. *Tako-Tsubo cardiomyopathy: Case report and discussion. Réanimation* (2008) 17, 177-180