

UNIVERSITE MOHAMMED V - RABAT

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT-

ANNEE: 2016

THESE N°: 276

LES ENVENIMENTS OPHIDIENNES AU MAROC :  
EVALUATION DU REFERENTIEL « DOSSIER D'HOSPITALISATION  
D'UN PATIENT PRESENTANT UNE ENVENIMATION OPHIDIENNE »  
ET DE L'APPLICATION DE LA « CONDUITE A TENIR  
DEVANT UNE MORSURE DE SERPENT »

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mr. Mohammed Reda FEKHAOUI

Né le 08 Août 1990 à Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Envenimation – Morsure de serpent – Dossier d'hospitalisation –  
Conduite à tenir.

JURY

Mr. M. ADNAOUI

Professeur de Médecine Interne

PRESIDENT

Mme. R. SOULAYMANI BENCHEIKH

Professeur de Pharmacologie

RAPPORTEUR

Mr. L. BELYAMANI

Professeur D'Anesthésie et de Réanimation

Mr. R. EL JAUDI

Professeur de Toxicologie

JUGES

Mme. S. ECH-CHERIF EL KETTANI

Professeur D'Anesthésie et de Réanimation

Mr. A. SOULAYMANI

Professeur de Génétique et de Biostatistique

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا  
إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 32

بِسْمِ اللَّهِ  
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



**UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

**DOYENS HONORAIRES :**

1962 – 1969	: Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974	: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981	: Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989	: Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997	: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003	: Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013	: Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

**ADMINISTRATION :**

<b>Doyen</b>	: Professeur Mohamed ADNAOUI
<b>Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes</b>	Professeur Mohammed AHALLAT
<b>Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération</b>	Professeur Taoufiq DAKKA
<b>Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie</b>	Professeur Jamal TAOUFIK
<b>Secrétaire Général</b>	: Mr. El Hassane AHALLAT

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS**

**ET  
PHARMACIENS**

**PROFESSEURS :**

**Mai et Octobre 1981**

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid*	Chirurgie Thoracique

**Mai et Novembre 1982**

Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
-------------------------	----------------------

**Novembre 1983**

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie
-------------------------------	--------------

**Décembre 1984**

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <i>Clinique Royale</i>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

**Novembre et Décembre 1985**

Pr. BENJELLOUN Halima	Cardiologie
-----------------------	-------------

Pr. BENSALD Younes  
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa

**Janvier, Février et Décembre 1987**

Pr. AJANA Ali  
Pr. CHAHED OUAZZANI Houria  
Pr. EL YAACOUBI Moradh  
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah  
Pr. LACHKAR Hassan  
Pr. YAHYAOUY Mohamed

**Décembre 1988**

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib  
Pr. DAFIRI Rachida  
Pr. HERMAS Mohamed

**Décembre 1989**

Pr. ADNAOUI Mohamed  
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali\*  
Pr. CHAD Bouziane  
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

**Janvier et Novembre 1990**

Pr. CHKOFF Rachid  
Pr. HACHIM Mohammed\*  
Pr. KHARBACH Aïcha  
Pr. MANSOURI Fatima  
Pr. TAZI Saoud Anas

**Février Avril Juillet et Décembre 1991**

Pr. AL HAMANY Zaïtounia  
Pr. AZZOUZI Abderrahim  
Pr. BAYAHIA Rabéa  
Pr. BELKOUCHI Abdelkader  
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif  
Pr. BENSOUA Yahia  
Pr. BERRAHO Amina  
Pr. BEZZAD Rachid  
Pr. CHABRAOUI Layachi  
Pr. CHERRAH Yahia  
Pr. CHOKAIRI Omar  
Pr. KHATTAB Mohamed  
Pr. SOULAYMANI Rachida  
Pr. TAOUFIK Jamal

**Décembre 1992**

Pr. AHALLAT Mohamed  
Pr. BENSOUA Adil  
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib  
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza  
Pr. CHRAIBI Chafiq  
Pr. DAOUDI Rajae

Pathologie Chirurgicale  
Neurologie

Radiologie  
Gastro-Entérologie  
Traumatologie Orthopédie  
Gastro-Entérologie  
Médecine Interne  
Neurologie

Chirurgie Pédiatrique  
Radiologie  
Traumatologie Orthopédie

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**  
Cardiologie  
Pathologie Chirurgicale  
Neurologie

Pathologie Chirurgicale  
Médecine-Interne  
Gynécologie -Obstétrique  
Anatomie-Pathologique  
Anesthésie Réanimation

Anatomie-Pathologique  
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**  
Néphrologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pharmacie galénique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Biochimie et Chimie  
Pharmacologie  
Histologie Embryologie  
Pédiatrie  
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**  
Chimie thérapeutique

Chirurgie Générale  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Gastro-Entérologie  
Gynécologie Obstétrique  
Ophtalmologie

Pr. DEHAYNI Mohamed\*  
Pr. EL OUAHABI Abdessamad  
Pr. FELLAT Rokaya  
Pr. GHAFIR Driss\*  
Pr. JIDDANE Mohamed  
Pr. TAGHY Ahmed  
Pr. ZOUHDI Mimoun

**Mars 1994**

Pr. BENJAAFAR Nouredine  
Pr. BEN RAIS Nozha  
Pr. CAOUI Malika  
Pr. CHRAIBI Abdelmjid  
Pr. EL AMRANI Sabah  
Pr. EL AOUAD Rajae  
Pr. EL BARDOUNI Ahmed  
Pr. EL HASSANI My Rachid  
Pr. ERROUGANI Abdelkader  
Pr. ESSAKALI Malika  
Pr. ETTAYEBI Fouad  
Pr. HADRI Larbi\*  
Pr. HASSAM Badredine  
Pr. IFRINE Lahssan  
Pr. JELTHI Ahmed  
Pr. MAHFOUD Mustapha  
Pr. MOUDENE Ahmed\*  
Pr. RHRAB Brahim  
Pr. SENOUCI Karima

**Mars 1994**

Pr. ABBAR Mohamed\*  
Pr. ABDELHAK M'barek  
Pr. BELAIDI Halima  
Pr. BRAHMI Rida Slimane  
Pr. BENTAHILA Abdelali  
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali  
Pr. BERRADA Mohamed Saleh  
Pr. CHAMI Ilham  
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae  
Pr. EL ABBADI Najia  
Pr. HANINE Ahmed\*  
Pr. JALIL Abdelouahed  
Pr. LAKHDAR Amina  
Pr. MOUANE Nezha

Gynécologie Obstétrique  
Neurochirurgie  
Cardiologie  
Médecine Interne  
Anatomie  
Chirurgie Générale  
Microbiologie

Radiothérapie  
Biophysique  
Biophysique  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Gynécologie Obstétrique  
Immunologie  
Traumato-Orthopédie  
Radiologie  
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**  
Immunologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Médecine Interne  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Anatomie Pathologique  
Traumatologie – Orthopédie  
Traumatologie- Orthopédie **Inspecteur du SS**  
Gynécologie –Obstétrique  
Dermatologie

Urologie  
Chirurgie – Pédiatrique  
Neurologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie  
Gynécologie – Obstétrique  
Traumatologie – Orthopédie  
Radiologie  
Ophtalmologie  
Neurochirurgie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie

### **Mars 1995**

Pr. ABOUQUAL Redouane  
Pr. AMRAOUI Mohamed  
Pr. BAIDADA Abdelaziz  
Pr. BARGACH Samir  
Pr. CHAARI Jilali\*  
Pr. DIMOU M'barek\*  
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine\*  
Pr. EL MESNAOUI Abbas  
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila  
Pr. HDA Abdelhamid\*  
Pr. IBEN ATTYA ANDALOSSI Ahmed  
Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia  
Pr. SEFIANI Abdelaziz  
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Médecine Interne  
Anesthésie Réanimation – **Dir. HMIM**  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Cardiologie - **Directeur ERSM**  
Urologie  
Ophtalmologie  
Génétique  
Réanimation Médicale

### **Décembre 1996**

Pr. AMIL Touriya\*  
Pr. BELKACEM Rachid  
Pr. BOULANOVAR Abdelkrim  
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan  
Pr. GAOUZI Ahmed  
Pr. MAHFOUDI M'barek\*  
Pr. MOHAMMADI Mohamed  
Pr. OUADGHIRI Mohamed  
Pr. OUZEDDOUN Naima  
Pr. ZBIR EL Mehdi\*

Radiologie  
Chirurgie Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Radiologie  
Médecine Interne  
Traumatologie-Orthopédie  
Néphrologie  
Cardiologie

### **Novembre 1997**

Pr. ALAMI Mohamed Hassan  
Pr. BEN SLIMANE Lounis  
Pr. BIROUK Nazha  
Pr. CHAOUIR Souad\*  
Pr. ERREIMI Naima  
Pr. FELLAT Nadia  
Pr. HAIMEUR Charki\*  
Pr. KADDOURI Noureddine  
Pr. KOUTANI Abdellatif  
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid  
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ  
Pr. OUAHABI Hamid\*  
Pr. TAOUFIQ Jallal  
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique  
Urologie  
Neurologie  
Radiologie  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Pédiatrique  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Neurologie  
Psychiatrie  
Gynécologie Obstétrique

### **Novembre 1998**

Pr. AFIFI RAJAA  
Pr. BENOMAR ALI  
Pr. BOUGTAB Abdesslam  
Pr. ER RIHANI Hassan  
Pr. EZZAITOUNI Fatima  
Pr. LAZRAK Khalid \*  
Pr. BENKIRANE Majid\*  
Pr. KHATOURI ALI\*

Gastro-Entérologie  
Neurologie – **Doyen Abulcassis**  
Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Néphrologie  
Traumatologie Orthopédie  
Hématologie  
Cardiologie

Pr. LABRAIMI Ahmed\*

**Janvier 2000**

Pr. ABID Ahmed\*

Pr. AIT OUMAR Hassan

Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd

Pr. BOURKADI Jamal-Eddine

Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer

Pr. ECHARRAB El Mahjoub

Pr. EL FTOUH Mustapha

Pr. EL MOSTARCHID Brahim\*

Pr. ISMAILI Hassane\*

Pr. MAHMOUDI Abdelkrim\*

Pr. TACHINANTE Rajae

Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

**Novembre 2000**

Pr. AIDI Saadia

Pr. AIT OURHROUI Mohamed

Pr. AJANA Fatima Zohra

Pr. BENAMR Said

Pr. CHERTI Mohammed

Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma

Pr. EL HASSANI Amine

Pr. EL KHADER Khalid

Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah\*

Pr. GHARBI Mohamed El Hassan

Pr. HSSAIDA Rachid\*

Pr. LAHLOU Abdou

Pr. MAFTAH Mohamed\*

Pr. MAHASSINI Najat

Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Pr. NASSIH Mohamed\*

Pr. ROUIMI Abdelhadi\*

**Décembre 2000**

Pr. ZOHAIR ABDELAH\*

**Décembre 2001**

Pr. ABABOU Adil

Pr. BALKHI Hicham\*

Pr. BENABDELJLIL Maria

Pr. BENAMAR Loubna

Pr. BENAMOR Jouda

Pr. BENELBARHDADI Imane

Pr. BENNANI Rajae

Pr. BENOUACHANE Thami

Pr. BEZZA Ahmed\*

Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi

Anatomie Pathologique

Pneumophtisiologie

Pédiatrie

Pédiatrie

Pneumo-phtisiologie

Chirurgie Générale

Chirurgie Générale

Pneumo-phtisiologie

Neurochirurgie

Traumatologie Orthopédie

Anesthésie-Réanimation

Anesthésie-Réanimation

Médecine Interne

Neurologie

Dermatologie

Gastro-Entérologie

Chirurgie Générale

Cardiologie

Anesthésie-Réanimation

Pédiatrie

Urologie

Rhumatologie

Endocrinologie et Maladies Métaboliques

Anesthésie-Réanimation

Traumatologie Orthopédie

Neurochirurgie

Anatomie Pathologique

Pédiatrie

Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale

Neurologie

ORL

Anesthésie-Réanimation

Anesthésie-Réanimation

Neurologie

Néphrologie

Pneumo-phtisiologie

Gastro-Entérologie

Cardiologie

Pédiatrie

Rhumatologie

Anatomie

Pr. BOUMDIN El Hassane*	Radiologie
Pr. CHAT Latifa	Radiologie
Pr. DAALI Mustapha*	Chirurgie Générale
Pr. DRISSI Sidi Mourad*	Radiologie
Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique
Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie
Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale
Pr. KABBAJ Saad	Anesthésie-Réanimation
Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie Orthopédie
Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
Pr. NOUINI Yassine	Urologie
Pr. SABBAH Farid	Chirurgie Générale
Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie

### **Décembre 2002**

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*	Anatomie Pathologique
Pr. AMEUR Ahmed *	Urologie
Pr. AMRI Rachida	Cardiologie
Pr. AOURARH Aziz*	Gastro-Entérologie
Pr. BAMOU Youssef *	Biochimie-Chimie
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pr. BENZEKRI Laila	Dermatologie
Pr. BENZZOUBEIR Nadia	Gastro-Entérologie
Pr. BERNOUSSI Zakiya	Anatomie Pathologique
Pr. BICHTA Mohamed Zakariya*	Psychiatrie
Pr. CHOHO Abdelkrim *	Chirurgie Générale
Pr. CHKIRATE Bouchra	Pédiatrie
Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair	Chirurgie Pédiatrique
Pr. EL HAOURI Mohamed *	Dermatologie
Pr. EL MANSARI Omar*	Chirurgie Générale
Pr. FILALI ADIB Abdelhai	Gynécologie Obstétrique
Pr. HAJJI Zakia	Ophtalmologie
Pr. IKEN Ali	Urologie
Pr. JAAFAR Abdelouhab*	Traumatologie Orthopédie

Pr. KRIOUILE Yamina  
Pr. LAGHMARI Mina  
Pr. MABROUK Hfid\*  
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss\*  
Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid\*  
Pr. NAITLHO Abdelhamid\*  
Pr. OUJILAL Abdelilah  
Pr. RACHID Khalid \*  
Pr. RAISS Mohamed  
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha\*  
Pr. RHOU Hakima  
Pr. SIAH Samir \*  
Pr. THIMOU Amal  
Pr. ZENTAR Aziz\*

Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Traumatologie Orthopédie  
Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Médecine Interne  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Générale  
Pneumophtisiologie  
Néphrologie  
Anesthésie Réanimation  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale

### **Janvier 2004**

Pr. ABDELLAH El Hassan  
Pr. AMRANI Mariam  
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas  
Pr. BENKIRANE Ahmed\*  
Pr. BOUGHALEM Mohamed\*  
Pr. BOULAADAS Malik  
Pr. BOURAZZA Ahmed\*  
Pr. CHAGAR Belkacem\*  
Pr. CHERRADI Nadia  
Pr. EL FENNI Jamal\*  
Pr. EL HANCHI ZAKI  
Pr. EL KHORASSANI Mohamed  
Pr. EL YOUNASSI Badreddine\*  
Pr. HACHI Hafid  
Pr. JABOUIRIK Fatima  
Pr. KHABOUZE Samira  
Pr. KHARMAZ Mohamed  
Pr. LEZREK Mohammed\*  
Pr. MOUGHIL Said  
Pr. OUBAAZ Abdelbarre\*  
Pr. TARIB Abdelilah\*  
Pr. TIJAMI Fouad  
Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie  
Anatomie Pathologique  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie Réanimation  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
Neurologie  
Traumatologie Orthopédie  
Anatomie Pathologique  
Radiologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Gynécologie Obstétrique  
Traumatologie Orthopédie  
Urologie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Ophtalmologie  
Pharmacie Clinique  
Chirurgie Générale  
Cardiologie

### **Janvier 2005**

Pr. ABBASSI Abdellah	Chirurgie Réparatrice et Plastique
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*	Chirurgie Générale
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid	Microbiologie
Pr. ALLALI Fadoua	Rhumatologie
Pr. AMAZOUZI Abdellah	Ophtalmologie
Pr. AZIZ Nouredine*	Radiologie
Pr. BAHIRI Rachid	Rhumatologie
Pr. BARKAT Amina	Pédiatrie
Pr. BENHALIMA Hanane	Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Pr. BENYASS Aatif	Cardiologie
Pr. BERNOUSSI Abdelghani	Ophtalmologie
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed	Ophtalmologie
Pr. DOUDOUH Abderrahim*	Biophysique
Pr. EL HAMZAOUI Sakina*	Microbiologie
Pr. HAJJI Leila	Cardiologie (mise en disponibilité)
Pr. HESSISSEN Leila	Pédiatrie
Pr. JIDAL Mohamed*	Radiologie
Pr. LAAROUSSI Mohamed	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. LYAGOUBI Mohammed	Parasitologie
Pr. NIAMANE Radouane*	Rhumatologie
Pr. RAGALA Abdelhak	Gynécologie Obstétrique
Pr. SBIHI Souad	Histo-Embryologie Cytogénétique
Pr. ZERAIDI Najia	Gynécologie Obstétrique

### **Décembre 2005**

Pr. CHANI Mohamed	Anesthésie Réanimation
-------------------	------------------------

### **Avril 2006**

Pr. ACHEMLAL Lahsen*	Rhumatologie
Pr. AKJOUJ Said*	Radiologie
Pr. BELMEKKI Abdelkader*	Hématologie
Pr. BENCHEIKH Razika	O.R.L
Pr. BIYI Abdelhamid*	Biophysique
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine	Chirurgie - Pédiatrique
Pr. BOULAHYA Abdellatif*	Chirurgie Cardio – Vasculaire
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas	Gynécologie Obstétrique
Pr. DOGHMI Nawal	Cardiologie
Pr. ESSAMRI Wafaa	Gastro-entérologie
Pr. FELLAT Ibtissam	Cardiologie
Pr. FAROUDY Mamoun	Anesthésie Réanimation
Pr. GHADOUANE Mohammed*	Urologie
Pr. HARMOUCHE Hicham	Médecine Interne
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*	Anesthésie Réanimation

Pr. IDRIS LAHLOU Amine\*  
Pr. JROUNDI Laila  
Pr. KARMOUNI Tariq  
Pr. KILI Amina  
Pr. KISRA Hassan  
Pr. KISRA Mounir  
Pr. LAATIRIS Abdelkader\*  
Pr. LMIMOUNI Badreddine\*  
Pr. MANSOURI Hamid\*  
Pr. OUANASS Abderrazzak  
Pr. SAFI Soumaya\*  
Pr. SEKKAT Fatima Zahra  
Pr. SOUALHI Mouna  
Pr. TELLAL Saida\*  
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Microbiologie  
Radiologie  
Urologie  
Pédiatrie  
Psychiatrie  
Chirurgie – Pédiatrique  
Pharmacie Galénique  
Parasitologie  
Radiothérapie  
Psychiatrie  
Endocrinologie  
Psychiatrie  
Pneumo – Phtisiologie  
Biochimie  
Pneumo – Phtisiologie

### **Octobre 2007**

Pr. ABIDI Khalid  
Pr. ACHACHI Leila  
Pr. ACHOUR Abdessamad\*  
Pr. AIT HOUSSA Mahdi\*  
Pr. AMHAJJI Larbi\*  
Pr. AMMAR Haddou\*  
Pr. AOUI Sarra  
Pr. BAITE Abdelouahed\*  
Pr. BALOUCH Lhousaine\*  
Pr. BENZIANE Hamid\*  
Pr. BOUTIMZINE Nourdine  
Pr. CHARKAOUI Naoual\*  
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader\*  
Pr. ELABSI Mohamed  
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid  
Pr. EL OMARI Fatima  
Pr. GANA Rachid  
Pr. GHARIB Nouredine  
Pr. HADADI Khalid\*  
Pr. ICHOU Mohamed\*  
Pr. ISMAILI Nadia  
Pr. KEBDANI Tayeb  
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar\*  
Pr. LOUZI Lhousain\*  
Pr. MADANI Naoufel  
Pr. MAHI Mohamed\*  
Pr. MARC Karima

Réanimation médicale  
Pneumo phtisiologie  
Chirurgie générale  
Chirurgie cardio vasculaire  
Traumatologie orthopédie  
ORL  
Parasitologie  
Anesthésie réanimation  
Biochimie-chimie  
Pharmacie clinique  
Ophtalmologie  
Pharmacie galénique  
Chirurgie générale  
Chirurgie générale  
Anesthésie réanimation  
Psychiatrie  
Neuro chirurgie  
Chirurgie plastique et réparatrice  
Radiothérapie  
Oncologie médicale  
Dermatologie  
Radiothérapie  
Anesthésie réanimation  
Microbiologie  
Réanimation médicale  
Radiologie  
Pneumo phtisiologie

Pr. MASRAR Azlarab  
Pr. MOUTAJ Redouane \*  
Pr. MRABET Mustapha\*  
Pr. MRANI Saad\*  
Pr. OUZZIF Ez zohra\*  
Pr. RABHI Monsef\*  
Pr. RADOUANE Bouchaib\*  
Pr. SEFFAR Myriame  
Pr. SEKHSOKH Yessine\*  
Pr. SIFAT Hassan\*  
Pr. TABERKANET Mustafa\*  
Pr. TACHFOUTI Samira  
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq\*  
Pr. TANANE Mansour\*  
Pr. TLIGUI Houssain  
Pr. TOUATI Zakia

Hématologique  
Parasitologie  
Médecine préventive santé publique et hygiène  
Virologie  
Biochimie-chimie  
Médecine interne  
Radiologie  
Microbiologie  
Microbiologie  
Radiothérapie  
Chirurgie vasculaire périphérique  
Ophtalmologie  
Chirurgie générale  
Traumatologie orthopédie  
Parasitologie  
Cardiologie

### **Décembre 2007**

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Ophtalmologie

### **Décembre 2008**

Pr ZOUBIR Mohamed\*  
Pr TAHIRI My El Hassan\*

Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale

### **Mars 2009**

Pr. ABOUZAHIR Ali\*  
Pr. AGDR Aomar\*  
Pr. AIT ALI Abdelmounaim\*  
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia  
Pr. AKHADDAR Ali\*  
Pr. ALLALI Nazik  
Pr. AMAHZOUNE Brahim\*  
Pr. AMINE Bouchra  
Pr. ARKHA Yassir  
Pr. AZENDOUR Hicham\*  
Pr. BELYAMANI Lahcen\*  
Pr. BJIJOU Younes  
Pr. BOUHSAIN Sanae\*  
Pr. BOUI Mohammed\*  
Pr. BOUNAIM Ahmed\*  
Pr. BOUSSOUGA Mostapha\*  
Pr. CHAKOUR Mohammed \*  
Pr. CHTATA Hassan Toufik\*

Médecine interne  
Pédiatre  
Chirurgie Générale  
Neurologie  
Neuro-chirurgie  
Radiologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Rhumatologie  
Neuro-chirurgie  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Anatomie  
Biochimie-chimie  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Traumatologie orthopédique  
Hématologie biologique  
Chirurgie vasculaire périphérique

Pr. DOGHMI Kamal\*  
Pr. EL MALKI Hadj Omar  
Pr. EL OUENNASS Mostapha\*  
Pr. ENNIBI Khalid\*  
Pr. FATHI Khalid  
Pr. HASSIKOU Hasna \*  
Pr. KABBAJ Nawal  
Pr. KABIRI Meryem  
Pr. KARBOUBI Lamya  
Pr. L'KASSIMI Hachemi\*  
Pr. LAMSAOURI Jamal\*  
Pr. MARMADE Lahcen  
Pr. MESKINI Toufik  
Pr. MESSAOUDI Nezha \*  
Pr. MSSROURI Rahal  
Pr. NASSAR Ittimade  
Pr. OUKERRAJ Latifa  
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani \*  
Pr. ZOUHAIR Said\*

**PROFESSEURS AGREGES :**

**Octobre 2010**

Pr. ALILOU Mustapha  
Pr. AMEZIANE Taoufiq\*  
Pr. BELAGUID Abdelaziz  
Pr. BOUAITY Brahim\*  
Pr. CHADLI Mariama\*  
Pr. CHEMSI Mohamed\*  
Pr. DAMI Abdellah\*  
Pr. DARBI Abdellatif\*  
Pr. DENDANE Mohammed Anouar  
Pr. EL HAFIDI Naima  
Pr. EL KHARRAS Abdennasser\*  
Pr. EL MAZOUZ Samir  
Pr. EL SAYEGH Hachem  
Pr. ERRABIH Ikram  
Pr. LAMALMI Najat  
Pr. LEZREK Mounir  
Pr. MALIH Mohamed\*  
Pr. MOSADIK Ahlam  
Pr. MOUJAHID Mountassir\*  
Pr. NAZIH Mouna\*  
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Hématologie clinique  
Chirurgie Générale  
Microbiologie  
Médecine interne  
Gynécologie obstétrique  
Rhumatologie  
Gastro-entérologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Microbiologie  
Chimie Thérapeutique  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Pédiatrie  
Hématologie biologique  
Chirurgie Générale  
Radiologie  
Cardiologie  
Pneumo-phtisiologie  
Microbiologie

Anesthésie réanimation  
Médecine interne  
Physiologie  
ORL  
Microbiologie  
Médecine aéronautique  
Biochimie chimie  
Radiologie  
Chirurgie pédiatrique  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie plastique et réparatrice  
Urologie  
Gastro entérologie  
Anatomie pathologique  
Ophtalmologie  
Pédiatrie  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie générale  
Hématologie  
Anatomie pathologique

## Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed  
Pr. ABOUELALAA Khalil\*  
Pr. BELAIZI Mohamed\*  
Pr. BENCHEBBA Driss\*  
Pr. DRISSI Mohamed\*  
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna  
Pr. EL KHATTABI Abdessadek\*  
Pr. EL OUAZZANI Hanane\*  
Pr. ER-RAJI Mounir  
Pr. JAHID Ahmed  
Pr. MEHSSANI Jamal\*  
Pr. RAISSOUNI Maha\*

Chirurgie Pédiatrique  
Anesthésie Réanimation  
Psychiatrie  
Traumatologie Orthopédique  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Médecine Interne  
Pneumophtisiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Anatomie pathologique  
Psychiatrie  
Cardiologie

## Février 2013

Pr. AHID Samir  
Pr. AIT EL CADI Mina  
Pr. AMRANI HANCHI Laila  
Pr. AMOUR Mourad  
Pr. AWAB Almahdi  
Pr. BELAYACHI Jihane  
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain  
Pr. BENCHEKROUN Laila  
Pr. BENKIRANE Souad  
Pr. BENNANA Ahmed\*  
Pr. BENSEFFAJ Nadia  
Pr. BENSNGHIR Mustapha\*  
Pr. BENYAHIA Mohammed\*  
Pr. BOUATIA Mustapha  
Pr. BOUABID Ahmed Salim\*  
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba  
Pr. CHAIB Ali\*  
Pr. DENDANE Tarek  
Pr. DINI Nouzha\*  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa  
Pr. ELFATEMI Nizare  
Pr. EL GUERROUJ Hasnae  
Pr. EL HARTI Jaouad  
Pr. EL JOUDI Rachid\*  
Pr. EL KABABRI Maria  
Pr. EL KHANNOUSSI Basma

Pharmacologie – Chimie  
Toxicologie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Réanimation Médicale  
Anesthésie Réanimation  
Biochimie-Chimie  
Hématologie  
Informatique Pharmaceutique  
Immunologie  
Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chimie Analytique  
Traumatologie Orthopédie  
Anatomie  
Cardiologie  
Réanimation Médicale  
Pédiatrie  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Neuro-Chirurgie  
Médecine Nucléaire  
Chimie Thérapeutique  
Toxicologie  
Pédiatrie  
Anatomie Pathologie

Pr. EL KHLOUFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAIHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane*	Radiologie
Pr. ERGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryim	Radiologie
Pr. GHANIMI Zineb	Pédiatrie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed*	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed*	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim*	Ophthalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua*	Gastro-Entérologie
Pr. SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie
Pr. SAYAH Rochde	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SEDDIK Hassan*	Gastro-Entérologie
Pr. ZERHOUNI Hicham	Chirurgie Pédiatrique
Pr. ZINE Ali*	Traumatologie Orthopédie

### **Avril 2013**

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. GHOUNDALE Omar*	Urologie
Pr. ZYANI Mohammad*	Médecine Interne

***\*Enseignants Militaires***

## 2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

### PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. BARKYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootechne
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

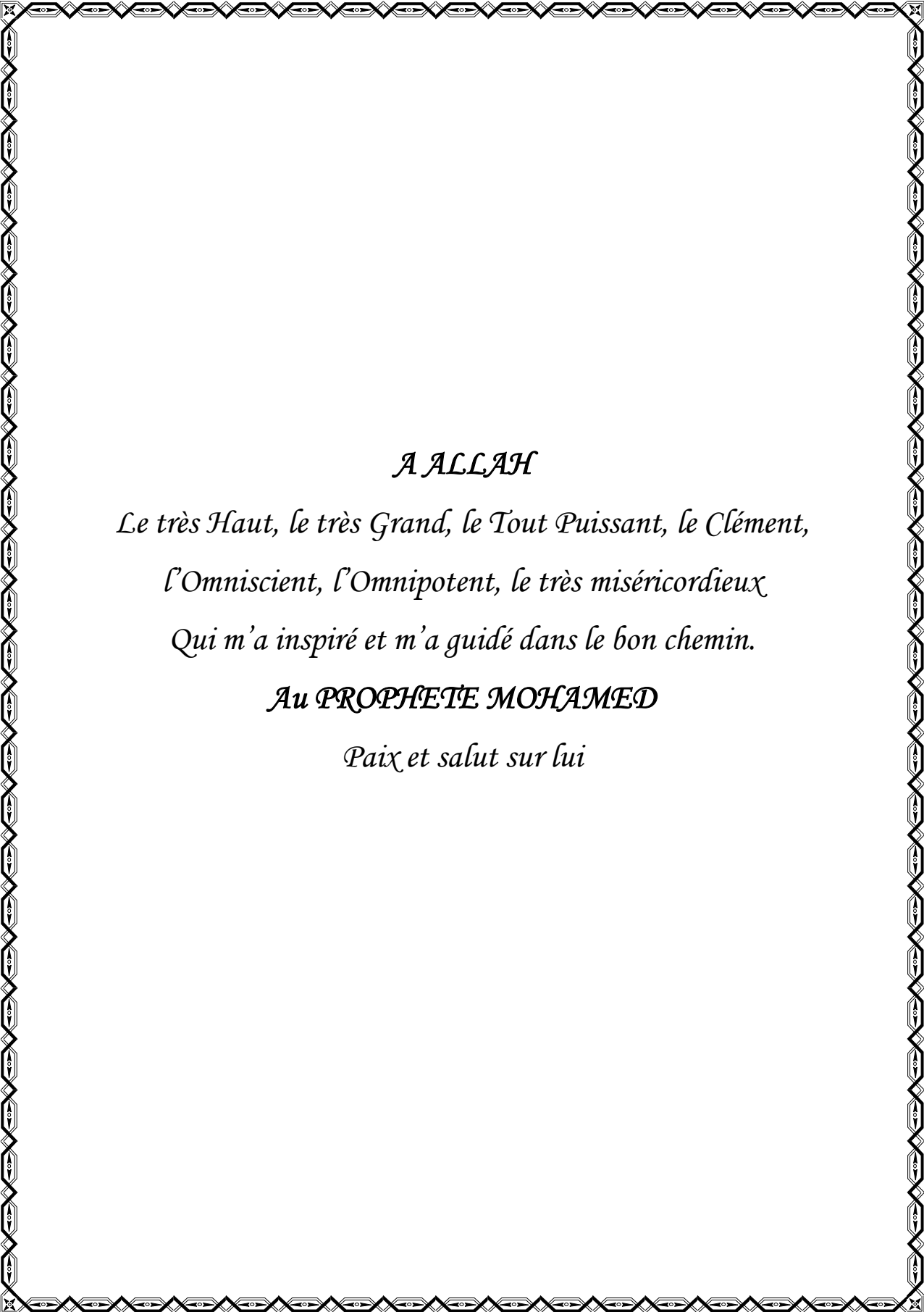
*Mise à jour le 09/01/2015 par le  
Service des Ressources Humaines*

- 9 JAN 2015





*Dédicaces*



*A ALLAH*

*Le très Haut, le très Grand, le Tout Puissant, le Clément,  
l'Omniscient, l'Omnipotent, le très miséricordieux  
Qui m'a inspiré et m'a guidé dans le bon chemin.*

*Au PROPHETE MOHAMED*

*Paix et salut sur lui*

*A mes très chers parents*

*Sidi Mohammed FEKHAOUI-ZERHOUNI*

*et Lalla Naima HMAMA*

*Tous les mots du monde ne sauraient exprimer l'immense amour que je vous porte, ni la profonde gratitude que je vous témoigne pour tous les efforts et les sacrifices que vous n'avez jamais cessé de consentir pour mon instruction et mon bien-être. A toi maman, soleil de ma vie et à toi papa, mon phare dans la nuit. Vous avez guidé mes premiers pas et vous étiez toujours une source intarissable d'amour et de sacrifice. Vos prières et vos bénédictions sont pour moi le meilleur soutien. Aucune dédicace ne saurait exprimer mon amour et ma reconnaissance à votre égard, Je vous rends hommage par ce modeste travail en guise de ma reconnaissance éternelle et de mon infini amour. Que Dieu tout puissant vous garde et vous procure santé, bonheur et longue vie pour que vous demeuriez le flambeau illuminant le chemin de vos enfants.*

*A mon frère Taha et à ma sœur Mariame*

*Aucune dédicace ne saurait exprimer l'affection  
et l'amour que je vous porte. Vous êtes pour moi une source de joie  
et de bonheur. J'espère que vous trouverez dans cette thèse l'expression  
de mon affection la plus sincère. Je vous souhaite un avenir florissant  
et une vie pleine de bonheur, de succès, de santé et de prospérité.  
Que Dieu vous protège et consolide les liens sacrés qui nous unissent.*

*A la mémoire de mon grand-père paternel,  
ma grand-mère maternelle et mon grand-père maternel*

*Que Dieu vous accueille en sa sainte miséricorde. J'aurais tant aimé que  
vous soyez à mes côtés ce jour. Vous serez toujours, non seulement dans  
mon cœur mais aussi dans mes pensées et dans chaque fibre de mon être.*

*A mon maitre et très cher ami,  
professeur BELLAOUCHOU Abdelkadir*

*Je ne pourrais jamais exprimer le respect que j'ai pour vous. Vos  
conseils, vos encouragements et votre soutien m'ont toujours été d'un  
grand secours.*

*Je vous prie de trouver dans ce travail l'expression de mon estime.  
Puisse Dieu, le tout puissant vous préserver du mal, vous combler de  
santé, de bonheur et vous procurer une longue vie.*

*A ma très chère grand-mère*

*Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue  
vie, bonheur et prospérité.*

*A mes oncles et mes tantes, à mes cousins et mes cousines  
et à tous les membres de la famille*

*FEKHAOUI-ZERHOUNI et HMAMA*

*Puisse Dieu vous protéger et vous accorder santé et longue vie.*

*Je vous dédie ce travail en vous souhaitant une vie meilleure,  
pleine de bonheur de prospérité et de réussite.*

*A El Hadj Abdellah GUEDIRA,*

*Président du Conseil local des oulémas de Rabat*

*Veillez trouver ici le témoignage de ma reconnaissance et de mon  
profond respect. Puisse Dieu, le tout puissant, vous préserver et vous  
accorder santé, longue vie, bonheur et prospérité.*

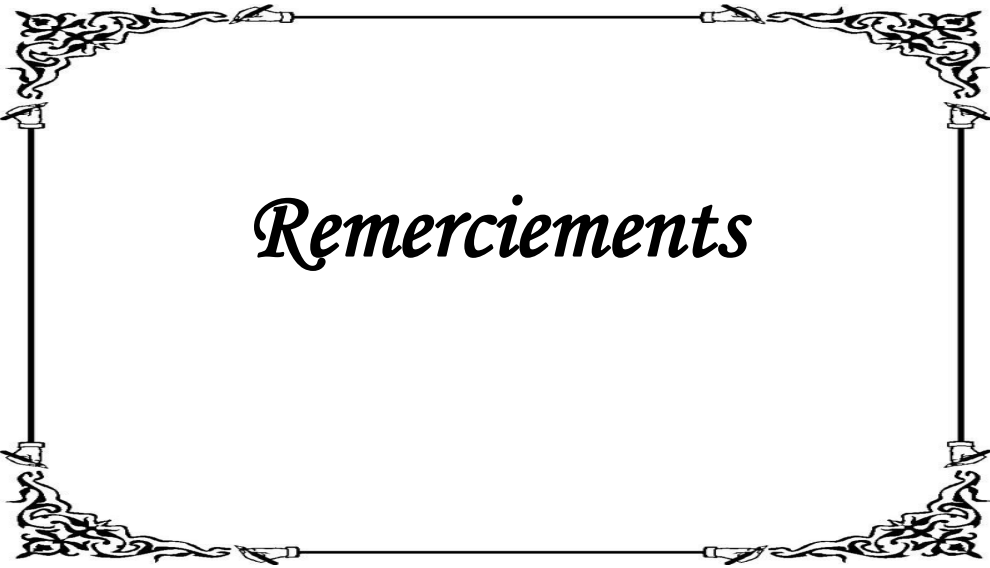
*A mes chers amis et collègues : Othmane, Ahmed, Simohammed, Salim,  
Ali, Soufiane, Oussama, Mehdi, Oumaima, Soukaina, Meryem,  
Freddy, Issam, Saad, Yassine, Unes, Zakaria et Hicham  
En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous les  
moments que nous avons passé ensemble, Je vous dédie ce travail et je  
vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.*

*A tous ceux qui me sont trop chers et que j'ai omis de citer.*

*A tous ceux qui m'ont aidé dans la réalisation de mes projets*

*A tous mes professeurs et mes maîtres du collège  
Mouad Ibn Jabal, du Lycée Moulay Youssef et de la Faculté de  
Médecine et de Pharmacie de Rabat*

*Mes respects et mon éternelle reconnaissance*



*Remerciements*

*A notre maitre et président de thèse  
Monsieur le Professeur ADNAOUI Mohamed  
Professeur de Médecine interne*

*Vous nous avez fait un très grand honneur en acceptant de présider  
notre jury de thèse. Nous vous remercions de votre confiance et de  
l'intérêt que vous avez bien voulu porter à notre travail. Nous vous  
prions d'accepter l'expression de notre plus profond respect et le  
témoignage de notre sincère reconnaissance.*

*A notre maitre et rapporteur de thèse*

*Madame le Professeur SOULAYMANI-BENCHEIKH Rachida*

*Professeur de Pharmacologie*

*Vous nous avez fait l'honneur de nous confier ce sujet de thèse et d'accepter de diriger et d'encadrer ce travail. Nous vous remercions pour votre disponibilité, vos conseils précieux et votre soutien pendant la réalisation de cette thèse. Nous espérons avoir été à la hauteur de vos attentes. Veuillez trouver ici l'expression de nos sincères remerciements et de notre plus profond respect.*

*A notre maitre et juge de thèse*

*Monsieur le Professeur BELYAMANI Lahcen*

*Professeur d'Anesthésie et de Réanimation*

*Nous avons été touchés par la grande amabilité avec laquelle vous avez  
accepté de siéger dans notre jury de thèse. Cet honneur que vous nous  
faites est pour nous l'occasion de vous témoigner respect et  
considération. Soyez assuré de nos remerciements les plus sincères.*

*A notre maitre et juge de thèse*

*Monsieur le Professeur EL JAOUDI Rachid*

*Professeur de Toxicologie*

*Nous avons été touchés par la bienveillance et la cordialité de votre accueil. Votre présence parmi les membres du jury nous honore. Nous vous remercions pour l'intérêt que vous portez à ce travail en acceptant de juger notre thèse. Nous vous prions d'accepter notre respectueuse considération.*

*A notre maitre et juge de thèse*

*Madame le Professeur ECH-CHERIF EL KETTANI Selma*

*Professeur d'Anesthésie et de Réanimation*

*Nous vous remercions chaleureusement d'avoir accepté de siéger  
à notre jury de thèse. Vos qualités humaines, votre compétence  
et votre courtoisie ont suscité en nous une grande admiration. Veuillez  
trouver ici, le témoignage de notre profonde gratitude  
et notre grande considération.*

*A notre maitre et juge de thèse*

*Madame le Professeur SOULAYMANI Abdelmajid*

*Professeur de Génétique et de Biostatistique*

*Vous avez accepté de juger ce travail avec une spontanéité et une simplicité émouvante. C'est pour nous un grand honneur de vous voir siéger parmi le jury de cette thèse. Cet honneur nous touche infiniment et nous tenons à vous exprimer nos sincères remerciements et notre profond respect.*

*Au Dr Chafiq Fouad*

*Médecin toxicologue du CAPM responsable de la mise  
en place de la stratégie nationale de lutte contre les envenimations  
par morsure de serpent*

*Je vous remercie pour votre hospitalité et votre qualité d'accueil.*

*Les informations que vous m'avez fournies m'étaient  
d'un grand apport dans la réalisation de ce travail.*

*Veillez trouver ici le témoignage de ma reconnaissance  
et de mon profond respect.*

*A Monsieur Hmimou Rachid, PhD - CAPM*

*Je vous remercie pour votre accueil, votre disponibilité  
ainsi que vos précieux conseils qui m'étaient d'un grand apport  
dans la réalisation de ce travail.*

*Je vous prie de trouver ici le témoignage  
de mon profond respect.*

*A tous les membres de la commission nationale de lutte contre les envenimations, à tous les médecins impliqués dans la stratégie nationale de lutte contre les envenimations, en particulier les médecins réanimateurs : Dr Chrouqui Nadia (CHP Tiznit), Dr Sassi et Dr Hanafi (CHP Taroudant), Pr Younouss Saïd (CHU Marrakech), Dr Mamoun (CHP Errachidia), Dr Fekhkhar (CHP Khénifra), Pr Madani et Pr Ech-cherif El Kettani Salma (CHU Rabat).*

*Je tiens à vous remercier pour votre professionnalisme, votre grande complicité ainsi que les efforts acharnés que vous avez déployés dans le cadre de la stratégie nationale de lutte contre les envenimations. Je vous prie de continuer à faire votre travail qui s'est avéré efficace et d'une très grande importance.*

*Veillez trouver ici le témoignage de ma reconnaissance et de mon profond respect.*

## LISTE DES ABREVIATIONS

<b>CAPM</b>	: Centre Antipoison et de Pharmacovigilance du Maroc
<b>CAP</b>	: Centre Antipoison
<b>CVF</b>	: Cobra Venom Factor
<b>CPK</b>	: Créatine phosphokinase
<b>CIVD</b>	: Coagulation intravasculaire disséminée
<b>CCIV</b>	: Coagulopathie de consommation induite par venin de serpent
<b>CPAP</b>	: Ventilation en pression positive continue
<b>CHP</b>	: Centre Hospitalier Provincial
<b>CHR</b>	: Centre Hospitalier Régional
<b>CHU</b>	: Centre Hospitalier Universitaire
<b>ECG</b>	: Electrocardiogramme
<b>ECBU</b>	: Examen cyto bactériologique des urines
<b>FR</b>	: Fréquence respiratoire
<b>Fc</b>	: Fragment cristallisable
<b>FC</b>	: Fréquence cardiaque
<b>HEA</b>	: Hydroxyéthylamidons
<b>ISR</b>	: Institut Scientifique de Rabat
<b>IEC</b>	: Information-Education-Communication
<b>LAAO</b>	: L-amino-acide-oxydase
<b>ml</b>	: Millilitre
<b>MS</b>	: Morsures de serpents
<b>MES</b>	: Morsures et envenimations par serpents
<b>NGF</b>	: Nerve Growth Factor
<b>NFS</b>	: Numération formule sanguine
<b>OMS</b>	: Organisation Mondiale de la Santé

<b>OAP</b>	: Œdème aigue pulmonaire
<b>PES</b>	: Piqûres et envenimations scorpioniques
<b>PEC</b>	: Prise en charge
<b>PA</b>	: Pression artérielle sanguine
<b>PDF</b>	: Produits de dégradation de la fibrine
<b>PTT</b>	: Temps de thromboplastine activée
<b>PEP</b>	: Pression expiratoire positive
<b>PFC</b>	: Plasma frais congelé
<b>SAT</b>	: Sérum antitétanique
<b>SAV</b>	: Sérum antivenimeux
<b>SIRS</b>	: Systemic inflammatory response syndrome
<b>TNF-<math>\alpha</math></b>	: tumor necrosis factor- $\alpha$
<b>TP</b>	: Taux de prothrombine
<b>TCA</b>	: Temps de céphaline activée
<b>TCTS</b>	: Temps de coagulation sur tube sec
<b>T°</b>	: Température corporelle
<b>VVP</b>	: Voie veineuse périphérique

## SOMMAIRE

<b>INTRODUCTION</b> .....	1
<b>MATERIEL ET METHODES D'ETUDE</b> .....	5
I. MATERIEL .....	6
II. METHODES .....	6
1. Analyse descriptive des dossiers d'hospitalisation .....	6
2. Evaluation de l'exhaustivité des dossiers d'hospitalisation .....	9
3. Evaluation de l'adhésion des médecins à la CAT devant une MS .....	10
<b>RESULTATS</b> .....	12
I. ANALYSE DESCRIPTIVE DES DOSSIERS D'HOSPITALISATION .....	13
1. Caractéristiques des MES au Maroc .....	13
1.1. Cas de MES déclarés au CAPM .....	13
1.2 Période des morsures .....	13
1.3. Circonstances de survenue .....	14
1.4. Caractéristiques de la population étudiée .....	19
1.5. Caractéristiques cliniques et biologiques .....	21
1.5.1. Caractéristiques cliniques .....	21
1.5.2 Caractéristiques biologiques .....	23
1.6. Complications .....	24
2. Caractéristiques cliniques, biologiques, thérapeutiques et évolutives, spécifiques aux morsures par les espèces rapportées sur les dossiers d'hospitalisation .....	25
2.1. Cas rapportés de morsure par <i>Daboia mauritanica</i> .....	25
2.2. Cas rapportés de morsure par <i>Cerastes cerastes</i> .....	29
2.3. Cas rapportés de morsure par <i>Echis leucogaster</i> .....	32
2.4. Cas rapportés de morsure par <i>Bitis arietans</i> .....	33
2.5. Cas rapportés de morsure par <i>Vipera latastei</i> .....	33
2.6. Cas rapportés de morsure par <i>Naja haje legionis</i> .....	34
2.7. Tableau récapitulatif des cas de morsure par serpents identifiés .....	36

II. EVALUATION DE L'EXHAUSTIVITE DES DOSSIERS D'HOSPITALISATION.....	37
1. Répartition des dossiers en fonction du score de qualité .....	37
2. Répartition des dossiers en fonction de la qualité de remplissage et en fonction des délégations déclarantes.....	39
3. Caractéristiques des dossiers de moyenne et de mauvaise qualité .....	40
III. EVALUATION DE L'ADHESION DES MEDECINS A LA CAT      DEVANT UNE MS .....	40
1. PEC sur le lieu de l'accident.....	41
1.1. Premiers gestes proscrits pratiqués .....	41
1.2. Premiers gestes rationnels effectués .....	42
2. PEC hospitalière.....	42
2.1. Délai d'admission à l'hôpital.....	42
2.2. Lieu de PEC.....	42
2.3. Traitement symptomatique.....	44
2.4. Traitement spécifique.....	45
2.5 Age des patients et traitements prescrits .....	47
2.6. Traitement des complications.....	48
3. Evolution finale des patients victimes de MES .....	49
<b>DISCUSSION</b> .....	53
I. EPIDEMIOLOGIE DES MES .....	54
1. A l'échelle mondiale .....	54
2. Au Maroc .....	56
II. HERPETOLOGIE .....	59
1. Systématique globale des serpents .....	59
2. Caractéristiques des serpents .....	61
2.1. Ecologie des serpents .....	61
2.2. Anatomie du serpent .....	62
2.2.1 Morphologie externe .....	62
2.2.2 Morphologie interne.....	63

2.3 Fonction venimeuse .....	66
III. FAUNE OPHIDIENNE MAROCAINE.....	68
1. Famille des Leptotyphlopidae.....	68
2. Famille des Boidae.....	69
3. Famille des Colubridae.....	70
4. Famille des Viperidae.....	70
4.1. Cerastes cerastes (Vipère à cornes) .....	71
4.2 Daboia mauritanica (Vipère de Mauritanie).....	72
4.3 Bitis arietans (Vipère heurtante).....	73
4.4. Vipera latastei (Vipère de lataste).....	74
4.5 Cerastes vipera (Vipère de l'Erg) .....	75
4.6 Echis leucogaster (L'Echide carénée) .....	76
4.7 Vipera monticola (Vipère naine de l'Atlas) .....	76
5. Famille des Elapidae .....	78
IV. VENIN DE SERPENT.....	80
1. Synthèse.....	80
2. Composition.....	80
2.1. Toxines .....	80
2.2. Enzymes .....	82
2.3. Autres composés .....	83
3. Mode d'action.....	83
V. DIFFERENCE ENTRE MS SECHE ET ENVENIMATION OPHIDIENNE.....	84
VI. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ENVENIMATION.....	85
1. Syndrome vipérin.....	85
1.1. Pathogénie des signes locaux .....	86
1.2. Troubles de l'hémostase.....	88
1.2.1. Action vasculaire.....	88
1.2.2. Action plaquettaire .....	88
1.2.3. Action sur la coagulation.....	91

1.2.4. Action fibrinolytique .....	93
2. Syndrome cobraïque .....	95
2.1. $\alpha$ -neurotoxines post-synaptiques .....	95
2.2. $\beta$ -neurotoxines pré-synaptiques .....	95
2.3. $\kappa$ -neurotoxines .....	96
2.4. Toxines dépolarisantes .....	96
2.5. Protéines diverses.....	97
VII. ANALYSE DESCRIPTIVE DES DOSSIERS D'HOSPITALISATION .....	98
1. Cas de MES déclarés au CAPM .....	98
2. Période des morsures et circonstances de survenue.....	98
3. Caractéristiques de la population étudiée .....	100
4. Caractéristiques cliniques et biologiques .....	101
4.1. Caractéristiques cliniques.....	101
4.1.1. Le syndrome vipérin.....	101
4.1.2. Le syndrome cobraïque .....	105
4.2 Anomalies biologiques.....	106
4.2.1. Anomalies biologiques du syndrome vipérin .....	108
4.2.2. Anomalies biologiques du syndrome cobraïque .....	111
4.3. Relation entre la clinique et la biologie.....	112
5. Complications .....	114
5.1. Complications des envenimations par Viperidae.....	114
5.1.1. Complications locales.....	114
5.1.2. Complications générales.....	115
5.2. Complications des envenimations par Elapidae .....	122
VIII. EVALUATION DE L'EXHAUSTIVITE DES DOSSIERS	
D'HOSPITALISATION.....	123
1. Répartition des dossiers d'hospitalisation en fonction de la qualité de remplissage..	123
2. Répartition des dossiers d'hospitalisation en fonction de la qualité de remplissage et	
en fonction des délégations déclarantes .....	124

3. Caractéristiques des dossiers de moyenne et de mauvaise qualité .....	126
4. Limites de l'étude .....	126
<b>IX. EVALUATION DE L'ADHESION DES MEDECINS A LA CAT</b>	
<b>DEVANT UNE MS .....</b>	<b>127</b>
1. PEC sur le lieu d'accident .....	127
2. PEC en milieu hospitalier .....	132
2.1 Délai de PEC.....	132
2.2 Service d'hospitalisation .....	133
2.2.1 Interrogatoire.....	133
2.2.2 Examen physique .....	134
2.2.3 Examens biologiques.....	135
2.3 PEC des patients présentant un syndrome vipérin grade 0 .....	137
2.4 PEC des patients présentant un syndrome vipérin grade 1 .....	138
2.5 PEC des patients présentant un syndrome vipérin de grade 2 et 3 .....	140
2.5.1 Immunothérapie .....	140
2.5.2 Traitement symptomatique .....	151
2.5.3 PEC des complications.....	153
2.5.4 Surveillance et critères de guérison.....	159
3. Evolution finale des patients et pronostic.....	161
<b>CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS .....</b>	<b>163</b>
<b>ANNEXES .....</b>	<b>167</b>
<b>RESUMES .....</b>	<b>183</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE .....</b>	<b>187</b>



*Introduction*

L'envenimation ophidienne est le résultat de l'action pharmacologique du venin et de la réaction de l'organisme qui en découle (1). Elle constitue une urgence médico-chirurgicale responsable d'un taux de morbi-mortalité non négligeable comme elle représente un véritable problème de santé publique en Afrique et en particulier dans les régions tropicales du monde (2). Pendant plusieurs années, l'absence de toute codification et d'évaluation laissait place à une PEC approximative, à l'appréciation de chaque praticien et sans protocole définit. On assistait toujours à des gestes de premiers secours totalement inadaptés, chose qui a entraîné des dérives parfois regrettables. Les dernières études ont permis de clarifier la situation (3). Ainsi, la PEC des MS doit être assurée, au mieux, en milieu hospitalier. Elle englobe deux volets complémentaires : un traitement symptomatique et une immunothérapie. Vient à cela s'ajouter une PEC initiale sur le lieu de l'accident, capable à elle seule de transformer le pronostic.

En Afrique du Nord et en Afrique Sub-Saharienne, les piqûres de scorpions et les MS sont responsables respectivement de 750 000 cas d'envenimation par an avec 1700 décès, et 320 000 envenimations par an incluant des dizaines de milliers de décès et des séquelles invalidantes (4).

Au Maroc, la problématique des accidents de MS est sous-estimée à cause de la sous-notification mais reste grave avec une létalité estimée à 7,2 % (5). Par rapport aux PES, pour lesquelles une stratégie nationale de lutte a été instaurée depuis 2001 et qui a donné des résultats probants, la problématique des MES reste moins bien cernée sur le plan épidémiologique, clinique, thérapeutique et étiologique (indentification des serpents agresseurs). Conscient de l'ampleur et de la gravité de ces morsures, le CAPM s'est engagé depuis 2008 dans un processus de lutte visant à réduire leurs retombées cliniques et socio-économiques (6). En 2011, une journée nationale sous le thème « Problématique des morsures de serpents au Maroc » a été organisée par le

CAPM et dont les recommandations étaient le point de départ de l'élaboration des axes stratégiques de lutte contre les MES au Maroc. Les principaux axes stratégiques étaient :

- L'implantation en 2012 d'un système d'information spécifique aux MS et représenté par des « **dossiers d'hospitalisations spécifiques des patients présentant une envenimation ophidienne** ». Ces dossiers ont été mis en place au niveau des hôpitaux des régions à haut risque ophidien par courrier ministériel où il a été mentionné d'envoyer une copie au CAPM. Ils avaient pour objectif un meilleur suivi des patients ainsi que le recueil des données concernant les circonstances de l'accident, l'origine du patient, les premiers gestes de secours proscrits et rationnels réalisés, la symptomatologie, le serpent agresseur, les perturbations biologiques, le traitement spécifique et sa tolérance ainsi que l'évolution du patient (6). Un exemplaire du dossier est présenté en annexe n°1.

- **La Standardisation de la CAT devant une MS**, élaborée par la « Commission nationale de lutte contre les envenimations ». Cette CAT, sous forme d'arbre décisionnel, a été incorporée dans le dossier médical et mise à la disposition des hôpitaux par circulaire ministérielle en 2012. Son objectif est d'uniformiser et d'améliorer la PEC des MS (6). Un exemplaire de la CAT est présenté en annexe n°1.

Les autres composantes de cette stratégie étaient (6):

- **L'acquisition et la distribution de l'antivenin** : depuis 2001, l'antivenin n'étant plus disponible au Maroc, l'objectif de cet axe était de l'acquérir, d'assurer sa disponibilité dans les hôpitaux des provinces et régions à haut risque ophidien, de suivre son stock et d'assurer une entente entre les hôpitaux en cas de besoin urgent.

- **La formation du personnel médical et paramédical** : le CAPM a organisé 27 réunions de formation au profit du personnel médical et paramédical à l'échelle provinciale et à l'échelle régionale. Elles ont aussi concernés les CHU (Fès, Casablanca et Rabat) ainsi que le SAMU de la Gendarmerie Royale. Ceci a permis de promouvoir la déclaration spontanée des cas, l'amélioration de la PEC et de la reconnaissance des serpents agresseurs.

- **Le développement d'un programme d'Information-Education-Communication pour la population** : l'information de la population par des messages simples peut diminuer les risques de rencontre homme-serpent. Une affiche en arabe a été conçue par le CAPM et comprenait des messages portants sur les serpents venimeux au Maroc, illustrés par des images. Cette affiche a été imprimée en mille exemplaires et distribuée dans les régions à haut risque. Un exemplaire de cette affiche est présenté en annexe n° 2.

- **La promotion de la lutte multisectorielle** : dans le but de promouvoir la collaboration multisectorielle, le CAPM a développé un partenariat avec l'Institut Scientifique de Rabat pour permettre une meilleure identification des serpents agresseurs, avec L'université Ibn Tofail de Kénitra pour l'encadrement des thésards dans le domaine des envenimations ophidiennes ainsi qu'avec plusieurs associations locales pour sensibiliser la population aux MS.

En 2013, cette lutte a été organisée dans le cadre de « **la stratégie nationale de lutte contre les envenimations** » et officialisée par circulaire ministérielle (N°1/CAPM/2013).

L'objectif de notre travail est d'évaluer les référentiels mis en place à savoir « **Le dossier d'hospitalisation spécifique d'un patient présentant une envenimation ophidienne** » et l'application de « **La CAT devant une MS** » grâce à une analyse transversale rétrospective à visée descriptive des copies des dossiers envoyées au CAPM durant la période comprise entre le 1<sup>er</sup> janvier 2012 et le 31 décembre 2015. Cette évaluation permettrait de :

- Juger la pertinence de ces dossiers dans le recueil des données indispensables à la surveillance des indicateurs de morbidité et de mortalité par MS au Maroc.
- Apprécier l'application de la CAT du CAPM par les professionnels de la santé.
- Proposer des recommandations et des actions ciblées pour améliorer le système de recueil des données et la PEC des envenimés.



*Matériel et méthodes  
d'étude*

Ce travail consiste en une étude transversale rétrospective à visée descriptive de tous les dossiers d'hospitalisation spécifiques reçus par le CAPM durant la période s'étalant du 1<sup>er</sup> janvier 2012 au 31 décembre 2015. Cette étude s'est déroulée au sein du CAPM, service d'utilité publique mandaté par le Ministère de la Santé pour la gestion des problèmes toxicologiques à l'échelle individuelle et collective. C'est la circulaire N° 2 DR/10 de l'année 1992, qui a défini les missions et les moyens de ce centre. Son objectif est de veiller sur la diminution du nombre total d'intoxications et d'effets indésirables, de réduire les décès et les séquelles toxiques par l'amélioration de la PEC du patient intoxiqué et d'éviter les erreurs médicamenteuses.

## **I. MATERIEL**

Notre étude a concerné tous les cas de MES déclarés au CAPM par courrier du 1<sup>er</sup> janvier 2012 au 31 décembre 2015. Ce courrier est représenté par une copie du « **dossier d'hospitalisation spécifique d'un patient présentant une envenimation ophidienne** ». Aucun dossier n'a été exclu, bien qu'il soit incomplet. Un exemplaire du dossier est présenté en annexe n°1.

## **II. METHODES**

Au départ, nous avons collecté et organisé l'ensemble des informations, contenues dans les copies des dossiers, sous la forme d'une base de données en utilisant un masque de saisi élaboré par le logiciel EpiData 3.0. Par la suite, pour atteindre les objectifs fixés, nous avons subdivisé l'étude en 3 différentes approches.

### **1. Analyse descriptive des dossiers d'hospitalisation**

Pour réaliser cette étude, nous avons analysé la base de donnée, obtenue auparavant, avec un logiciel de statistiques. Les variables analysées sont classées comme suit :

- Caractéristiques des patients (Age, sexe et origine)
- Régions et délégations déclarantes
- Siège, date et heure de la morsure
- Identification du serpent agresseur
- Caractéristiques cliniques et biologiques (Clinique à l'admission, anomalies biologiques et complications)

Pour la clinique à l'admission, nous avons adopté une classification préétablie par le CAPM et relatée sur le dossier d'hospitalisation spécifique. Elle permet de partager l'envenimation ophidienne en deux syndromes différents :

- **Un syndrome vipérin** divisé en 4 grades :
  - **Grade 0 ou morsure blanche** : il comporte des douleurs modérées, des traces de crochets avec l'absence d'œdèmes, d'hémorragies et des troubles de l'hémostase.
  - **Grade 1 ou envenimation mineure** : il comporte des douleurs importantes, un œdème local (*ne dépassant pas le coude ou le genou*), des troubles mineurs de l'hémostase avec l'absence d'hémorragies et des signes généraux.
  - **Grade 2 ou envenimation modérée** : ce grade est caractérisé par un œdème régional (*dépassant le coude ou le genou*), des phlyctènes, une nécrose, des saignements modéré au niveau de la morsure, une hématurie, des gingivorragies, des symptômes généraux modérés (*hypotension modérée, vomissements, douleurs abdominales, diarrhées*) et une coagulopathie.

- **Grade 3 ou envenimation sévère** : il comporte un oedème étendu (*dépassant la racine du membre*) et une nécrose étendue, un épistaxis, des hémoptysies, des saignements digestifs, des symptômes généraux modérés (*Hypotension prolongée et état de choc*), des atteintes viscérales ainsi qu'une coagulopathie.

• **Un syndrome cobraïque** caractérisé par des paresthésies du membre mordu, un ptôsis bilatéral pathognomonique et une atteinte des paires crâniennes (*des troubles de la déglutition et de la phonation, une paralysie ascendante et un arrêt respiratoire*).

Les valeurs choisies pour définir les différentes anomalies biologiques sont précisées dans le tableau 1 ci-dessous.

**Tableau 1** : Seuil des différentes anomalies biologiques.

Anomalie biologique	Valeur seuil
Anémie	Hb < 9 g/dL
Hyperleucocytose	GB > 10 G/L
Thrombopénie	Plaquettes < 150 G/L
Diminution du TP	TP < 70 %
Allongement du TCA	TCA > 39'
Augmentation des PDF	PDF > 10 µg/ml
Diminution du fibrinogène	Fibrinogène < 2 g/L
Augmentation des CPK	CPK > 300 U/L
Insuffisance rénale	Créatinémie > 13 mg/L
Allongement du TCTS	Absence de formation des caillots ou présence d'un anormal après 30 min

## **2. Evaluation de l'exhaustivité des dossiers d'hospitalisation**

Pour réaliser cette analyse, nous avons sélectionné 14 critères figurants dans le dossier d'hospitalisation et considérés comme les plus importants à coter. Ils sont énumérés comme suit :

- Délégation déclarante et service d'hospitalisation
- Age et sexe du patient
- Date et siège de la morsure et l'identification du serpent
- Gestes proscrits et rationnels réalisés
- Clinique à l'admission ainsi que l'évolution clinique et biologique
- Traitement adjuvant et spécifique
- Durée d'hospitalisation et évolution finale

Chaque critère a été coté à :

- **0 point** : Information manquante
- **0,5 point** : Information insuffisante
- **1 point** : Information satisfaisante

La somme des points accumulés, pour chaque dossier, a été comparée avec un score qu'on a défini comme « **Score de qualité du dossier** » :

- **Score de 0 à 6 points** : Mauvaise qualité (remplissage entre 0 et 42 %)
- **Score de 6,5 à 10,5 points** : Qualité moyenne (remplissage entre 45 et 75 %)
- **Score de 11 à 14 points** : Bonne qualité (remplissage entre 78 et 100 %)

Un exemplaire des dossiers d'hospitalisation de bonne et de mauvaise qualité est présenté en annexe n° 3, 4 et 5. Dans notre étude, nous avons respecté l'anonymat du patient et du médecin déclarant.

### **3. Evaluation de l'adhésion des médecins à la CAT devant une MS**

Pour réaliser cette évaluation, nous avons adopté deux différentes approches. La première consistait en l'analyse de certaines variables de la base de donnée obtenue précédemment, grâce à un logiciel de statistiques. Les variables retenues sont classées comme suit :

- Délai d'admission
- Service d'hospitalisation
- Premiers gestes réalisés (Proscrits et rationnels)
- Traitement réalisé (symptomatique, PEC des complications et immunothérapie)
- Durée d'hospitalisation
- Evolution finale

La deuxième approche consistait en une étude de la corrélation entre des variables sélectionnées, grâce à un logiciel de statistiques. En statistiques, l'étude de la corrélation entre deux ou plusieurs variables se résume à une évaluation de l'intensité de la liaison qui peut exister entre elles. La mesure de la corrélation linéaire entre deux variables se fait alors par le calcul du coefficient de corrélation linéaire, noté  $r$ . Ce dernier est compris entre -1 et 1. Un coefficient positif signifie que les variables sont proportionnelles alors qu'un coefficient négatif implique que ces variables sont inversement proportionnelles. Le calcul d'un coefficient de corrélation ne constitue qu'une première étape dans l'analyse de la relation entre deux variables. Il s'agit tout au plus d'une étape exploratoire qui doit être validée par un test de la significativité de la relation. La procédure généralement employée consiste à comparer la valeur «  $p$  » à un seuil préalablement défini (traditionnellement 5 %). Si la valeur «  $p$  » est inférieure à ce seuil, on rejette l'hypothèse nulle en faveur de l'hypothèse alternative, et le résultat du test est déclaré « statistiquement significatif ». Dans le cas contraire, si la valeur «  $p$  » est supérieure au seuil, on ne rejette pas l'hypothèse nulle, et on ne peut rien

conclure quant aux hypothèses formulées. Dans notre étude, nous avons choisi uniquement les résultats qui étaient significatifs. Les variables qui ont été analysées sont classées comme suit :

- Age des patients
- Siège de la morsure
- Identification du serpent agresseur
- Service d'hospitalisation
- Clinique (Grade initial et final)
- Traitement réalisé (symptomatique, PEC des complications et immunothérapie)
- Evolution finale



*Résultats*

Durant la période s'étalant du 1<sup>er</sup> Janvier 2012 au 31 décembre 2015, 246 dossiers d'hospitalisation spécifiques sont parvenus au CAPM par les différentes structures hospitalières du Royaume. Ces dossiers ont fait l'objet d'une analyse minutieuse afin de répondre aux objectifs de l'étude.

## I. ANALYSE DESCRIPTIVE DES DOSSIERS D'HOSPITALISATION

### 1. Caractéristiques des MES au Maroc

#### 1.1. Cas de MES déclarés au CAPM

L'analyse des 246 dossiers d'hospitalisation a montré une nette augmentation du nombre de déclarations entre 2012 (**11 cas**) et 2013 (**80 cas**), égalant **84 cas** en 2014 puis **71 cas** de MS en 2015. La moyenne annuelle a été estimée à 61 cas (Figure 1).

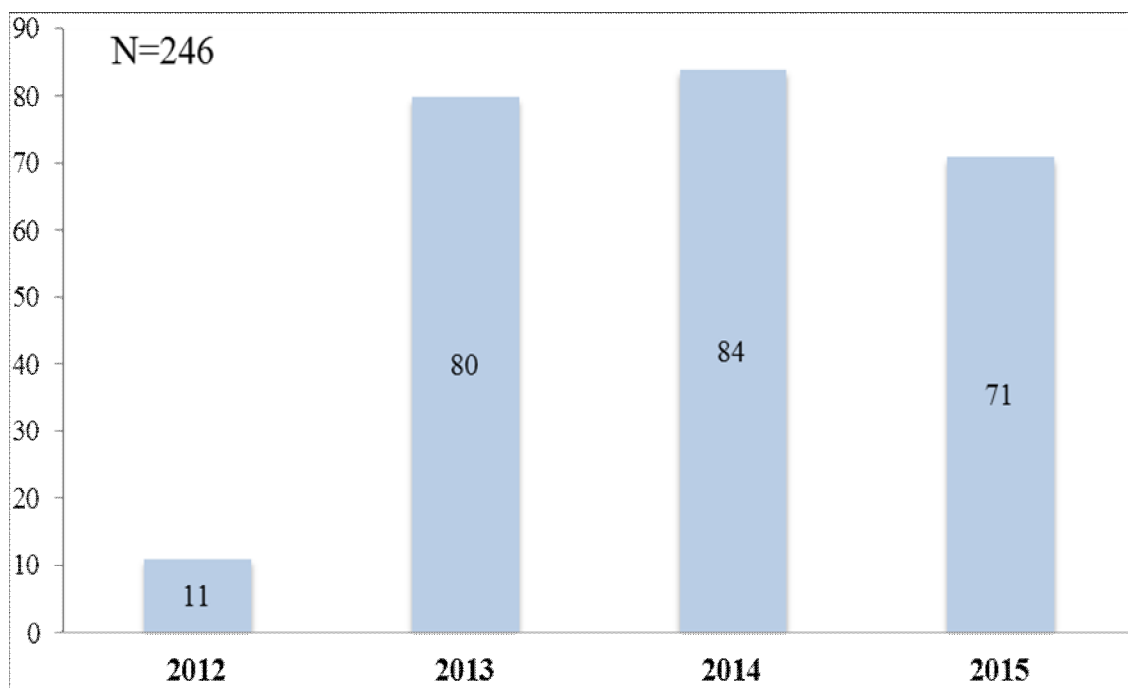


Figure 1 : Répartition du nombre de morsures en fonction de l'année, CAPM, 2012-2015

## 1.2 Période des morsures

L'analyse de la saisonnalité des morsures a montré une variabilité imparfaite s'étalant entre Janvier et Décembre (Figure 2). En effet, une prédominance des morsures a été relevée en saisons chaudes, témoignée par les pics d'incidence au mois de Juin (44 cas) et d'Aout (45 cas). Par ailleurs, les mois de l'année où l'on a constaté le moins de morsures sont Décembre (1 cas) et Janvier (2 cas), correspondant à la saison humide.

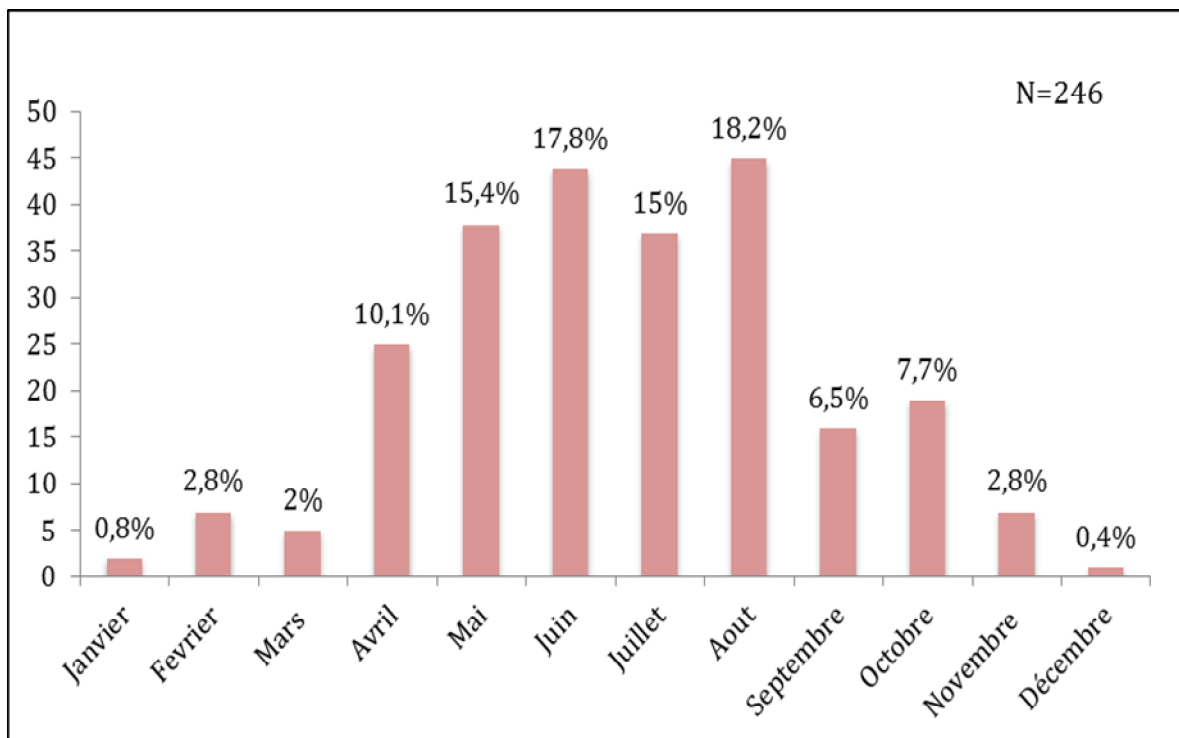


Figure 2 : Répartition des cas de morsure en fonction des mois, CAPM, 2012-2015

### 1.3. Circonstances de survenue

L'analyse de la survenue des morsures au cours d'un cycle nyctéméral a permis de faire ressortir deux périodes de forte incidence : une période matinale, entre **7h** et **11h** où **63 cas** (36 %) ont été enregistrés ainsi qu'une période d'après midi, entre **14h** et **20h**, avec 71 cas (40,5 %) enregistrés. Par ailleurs, cette datation n'a pas été retrouvée chez **71** victimes (Figure 3).

La distribution des dossiers d'hospitalisation reçus en fonction des délégations déclarantes a montré que la délégation de Taroudant arrivait en tête avec 69 cas déclarés suivie des délégations de Tiznit (52 cas), d'Agadir Ida-ou-Tanane (35 cas), d'Errachidia (34 cas), de Beni-Mellal (17 cas), de Fès (14 cas) et de Rabat (10 cas). Le reste est illustré dans la figure 4.

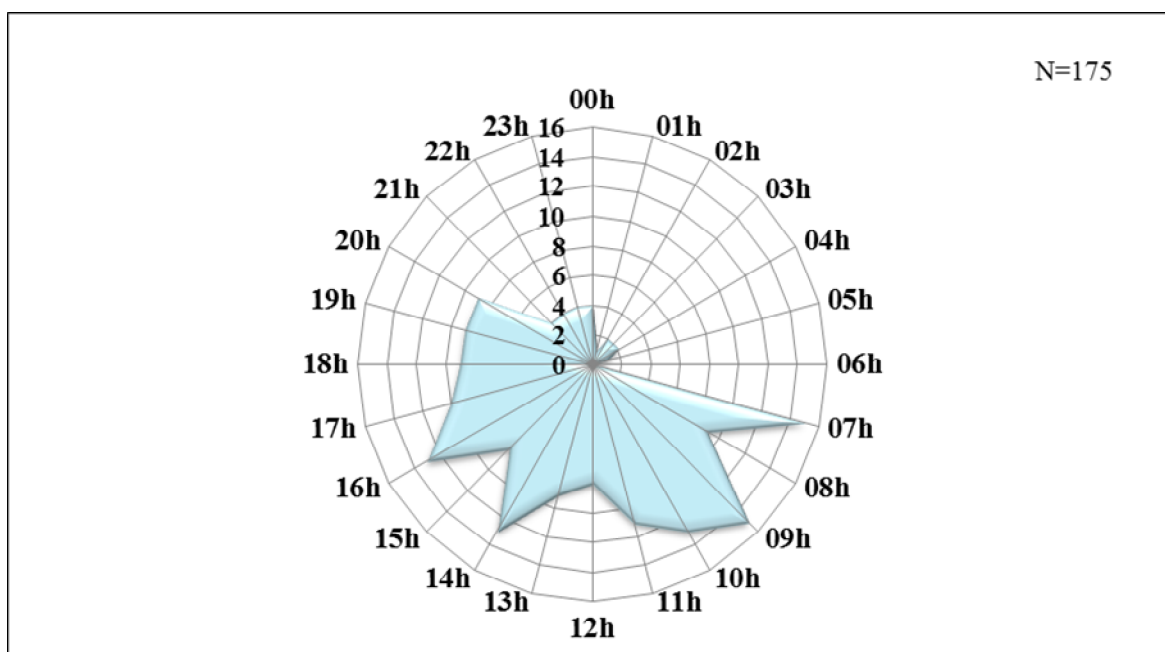


Figure 3 : Répartition des cas de morsures selon le cycle nyctéméral, CAPM, 2012-2015.

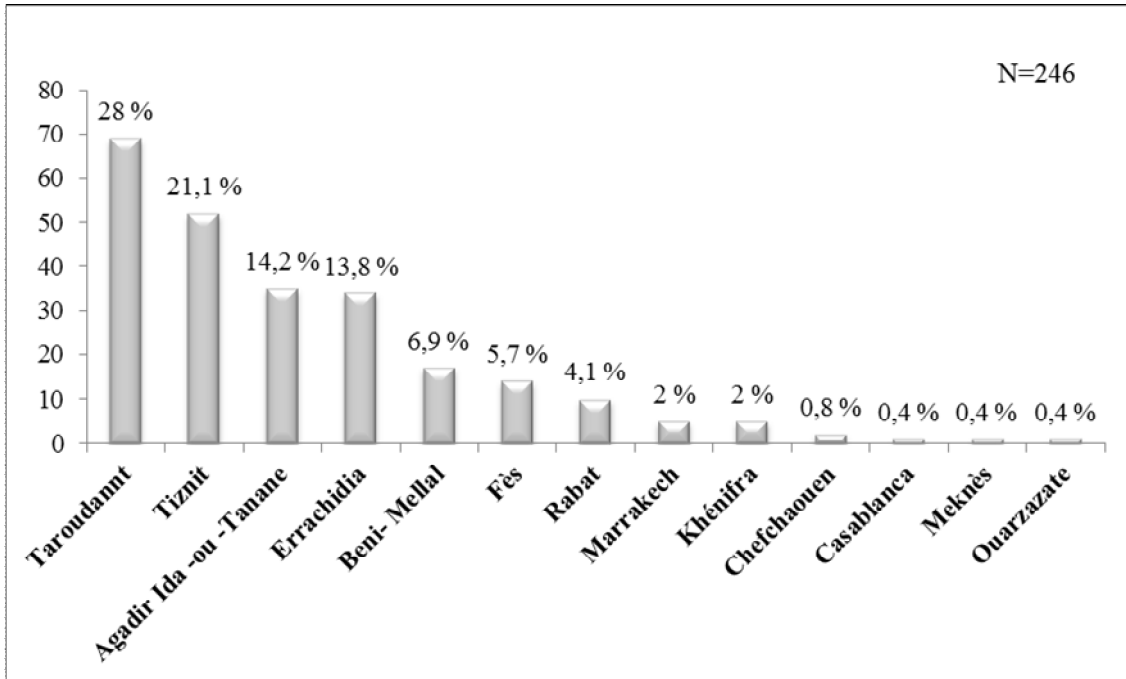
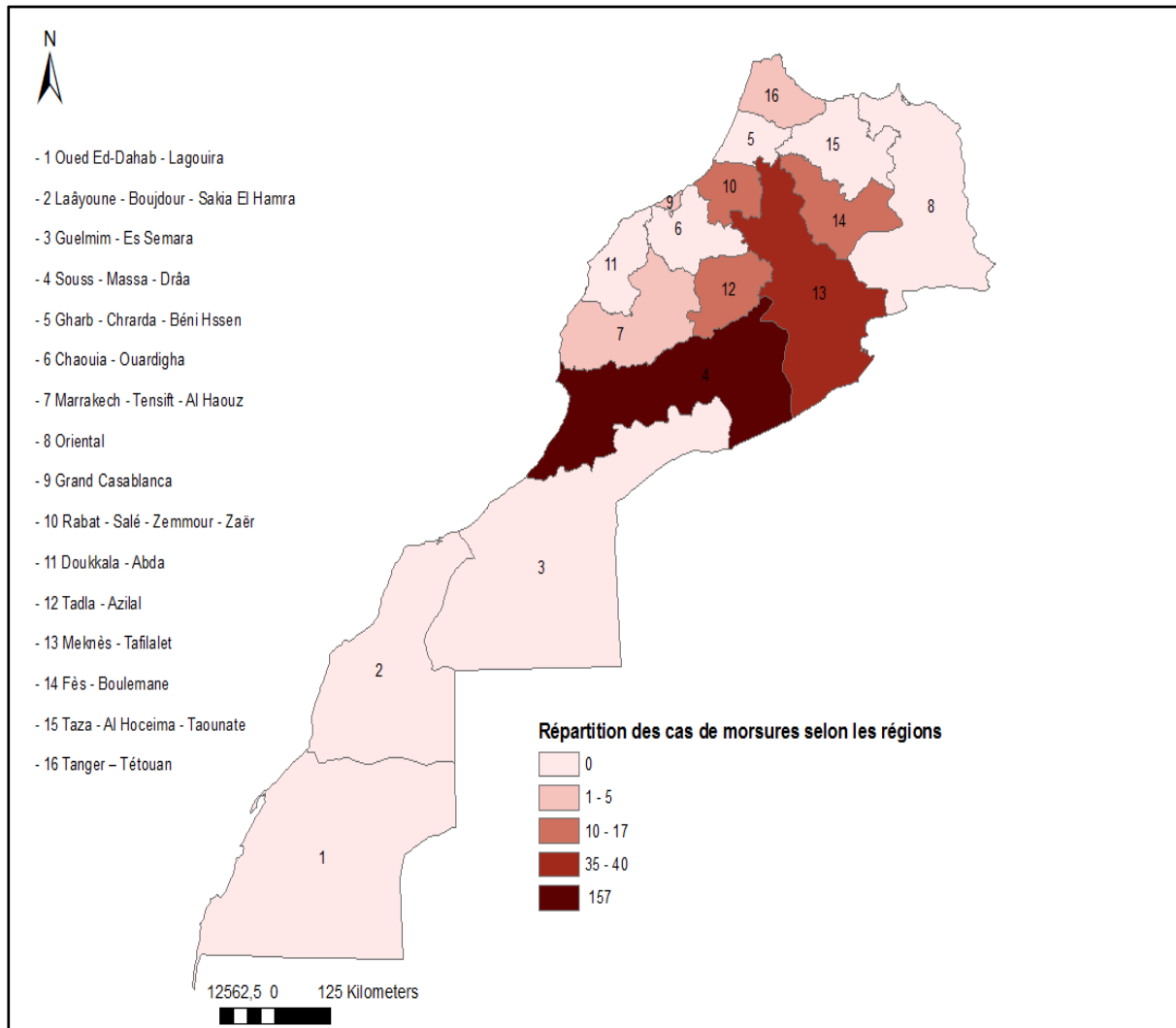


Figure 4 : Répartition des cas de MS déclarés en fonction des délégations, CAPM, 2012-2015

L'analyse de la répartition des cas de MES selon les régions déclarantes a permis de constater que les régions les plus touchées sont, par ordre décroissant : Souss-Massa-Daraa (157 cas soit 63,8 %) suivie de Meknès-Tafilalt (40 cas soit 16,3 %), Tadla-Azilal (17 cas soit 6,9 %), Fès-Boulemane (14 cas soit 5,7 %), Rabat-Salé-Zemmour-Zaër (10 cas soit 4,1 %), Marrakech-Tensift-Al Haouz (5 cas soit 2 %), Tanger-Tétouan (2 cas soit 0,8 %) et enfin la région du Grand Casablanca avec 1 cas déclaré soit 0,4 % (Figure 5).



**Figure 5** : Répartition des cas de morsure de serpent en fonction des régions du Maroc, CAPM, 2012-2015

Chez les 246 patients, le serpent agresseur a été rapporté dans 19 dossiers (7,7 %). L'indentification n'a pas été réalisée dans 132 cas (53,7 %) alors que les informations restaient manquantes dans 95 dossiers (38,6 %).

Parmi les espèces identifiées, nous avons pu compter 10 cas de morsure *par Daboia mauritanica*, 3 cas de *Cerastes cerastes*, 2 cas d'*Echis leucogaster*, 1 cas de *Bitis arietans*, de *Vipera latastei* et de *Naja haje legionis*.

La répartition des différentes espèces identifiées en fonction des régions et provinces déclarantes est illustrée dans le tableau 2.

**Tableau 2** : Répartition des espèces de serpents identifiées en fonction des régions et des provinces du Maroc, CAPM, 2012-2015.

Région	Province	Espèces identifiées
Meknès-Tafilalt	Errachidia	3 cas de <i>Cerastes cerastes</i> 2 cas de <i>Daboia mauritanica</i>
	Khénifra	<i>Daboia mauritanica</i>
	Meknès	<i>Echis leucogaster</i>
Marrakech-Tensift-Al Haouz	Marrakech	<i>Vipera latastei</i>
Rabat-Salé-Zemmour-Zaër	Rabat	<i>Cerastes cerastes</i> <i>Daboia mauritanica</i>
	Tiznit	<i>Bitis arietans</i> <i>Echis leucogaster</i> 3 cas de <i>Daboia mauritanica</i> <i>Naja haje legionis</i>
Souss-Massa-Daraa	Taroudannt	3 cas de <i>Daboia mauritanica</i>

#### 1.4. Caractéristiques de la population étudiée

La population étudiée se partageait en 138 sujets de sexe masculin et 108 de sexe féminin, réalisant un sexe ratio (H/F) de 1,27.

L'âge moyen des victimes était de  $27,74 \pm 18,97$  ans avec un âge minimal d'un an et maximal de 81 ans. Nous avons remarqué que les morsures concernaient toutes les classes d'âge avec une préférence pour les jeunes sujets âgé de 5 à 24 ans (121 cas soit 49,1 %). Les tranches d'âge les plus affectées étaient, par ordre décroissant : 10 à 14 ans (47 cas soit 19,1 %) suivie de 15 à 19 ans (26 cas soit 10,56 %), 20 à 24 ans (25 cas soit 10,16 %) puis les sujets âgé de 5 à 9 ans (23 cas soit 9,4 %).

L'âge était non rapporté dans 7 dossiers d'hospitalisation alors que le reste des résultats de l'analyse est indiqué dans la figure 6.

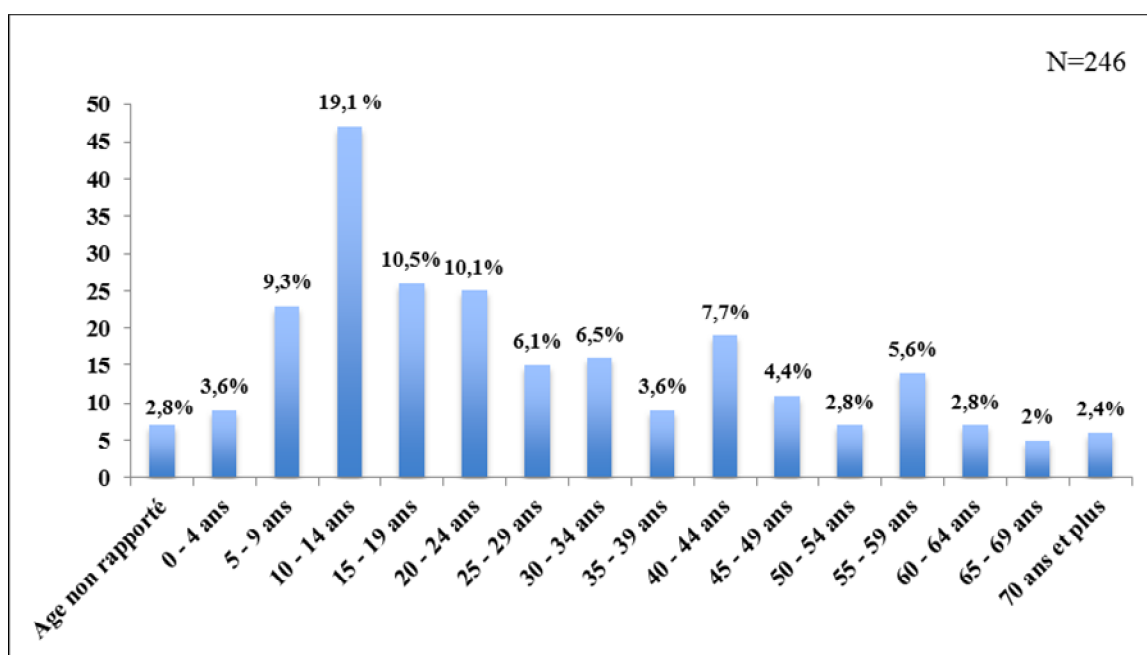
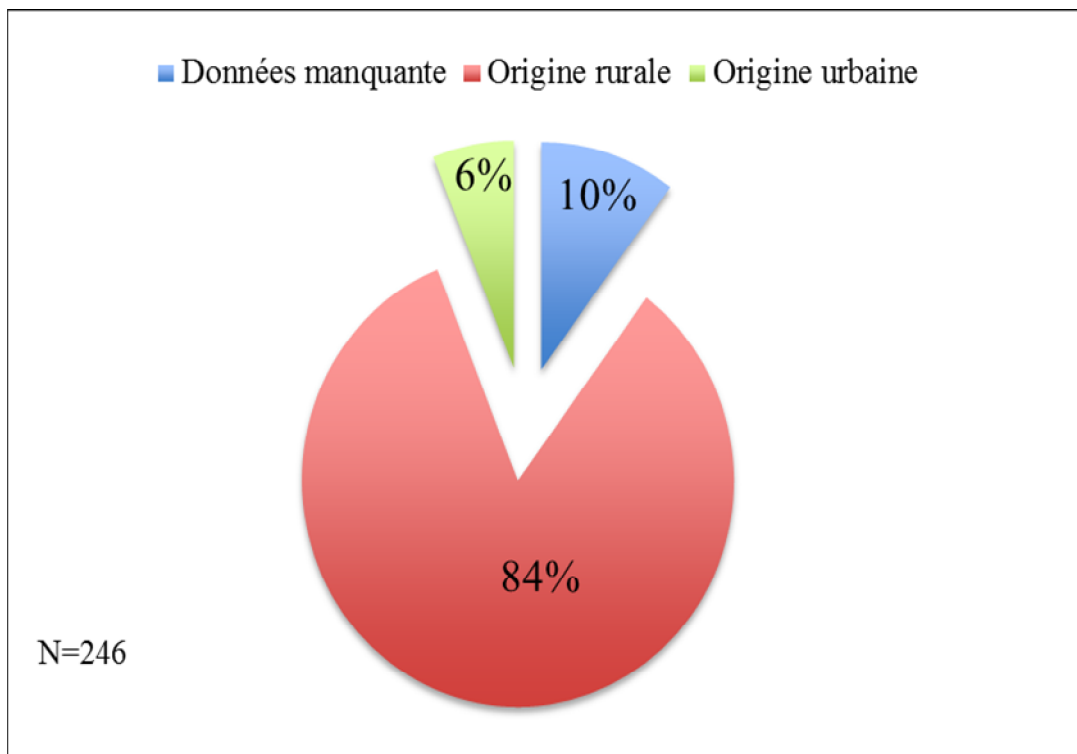


Figure 6 : Répartition du nombre de morsures selon les tranches d'âge, CAPM, 2012-2015.

Pour ce qui est de l'origine de la population, la prédominance rurale primait avec 206 cas (84 %) alors que l'origine urbaine était rapportée seulement dans 15 cas (6%). Les données relatives à l'origine des patients étaient absentes dans 25 dossiers (10 %) (Figure 7).



**Figure 7 :** Origine de la population victime de MS, CAPM, 2012-2015.

## 1.5. Caractéristiques cliniques et biologiques

### 1.5.1. Caractéristiques cliniques

La morsure siégeait au niveau du membre supérieur chez 119 patients, le membre inférieur chez 87 patients ainsi qu'au niveau de l'extrémité céphalique chez un seul patient. Par ailleurs, les informations étaient absentes dans 39 dossiers d'hospitalisation. (Tableau 3)

**Tableau 3** : Siège de la morsure, CAPM, 2012-2015

Siège de la morsure	Effectif	Pourcentage
<b>Membre supérieur</b>	119	48,4
<b>Membre inférieur</b>	87	35,4
<b>Extrémité céphalique (Front)</b>	1	0,4
<b>Inconnu</b>	39	15,8
<b>Total</b>	246	100

Sur le plan clinique, l'analyse des dossiers d'hospitalisation a permis de relever 222 cas de syndrome vipérin et un seul cas de syndrome cobraïque. Par ailleurs, 23 dossiers étaient incomplets. Parmi les 222 victimes présentant un syndrome vipérin, nous avons pu compter 80 cas de morsure de grade 0 (*Morsure blanche*), 71 cas de grade 1 (*Envenimation mineure*), 47 cas de grade 2 (*Envenimation modérée*) ainsi que 24 cas de morsure de grade 3 (*Envenimation sévère*) (Figure 8).

Des signes généraux relatifs à ces syndromes ont été retrouvés chez 40 patients : une hypotension artérielle dans 16 cas, des vomissements dans 15 cas, des nausées chez 7 patients, des douleurs abdominales et une agitation chez 2 patients (Tableau 4).

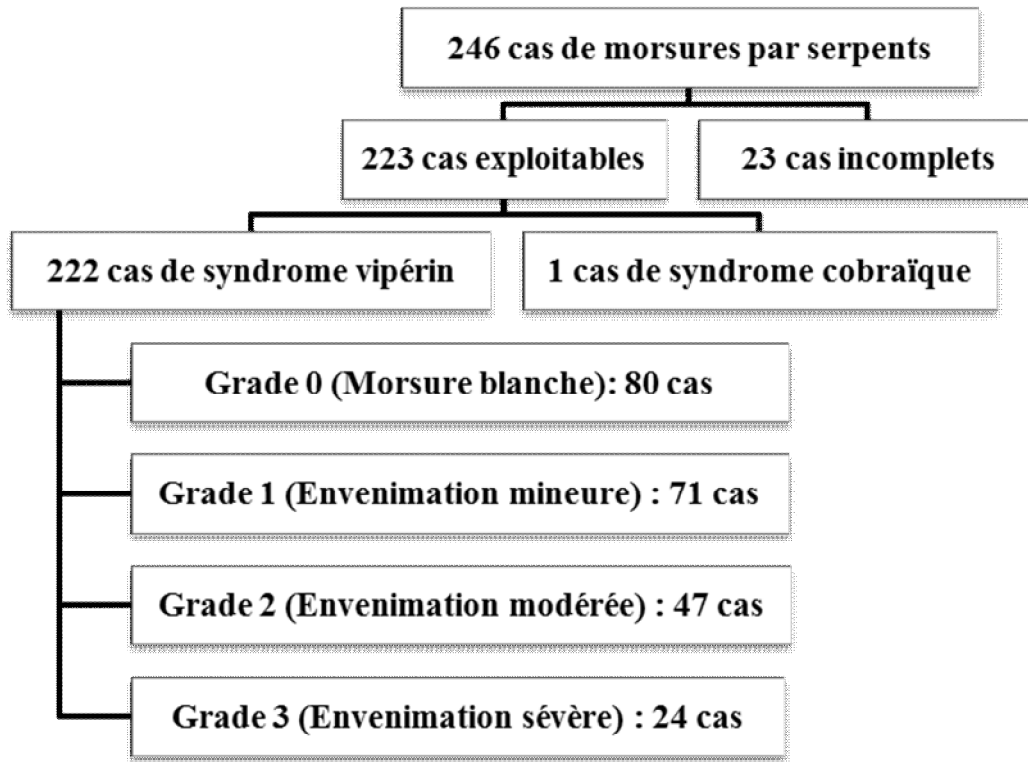


Figure 8 : Distribution clinique des cas de morsures et envenimations par serpent, CAPM, 2012-2015

Tableau 4 : Les signes cliniques généraux retrouvés, CAPM, 2012-2015.

Les signes généraux	Effectif	Pourcentage
Hypotension artérielle	16	6,5
Vomissements	15	6,1
Nausées	7	2,8
Douleur abdominale	1	0,4
Agitation	1	0,4
<b>Total</b>	<b>40</b>	<b>16,2</b>

### 1.5.2 Caractéristiques biologiques

L'analyse biologique approchée à travers le suivi de plusieurs paramètres a retrouvé une hyperleucocytose chez 82 patients (33,3 %), une thrombopénie chez 73 patients (29,7 %), une anémie et un TP diminués dans 54 cas (22 %), une augmentation de l'urée et de la créatinine sanguines dans 14 cas (5,7 %) ainsi qu'un TCA allongé chez 9 patients (3,7 %). Le reste des anomalies est indiqué dans le tableau 5.

**Tableau 5** : Distribution des différents paramètres biologiques, leurs résultats ainsi que leur réalisation, CAPM, 2012-2015.

Paramètre biologique	Anormal	Normal	Non réalisé
Globules blancs	82 (33,3 %)	59 (24 %)	105 (42,7 %)
Plaquettes	73 (29,7 %)	80 (32,5 %)	93 (37,8 %)
Hémoglobine	54 (22 %)	94 (38,2 %)	98 (39,8 %)
TP	54 (22 %)	78 (31,7 %)	114 (46,3 %)
Urée et créatinine	14 (5,7 %)	127 (51,6 %)	105 (42,7 %)
CPK	10 (4,1 %)	5 (2 %)	231 (93,9 %)
TCA	9 (3,7 %)	37 (15 %)	200 (81,3 %)
Fibrinogène	4 (1,6 %)	1 (0,4 %)	241 (98 %)
TCTS	1 (0,4 %)	9 (3,7 %)	236 (95,9 %)
PDF	0 (0 %)	1 (0,4 %)	245 (99,6 %)

L'étude des anomalies biologiques croisées avec les caractéristiques cliniques retrouvées précédemment nous a permis de déterminer les particularités biologiques de chaque syndrome. Les résultats détaillés de cette analyse sont indiqués dans le tableau 6.

**Tableau 6** : Répartition des différentes anomalies biologiques en fonction du type de syndrome, CAPM, 2012-2015

Anomalie biologique	Syndrome vipérin				Syndrome cobraïque
	Grade 0	Grade 1	Grade 2	Grade 3	
Hyperleucocytose	12	30	26	12	1
Thrombopénie	4	26	24	17	0
Anémie	3	16	23	12	0
TP diminué	6	21	16	8	0
Insuffisance rénale	0	4	4	5	1
CPK augmenté	1	1	4	4	0
TCA allongé	0	1	4	4	0
Hypofibrinogénémie	0	0	2	2	0
TCTS allongé	0	1	0	0	0
PDF augmentés	0	0	0	0	0

### 1.6. Complications

Les complications relevées dans les dossiers d'hospitalisation concernaient 78 patients (31,6 %). Elles sont énumérées dans le tableau 7.

**Tableau 7** : Complications des patients, CAPM, 2012-2015.

Complications	Effectif	Pourcentage
Syndrome des loges	17	6,9
Insuffisance rénale	14	5,7
Etat de choc	13	5,3
Hématologiques	12	4,8
Troubles de la conscience	10	4
Troubles cardiaques	9	3,7
Œdème aiguë du poumon	3	1,2
<b>Total</b>	<b>78</b>	<b>31,6</b>

Pour les complications hématologiques, l'analyse a retrouvé une épistaxis chez 6 patients, des hématémèses chez 3 patients, des hémoptysies chez 2 patients et une notion de gingivorragies chez un seul patient (Tableau 8).

**Tableau 8** : Les complications hématologiques, CAPM, 2012-2015.

Complications hématologiques	Effectif	Pourcentage
Epistaxis	6	2,4
Hématémèses	3	1,2
Hémoptysies	2	0,8
Gingivorragies	1	0,4
<b>Total</b>	<b>12</b>	<b>4,8</b>

## **2. Caractéristiques cliniques, biologiques, thérapeutiques et évolutives, spécifiques aux morsures par les espèces rapportées sur les dossiers d'hospitalisation**

### **2.1. Cas rapportés de morsure par *Daboia mauritanica***

Dans notre étude, 10 cas de morsure par *Daboia mauritanica* ont été recensés. Les patients étaient tous d'origine rurale avec une prédominance du sexe féminin (7 femmes pour 3 hommes). L'âge moyen était de  $42,5 \pm 16,06$  ans. Parmi les victimes, nous avons recensé un enfant de 13 ans et neuf adultes âgés de plus de 35 ans. Le siège de la morsure prédominait au niveau du membre supérieur (9 cas) avec un seul patient présentant une morsure intéressant le membre inférieur.

Sur le plan clinique, un patient a présenté une morsure blanche, 3 patients ont présenté un syndrome vipérin de grade 1 qui s'était aggravé par la suite, 4 patients avaient présenté une morsure grade 2 : deux sont restés stable alors que les deux autres sont passés vers un grade 3. Pour le reste, un seul patient avait présenté un syndrome vipérin de grade 3 alors que les données étaient manquantes pour le dernier restant. Les signes cliniques des victimes de morsure par *Daboia mauritanica*, rapportés dans les dossiers d'hospitalisation, sont indiqués dans le tableau 9 alors que les anomalies biologiques relatives à ces patients sont retranscrites dans le tableau 10.

En ce qui concerne les complications, l'analyse des dossiers a retrouvé un état de choc chez 4 patients, des troubles cardiaques chez 3 patients, une insuffisance rénale et des troubles de la conscience chez 2 patients ainsi qu'un syndrome des loges chez un seul patient (Tableau 11).

**Tableau 9 :** Caractéristiques cliniques des victimes de morsure par *Daboia mauritanica*, CAPM, 2012-2015.

Signe clinique		Effectif	Pourcentage
<b>Douleur</b>	Modérée	1	10
	Importante	4	40
<b>Œdème</b>	Local	3	30
	Régional	2	20
	Étendu	3	30
<b>Ecchymose</b>		5	50
<b>Vomissement</b>		4	40
<b>Hypotension</b>		4	40
<b>Phlyctènes</b>		3	30
<b>Cyanose</b>		1	10

**Tableau 10** : Anomalies biologiques des victimes de morsure par *Daboia mauritanica*, CAPM, 2012-2015.

<b>Anomalie biologique</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Thrombopénie</b>	6	60
<b>Anémie</b>	4	40
<b>Hyperleucocytose</b>	4	40
<b>Diminution du TP</b>	3	30
<b>Allongement du TCA</b>	3	30
<b>Augmentation des CPK</b>	1	10
<b>Diminution du fibrinogène</b>	1	10

**Tableau 11** : Complications des morsures par *Daboia mauritanica*, CAPM, 2012-2015.

<b>Complications</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Etat de choc</b>	4	40
<b>Troubles cardiaques</b>	3	30
<b>Insuffisance rénale</b>	2	20
<b>Trouble de la conscience</b>	2	20
<b>Syndrome des loges</b>	1	10

La PEC des patients a débuté par des premiers gestes réalisés sur le lieu de l'accident (Tableau 12) s'en suit une évacuation vers une structure hospitalière pour évaluation et complément de PEC. Le délai d'admission à l'hôpital était de  $2,7 \pm 1,2$  heures avec un délai minimal d'une heure et maximal de 5 heures. Tous les patients ont été hospitalisés en service de réanimation.

**Tableau 12** : Premiers gestes réalisés devant une morsure par *Daboia mauritanica*, CAPM, 2012-2015.

Premiers gestes réalisés		Effectif
<b>Proscrits</b>	Garrot	5
	Succion	3
	Incision	1
<b>Indiqués</b>	Immobilisation	4
	Désinfection de la plaie	4
	Mise en place d'une VVP	4
	Transport médicalisé	3
	Ablation des garrots potentiels	2

Le traitement symptomatique comportait une PEC de la douleur par du paracétamol seul (5 cas), par de la morphine seule (2 cas) alors que 2 patients ont reçu du paracétamol et de la morphine. Une prévention antitétanique a été réalisée chez 7 patients alors qu'une antibioprofylaxie par l'amoxicilline-acide clavulanique a été réalisée chez 6 patients.

L'immunothérapie a été réalisée chez 4 patients, selon le protocole du CAPM. L'analyse a montré l'utilisation d'une ampoule de FAV-Afrique® dans un seul cas, de 4 ampoules de Favirept® chez un patient et de deux ampoules du même sérum chez un autre patient. Deux ampoules du sérum Inoserp Mena® ont été administrées chez un autre patient et aucun effet indésirable relatif à l'immunothérapie n'a été rapporté dans les dossiers d'hospitalisation.

Le traitement des complications comportait une transfusion de culot globulaire et de plasma frais congelé chez un seul patient, une aponévrotomie de décharge chez le seul patient présentant un syndrome des loges et une PEC d'une détresse cardiaque chez 4 patients. Un seul patient avait été intubé et ventilé.

L'évolution finale des victimes de morsure par *Daboia mauritanica* était favorable chez 4 patients et inconnue chez deux autres. Des séquelles à type de nécrose cutanée, d'ecchymose et de perte de substance ont été rapportées chez 3 patients. Un seul cas de décès a été compté. La durée moyenne d'hospitalisation était de  $144,75 \pm 120,7$  heures avec une durée minimale de 6 heures et maximale de 312 heures (13 jours).

## **2.2. Cas rapportés de morsure par *Cerastes cerastes***

Dans notre étude, 4 cas de morsure par *Cerastes cerastes* ont été rapportés dans les dossiers d'hospitalisation. Trois patients étaient d'origine rurale alors qu'un seul était d'origine urbaine. Nous avons remarqué une prédominance du sexe féminin (3 femmes pour 1 seul homme). L'âge moyen était de  $33,75 \pm 14,22$  ans. Parmi les patients figurait un enfant de 13 ans et 4 sujets adultes âgés de plus de 35 ans. La morsure siégeait au niveau du membre inférieur chez 3 patients et au niveau du membre supérieur chez le patient restant.

Sur le plan clinique, deux patients ont présenté un syndrome vipérin de grade 1 qui s'était aggravé par la suite, un seul patient avait présenté une morsure grade 2 alors que le patient restant avait présenté une envenimation sévère. Les signes cliniques, rapportés dans les dossiers d'hospitalisation, sont indiqués dans le tableau 13.

**Tableau 13** : Caractéristiques cliniques des victimes de morsure par *Cerastes cerastes*, CAPM, 2012-2015.

Signes cliniques	Effectif	Pourcentage
Douleur importante	2	50
Hypotension	2	50
Nausées	1	25
Vomissements	1	25
Œdème Local	1	25
Œdème Régional	1	25
Œdème Etendu	2	50
Phlyctènes	1	25
Ecchymose	1	25
Agitation	1	25

Sur le plan biologique, tous les patients ont présenté une thrombopénie et une diminution du TP. Trois patients ont présenté une anémie et une hyperleucocytose. Un allongement du TCA et une augmentation des CPK étaient rapportés chez un seul et même patient. Les complications dues à la morsure de *Cerastes cerastes* sont rapportées dans le tableau 14.

**Tableau 14** : Complications des morsures par *Cerastes cerastes*, CAPM, 2012-2015.

Complications	Effectif	Pourcentage	
Etat de choc	2	50	
Insuffisance rénale	2	50	
Troubles de la conscience	2	50	
Troubles cardiaques	2	50	
Syndrome des loges	1	25	
OAP	1	25	
Complications hématologiques	Epistaxis	1	25
	Gingivorragie	1	25

Concernant les premiers gestes réalisés, l'analyse des dossiers a retrouvé une notion de mise en place d'un garrot (1 cas) et d'incision de la morsure (1 cas). L'immobilisation du membre mordu a été réalisée chez 2 patients. D'autre part, tous les patients ont bénéficié d'une désinfection de la plaie, d'une mise en place d'une VVP et d'une ablation de garrots potentiels.

Le délai d'admission à l'hôpital était de  $5 \pm 4,69$  heures avec un délai minimal de 2 heures et maximal de 12 heures. Tous les patients ont été hospitalisés en service de réanimation.

Tous les patients ont bénéficié d'une antibioprofylaxie par amoxicilline-acide clavulanique. La douleur a été traitée par du paracétamol chez tous les patients avec un recours aux morphiniques dans deux cas. La prévention antitétanique a été réalisée chez trois patients.

Le SAV a été administré chez tous les patients avec un délai moyen de  $27,75 \pm 38,8$  heures. Six ampoules de FAV-Afrique®, 2 ampoules de Favirept® et deux d'Inoserp mena® ont été utilisées. Des effets indésirables non spécifiques liés à l'immunothérapie ont été rapportés chez le patient ayant bénéficié de l'administration du SAV Favirept®.

En ce qui concerne la PEC des complications, tous les patients ont été transfusés par du plasma frais congelé alors que deux autres ont bénéficié d'une transfusion de culots globulaires et de concentrés plaquettaires. Un seul patient a bénéficié d'une aponévrotomie de décharge. Une PEC d'une détresse cardiaque a été réalisée chez 3 patients et deux autres ont été intubés et ventilés.

L'analyse des dossiers d'hospitalisation a retrouvé une durée moyenne d'hospitalisation de  $343,25 \pm 145,6$  heures. L'évolution était favorable chez un seul patient. Des séquelles d'aponévrotomie ont été rapportées chez un patient alors que deux cas de décès ont été déclarés.

### **2.3. Cas rapportés de morsure par *Echis leucogaster***

Dans le présent travail, deux cas de morsure par *Echis leucogaster* ont été rapportés dans les dossiers d'hospitalisation. Les deux patients étaient d'origine rurale, de sexes masculins et âgés respectivement de 20 et 21 ans. La morsure siégeait au niveau du membre supérieur chez le premier patient et le membre inférieur chez le second.

Sur le plan clinique, un patient avait présenté un syndrome vipérin de grade 1 qui s'était aggravé par la suite alors que l'autre patient avait présenté une envenimation sévère. L'analyse a retrouvé une notion de douleurs modérées, nausées, vomissements, œdème local et étendu ainsi que des ecchymoses.

Sur le plan biologique, nous avons retrouvé une thrombopénie, une anémie et une hyperleucocytose chez les 2 patients. Une diminution du TP et du fibrinogène, une augmentation des CPK et un allongement du TCTS ont été retrouvés chez un seul patient.

L'analyse des dossiers d'hospitalisation spécifiques a retrouvé une mise en place du garrot chez les deux patients, une incision de la plaie, une ablation d'un garrot potentiel et une désinfection de la plaie chez un seul patient.

Les deux patients ont été PEC dans un service de réanimation, après un délai d'admission d'une heure chez le premier et de 71 heures chez le deuxième. Dans ce service, ils ont bénéficié d'une antibioprophylaxie par amoxicilline-acide clavulanique, d'une prescription d'antalgiques (paracétamol), d'une prévention antitétanique par injection du SAT et d'une transfusion de concentrés plaquettaires. Une injection du 3 ampoules du sérum FAV-Afrique® a été réalisée chez un seul patient, après un délai de 72 heures. Des effets indésirables, non spécifiques et liés cette injection, ont été rapportés.

La durée d'hospitalisation était de 155 heures (6 jours et demi) pour le premier patient alors que pour le second patient, elle était de 336 heures (14 jours). Enfin, un des patients était sorti de l'hôpital avec des séquelles (ecchymoses) alors que l'évolution finale du patient restant n'a pas été rapportée sur son dossier d'hospitalisation.

#### **2.4. Cas rapportés de morsure par *Bitis arietans***

Dans notre étude, un seul cas de morsure par *Bitis arietans* a été rapporté dans les dossiers d'hospitalisation. Le patient était de sexe masculin, âgé de 25 ans et d'origine urbaine. La morsure siégeait au niveau du membre supérieur.

Sur le plan clinique, le patient présentait une morsure blanche (syndrome vipérin de grade 0) avec notion de douleur modérée. Les bilans biologiques réalisés (NFS, dosage des plaquettes, urémie et créatininémie) étaient tous normaux.

Les premiers gestes réalisés sur le lieu de l'accident ne sont pas rapportés dans le dossier d'hospitalisation. Par ailleurs, le patient a été admis en service de réanimation pour surveillance, après un délai d'une heure suivant la morsure. Aucun traitement n'a été administré.

La durée d'hospitalisation était de 15 heures et l'évolution finale était favorable avec une guérison sans séquelles.

#### **2.5. Cas rapportés de morsure par *Vipera latastei***

Dans notre travail, un seul cas de morsure par *Vipera latastei* a été rapporté dans les dossiers d'hospitalisation. Cette morsure avait intéressé une petite fille de 13 ans, d'origine rurale et dont le poids était de 35 kg. La morsure siégeait au niveau du membre supérieur, avec la présence de traces de crochets.

L'enfant avait présenté une envenimation vipérine modérée grade 2, caractérisée cliniquement par des douleurs importantes, un œdème régional dépassant le coude et sans signe de phlyctènes, nécrose ou ecchymoses. Les bilans biologiques réalisés (NFS, TP, TCA, urée et créatinine sanguines) étaient revenus normaux, en dehors d'une hyperleucocytose.

Une mise en place d'un garrot et une incision du siège de la morsure ont été pratiqués. Par ailleurs, le membre supérieur a été immobilisé, la plaie a été désinfectée et une VVP a été mise en place. L'enfant a été hospitalisé en service de réanimation après un délai de 5 heures suivant la morsure et a bénéficié d'une antibioprophylaxie, d'une prévention antitétanique par injection du SAT ainsi que d'une prescription de paracétamol pour soulager la douleur. Le SAV n'a pas été administré. L'enfant a été transféré vers une autre structure hospitalière pour complément de PEC.

#### **2.6. Cas rapportés de morsure par *Naja haje legionis***

Un seul cas de morsure par *Elapidae* a été rapporté dans les dossiers d'hospitalisation. Il s'agissait d'une morsure par *Naja haje legionis* qui avait intéressé un homme âgé de 40 ans et d'origine rurale. La morsure siégeait au niveau du membre supérieur.

Le patient avait présenté un syndrome cobraïque caractérisé par un ptôsis bilatéral, des troubles de la déglutition, des paresthésies du membre mordu, des troubles de la phonation, une atteinte des paires crâniennes et une paralysie ascendante.

Un bilan biologique comportant une NFS, un dosage du TP, du TCA, de l'urée et de la créatinine sanguines avait montré une hyperleucocytose ainsi qu'une augmentation de l'urée et de la créatinine sanguines.

Le patient a été admis en service de réanimation après un délai de 5 heures suivant la morsure. Des troubles de la conscience et une insuffisance rénale se sont installées. Le patient a été intubé-ventilé et a bénéficié d'une prévention antitétanique par injection du SAT, d'une antibioprofylaxie et d'une injection de néostigmine et d'atropine titrée. Une injection de deux ampoules de FAV-Afrique® a été réalisée après un délai de 18 heures, sans effets indésirables.

La durée d'hospitalisation était d'une semaine puis le patient a pu quitter le service de réanimation.

**1.7. Tableau récapitulatif des cas de morsure par serpents identifiés**

<b>Espèce identifiée</b>	<b>Traitement symptomatique</b>	<b>Immunothérapie</b>	<b>Evolution</b>	
<i>Daboia mauritanica</i>	Cas 1	Paracétamol, SAT, PEC d'une détresse cardiaque	Non administrée	Favorable
	Cas 2	Paracétamol, Morphine	1 ampoule de FAV-Afrique®	Favorable
	Cas 3	Morphine, ATB, PFC, CG, PEC d'une détresse cardiaque, Intubation avec ventilation, Aponévrotomie	4 ampoules de Favirept®	Inconnue
	Cas 4	Paracétamol, SAT, ATB	2 ampoules de Favirept®	Inconnue
	Cas 5	Paracétamol, ATB	Non administrée	Favorable
	Cas 6	Paracétamol, SAT, ATB, PEC d'une détresse cardiaque	Non administrée	Décès
	Cas 7	Paracétamol, SAT, Morphine, ATB, PEC d'une détresse cardiaque,	2 ampoules d'Inoserp®	Séquelles
	Cas 8	SAT, Morphine, ATB	Non administrée	Séquelles
	Cas 9	SAT	Non administrée	Séquelles
	Cas 10	Paracétamol, SAT	Non administrée	Favorable
<i>Cerastes cerastes</i>	Cas 1	Paracétamol, Morphine, ATB, PFC, CG, CP, PEC d'une détresse cardiaque, Aponévrotomie,	3 ampoules de FAV-Afrique®	Séquelles
	Cas 2	Paracétamol, SAT, ATB, PFC, CG, CP, PEC d'une détresse cardiaque, Intubation avec ventilation,	2 ampoules de FAV-Afrique®	Décès
	Cas 3	Paracétamol, SAT, ATB, PFC,	2 ampoules de Favirept®	Favorable
	Cas 4	Paracétamol, SAT, Morphine, ATB, PFC, PEC d'une détresse cardiaque, Intubation avec ventilation,	1 ampoules de FAV-Afrique® et 2 ampoule de d'Inoserp®	Décès
<i>Echis leucogaster</i>	Cas 1	Paracétamol, SAT, ATB, CP	3 ampoules de FAV-Afrique®	Séquelles
	Cas 2	Paracétamol, SAT, ATB	Non administrée	Inconnue
<i>Bitis arietans</i>	Cas 1	Surveillance		Favorable
<i>Vipera latastei</i>	Cas 1	Paracétamol, ATB, SAT	Non administrée	Transfert
<i>Naja haje legionis</i>	Cas 1	Intubation et ventilation, SAT, ATB, Néostigmine et atropine	2 ampoules de FAV-Afrique®	Favorable

## II. EVALUATION DE L'EXHAUSTIVITE DES DOSSIERS D'HOSPITALISATION

### 1. Répartition des dossiers en fonction du score de qualité

Sur les 246 dossiers analysés, 162 (66 %) étaient de bonne qualité, 59 (24%) de qualité moyenne alors que les 25 dossiers restants, soit 10% de la totalité, s'avéraient de mauvaise qualité (Figure 9). Par ailleurs, parmi les 162 dossiers de bonne qualité, 36 dossiers avaient obtenu un score de 13,5 points, 26 dossiers avec un score de 11 points, 25 dossiers avec un score de 11,5 points et 22 dossiers avec un score de 12,5 points. Le reste des résultats est retranscrit dans le tableau 15.

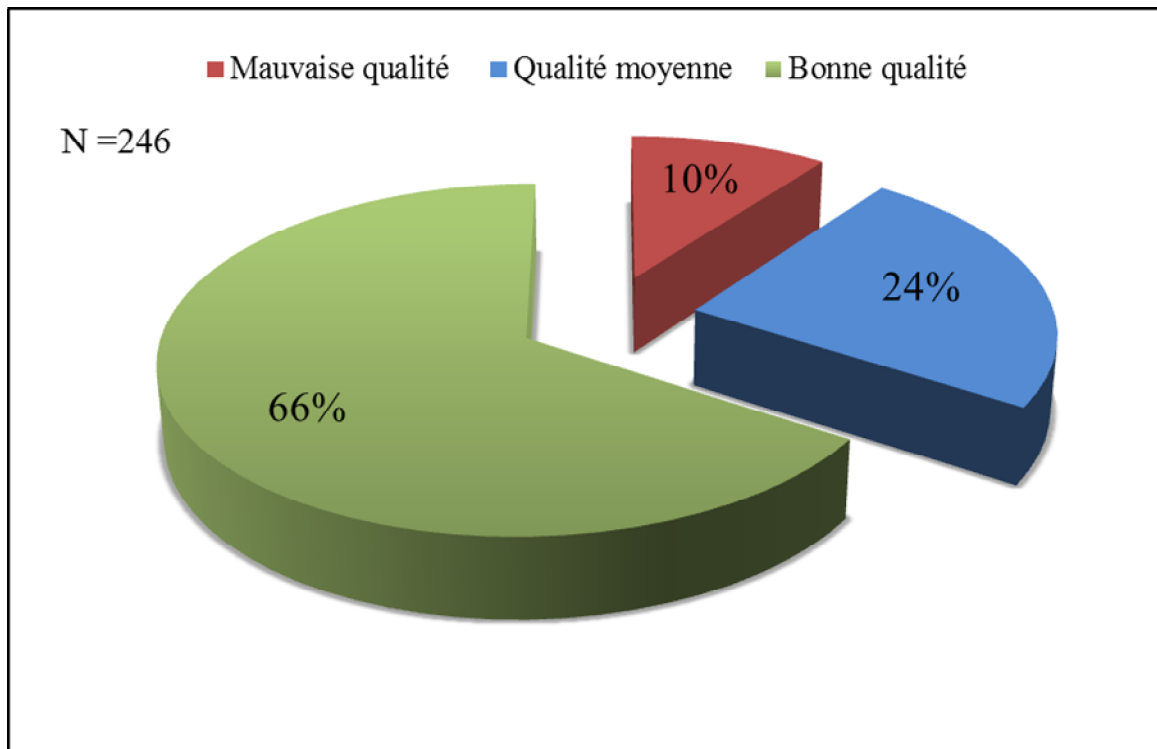


Figure 9 : Répartition des dossiers en fonction du score de qualité, CAPM, 2012 - 2015

**Tableau 15 :** Répartition des dossiers en fonction des scores obtenus et leurs fréquences, CAPM, 2012 - 2015

Qualité des dossiers	Nombre de dossiers	Pourcentage	Score obtenu sur 14 points	
<b>Bonne</b>	<b>162</b>	26	10,6	11
		25	10,2	11,5
		31	12,6	12
		22	8,9	12,5
		20	8,1	13
		36	14,6	13,5
		2	0,8	14
<b>Moyenne</b>	<b>59</b>	2	0,8	6,5
		5	2	7
		1	0,4	7,5
		6	2,4	8
		5	2	8,5
		6	2,4	9
		6	2,4	9,5
		13	5,3	10
15	6,1	10,5		
<b>Mauvaise</b>	<b>25</b>	2	0,8	4
		1	0,4	4,5
		6	2,4	5
		4	1,6	5,5
		12	4,9	6
<b>Total</b>	<b>246</b>	<b>246</b>	<b>100</b>	

## 2. Répartition des dossiers en fonction de la qualité de remplissage et en fonction des délégations déclarantes

L'analyse nous a permis une hiérarchisation qualitative, à travers laquelle, 4 délégations se sont distinguées par rapport aux autres. Ainsi, sur les 69 dossiers reçus de la délégation de Taroudant, 65 (94,2%) étaient de bonne qualité avec seulement 4 dossiers (5,8%) de qualité moyenne et aucun dossier de mauvaise qualité. Sur les 52 reçus de la délégation de Tiznit, 30 (57,7 %) étaient de bonne qualité, 20 (38,4 %) de qualité moyenne et 2 (3,9%) de mauvaise qualité. L'analyse des 35 dossiers reçus de la délégation d'Errachidia a montré que 31 (91,2 %) étaient de bonne qualité et 3 (8,8 %) de qualité moyenne. Par conte, sur les 35 dossiers reçus de la délégation d'Agadir Ida-ou-Tanane, 23 (65,7%) s'avéraient de mauvaise qualité et 12 (34,3%) de qualité moyenne. Le reste de la répartition est indiqué, ci-dessous, dans le tableau 16.

**Tableau 16 :** Distribution des dossiers en fonction de la qualité de remplissage et en fonction des délégations déclarantes, CAPM, 2012-2015

	Nombre de dossier	Qualité des dossiers		
		Bonne	Moyenne	Mauvaise
<b>Taroudant</b>	69	65 (94,2 %)	4 (5,8 %)	0 (0%)
<b>Tiznit</b>	52	30 (57,7 %)	20 (38,4 %)	2 (3,9%)
<b>Agadir Ida -ou -Tanane</b>	35	0 (0%)	12 (34,3 %)	23 (65,7 %)
<b>Errachidia</b>	34	31 (91,2 %)	3 (8,8 %)	0 (0%)
<b>Beni- Mellal</b>	17	7 (41,2 %)	10 (58,8 %)	0 (0%)
<b>Fès</b>	14	7 (50 %)	7 (50 %)	0 (0%)
<b>Rabat</b>	10	10 (100 %)	0 (0%)	0 (0%)
<b>Khénifra</b>	5	4 (80%)	1 (20 %)	0 (0%)
<b>Marrakech</b>	5	4 (80 %)	1 (20 %)	0 (0%)
<b>Chefchaouen</b>	2	1 (50 %)	1 (50 %)	0 (0%)
<b>Casablanca</b>	1	1 (100 %)	0 (0%)	0 (0%)
<b>Meknès</b>	1	1 (100 %)	0 (0%)	0 (0%)
<b>Ouarzazate</b>	1	1 (100 %)	0 (0%)	0 (0%)
<b>Total</b>	246			

### 3. Caractéristiques des dossiers de moyenne et de mauvaise qualité

Nous avons sélectionné et analysé les 84 dossiers de moyenne et de mauvaise qualité, dont le score était de 0 à 10,5 points, et ce afin d'identifier les principaux critères responsables de la baisse de la qualité. L'analyse de la figure 10, nous a permis de faire ressortir 7 critères, d'importance inégale, qui conditionnent la qualité des dossiers : *les premiers gestes réalisés, l'identification du serpent, la clinique à l'admission, l'évolution clinique et biologique, le traitement adjuvant, le traitement spécifique et l'évolution finale.*

Par ailleurs, le critère « information manquante », au niveau de certains dossiers, rendait l'analyse plus difficile et réduisait considérablement leur qualité.

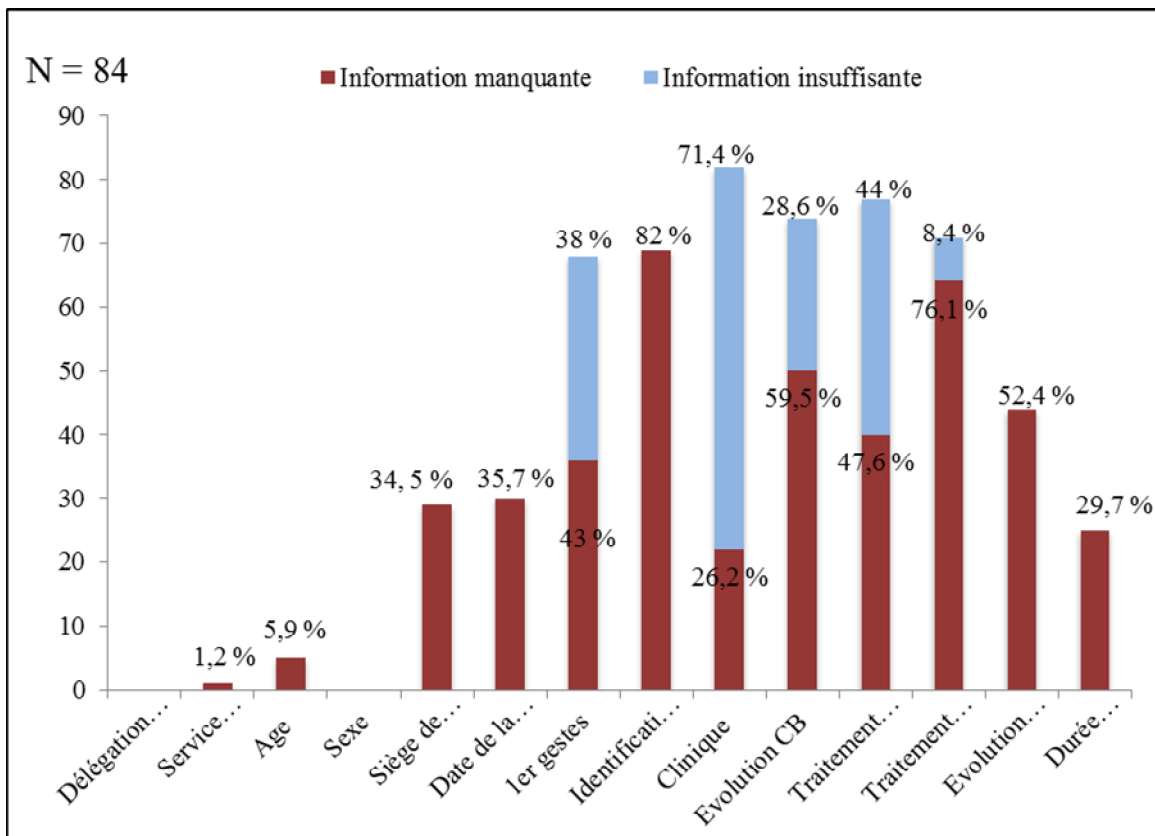


Figure 10 : Analyse des dossiers de moyenne et de mauvaise qualité, CAPM, 2012-2015.

### III. EVALUATION DE L'ADHESION DES MEDECINS A LA CAT DEVANT UNE MS

Le traitement des MES a considérablement évolué ces dernières années grâce aux différentes recherches scientifiques menées dans le pays où elles constituent un véritable problème de santé publique. Au Maroc, grâce au CAPM guidé par la Commission Nationale de Lutte contre les envenimations, la CAT standardisée dans le cadre de la stratégie mise en place incite les médecins ainsi que les victimes de MES à débiter la PEC sur le lieu de l'accident, par des gestes capables à eux seuls de transformer le pronostic, s'en suit une PEC hospitalière comprenant un traitement symptomatique et une immunothérapie.

#### 1. PEC sur le lieu de l'accident

##### 1.1. Premiers gestes proscrits pratiqués

Concernant ces gestes, l'analyse a retrouvé une mise en place du garrot chez 77 patients, une incision de la morsure chez 16 patients, une succion du venin chez 15 patients, une notion d'application de produits chimiques et médicamenteux chez 8 patients et une notion d'aspiration du venin pratiquée chez 2 patients. Par ailleurs, aucun geste de cautérisation n'a été retrouvé (Tableau 17).

**Tableau 17** : Premiers gestes proscrits pratiqués, CAPM, 2012-2015.

Premiers gestes proscrits	Pratiqués	Non pratiqués	Non rapportés
Bandage ou garrot serré	77 (31,3 %)	93 (37,8 %)	76 (30,9 %)
Incision	16 (6,5 %)	148 (60,1 %)	82 (33,4 %)
Succion	15 (6,1 %)	145 (59 %)	86 (34,9 %)
Application de produits chimiques, médicamenteux ou traditionnels	8 (3,2 %)	150 (61 %)	88 (35,8 %)
Aspiration	2 (0,8 %)	159 (64,6 %)	85 (34,6 %)
Cautérisation	0 (0 %)	157 (63,8 %)	89 (36,2 %)

## 1.2. Premiers gestes rationnels effectués

Pour les gestes rationnels réalisés sur le lieu de l'accident par les médecins, l'analyse a retrouvé une mise en place d'une VVP chez 105 patients, une désinfection de la plaie chez 93 patients, une ablation des bagues, montres et chaussures chez 65 patients, une immobilisation du membre mordu chez 58 patients. Le transport médicalisé a été réalisé chez 35 patients (Tableau 18).

**Tableau 18** : Premiers gestes rationnels pratiqués, CAPM, 2012-2015.

Premiers gestes rationnels	Pratiqués	Non pratiqués	Non rapportés
Mise en place d'une VVP	105 (42,7 %)	83 (33,7 %)	58 (23,6 %)
Désinfection de la plaie	93 (37,8 %)	94 (38,2 %)	59 (24 %)
Ablation de garrots potentiels	65 (26,4 %)	83 (33,7 %)	98 (39,9 %)
Immobilisation du membre mordu	58 (23,6 %)	100 (40,6 %)	88 (35,8 %)
Transport médicalisé	35 (14,3 %)	115 (46,7 %)	96 (39 %)

## 2. PEC hospitalière

### 2.1. Délai d'admission à l'hôpital

Concernant le délai moyen d'admission à l'hôpital, il était de  $3,61 \pm 15,10$  heures avec un délai minimal de quelques minutes et maximal de 142 heures. Les informations, concernant ce délai, manquaient chez 89 patients (36,2 %).

### 2.2. Lieu de PEC

Dans notre travail, l'analyse descriptive des dossiers d'hospitalisation a retrouvé que le lieu de PEC des patients variait en fonction du type du syndrome ainsi que du grade de l'envenimation. Les résultats de cette analyse figurent dans le tableau 19.

**Tableau 19** : Lieu de PEC hospitalière des patients, CAPM, 2012-2015.

	Médecine	Réanimation	Urgences	inconnu	Total
<b>Grade 0</b>	24	47	9	0	<b>80</b>
<b>Grade 1</b>	14	57	0	0	<b>71</b>
<b>Syndrome vipérin</b>					
<b>Grade 2</b>	5	40	1	1	<b>47</b>
<b>Grade 3</b>	1	21	2	0	<b>24</b>
<b>Grade inconnu</b>	19	4	0	0	<b>23</b>
<b>Syndrome cobraïque</b>	0	1	0	0	<b>1</b>
<b>Total</b>	<b>63</b>	<b>170</b>	<b>12</b>	<b>1</b>	<b>246</b>

Parmi les 47 patients de grade 0 ayant été hospitalisés en réanimation, un seul patient s'était aggravé, passant vers un grade 3.

Pour les 57 patients de grade 1 ayant été hospitalisés en réanimation, 24 s'étaient aggravés, passant vers un grade 2 (16 cas) et vers un grade 3 (8 cas).

Parmi les 5 patients de grade 2 ayant été hospitalisé en service de médecine, deux ont présenté une amélioration du grade, passant vers un grade 0 et vers un grade 1 alors que l'évolution du grade était inconnue chez les patients restants.

Pour le seul patient de grade 2 qui a été PEC aux urgences, les informations concernant l'évolution du grade nous était inconnue (manquaient dans son dossier).

Le coefficient de corrélation (r) des différents grades de l'envenimation en fonction du service de prise en charge montrait une valeur significativement négative :  $r = -0,3$  avec  $p < 0,001$ . Cela indique que plus le grade de l'envenimation augmente et plus la PEC se faisait en service de réanimation.

### 2.3. Traitement symptomatique

Les antalgiques ont été prescrits chez 190 patients (77,1 %), avec une utilisation du paracétamol dans 166 cas et un recours aux morphiniques dans 24 cas. Le SAT a été administré chez 122 patients alors qu'une antibioprophylaxie a été réalisée chez 111 patients (Tableau 20). La répartition du traitement symptomatique en fonction des différents syndromes et en fonction de la gradation clinique est indiquée dans le tableau 21.

**Tableau 20** : Traitement symptomatique reçu, CAPM, 2012-2015.

Traitement symptomatique		Effectif	Pourcentage
<b>Antalgiques</b>	Paracétamol	166	67,4
	Morphine	24	9,7
<b>Sérum antitétanique</b>		122	49,6
<b>Antibioprophylaxie</b>		111	45,1

**Tableau 21** : Répartition du traitement symptomatique en fonction des différents syndromes et leurs grades, CAPM, 2012-2015.

		Syndrome vipérin					Syndrome cobraïque	Total
		Grade 0	Grade 1	Grade 2	Grade 3	Grade inconnu		
<b>Antalgiques</b>	Paracétamol	44	61	38	21	2	0	<b>166</b>
	Morphine	3	8	9	3	1	0	<b>24</b>
<b>SAT</b>		36	43	31	10	1	1	<b>122</b>
<b>ATB</b>		27	33	32	16	2	1	<b>111</b>

## 2.4. Traitement spécifique

Les mesures thérapeutiques spécifiques prodiguées, lors de la PEC des MES, correspondent à une administration intraveineuse du SAV. En effet, l'analyse des dossiers d'hospitalisation a montré une administration du SAV chez 59 patients (24 %).

L'immunothérapie a été prescrite chez 22 patients (8,9 %) présentant un syndrome vipérin de grade 1, 22 patients (8,9 %) de grade 2, 12 patients (4,9 %) de grade 3 ainsi qu'un patient victime d'une morsure blanche. Encore, il est important de souligner l'administration du SAV chez un patient présentant un syndrome vipérin de grade inconnu ainsi que dans un cas de syndrome cobraïque. (Figure 11)

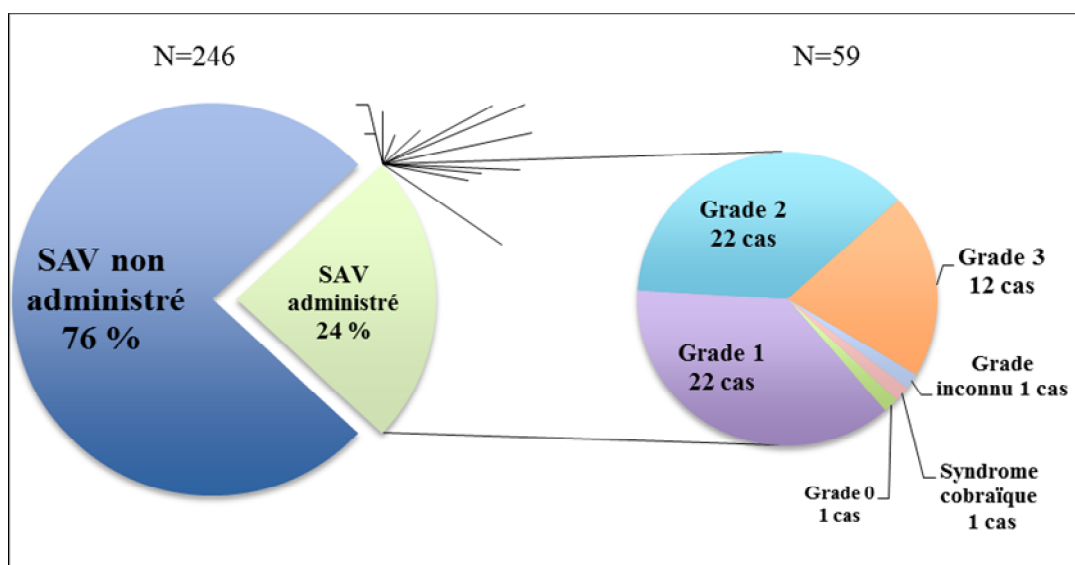


Figure 11 : Répartition du SAV administré en fonction du type et du grade de la morsure, CAPM, 2012-2015.

Le patient de grade 0 ayant bénéficié de l'immunothérapie ne s'était pas aggravé. Parmi les 22 cas de syndrome vipérin grade 1 chez qui le SAV a été administré, 10 patients s'étaient auparavant aggravés et étaient passés vers un grade 2 (6 cas) et vers un grade 3 (4 cas), cinq patients étaient des enfants âgés de moins de 15 ans alors que trois patients étaient des sujets âgés respectivement de 52, 65 et 80 ans.

Pour le type de SAV administré, le FAV-Afrique® était le plus utilisé (41 cas) suivi par le sérum Favirept® (9 cas) puis le sérum Inoserp mena® (6 cas). Il est à noter que le type de sérum n'a pas été rapporté chez 3 patients. (Figure 12)

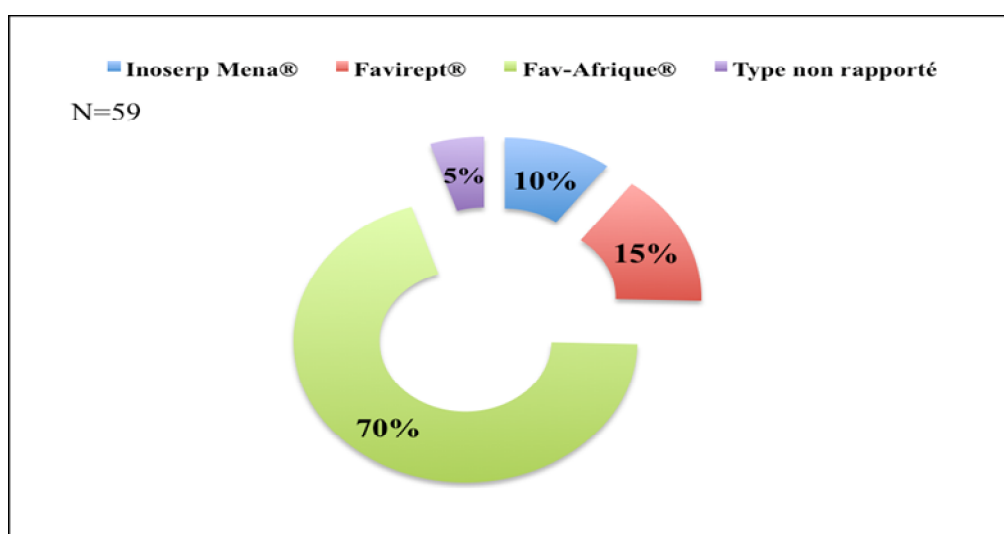


Figure 12 : Type de SAV administré, CAPM, 2012-2015.

Pour ce qui est de la posologie de l'immunothérapie, l'usage variait entre une et 4 ampoules de SAV. L'analyse a montré que l'administration de 2 ampoules constituait la posologie la plus fréquemment adoptée (29 cas soit 49,1 %) suivie de l'usage d'une seule ampoule (18 cas soit 30,5 %) et l'usage de 3 ampoules (7 cas soit 11,9 %). Enfin, nous avons retrouvé une administration de 4 ampoules de sérum chez 4 patients (6,8 %). Il faut souligner que les informations concernant la posologie n'ont pas été rapportées chez un seul patient. Le nombre d'ampoules de SAV utilisées est indiqué dans le tableau 22.

**Tableau 22** : Nombre d'ampoules utilisées, CAPM, 2012-2015.

Type de sérum	Nombre d'ampoules
FAV-Afrique®	73
Favirept®	21
Inoserp mena®	12
Inconnu	6
<b>Total d'ampoules utilisées</b>	<b>112</b>

Le délai moyen d'administration de l'immunothérapie chez les patients présentant un syndrome vipérin de grade 0 et de grade 1 était de  $19,68 \pm 22,98$  heures, avec un délai minimal de quelques minutes et maximal de 84 heures. Par contre, chez les patients de grade 2 et 3, ce délai était de  $16,24 \pm 18,99$  heures, avec un délai minimal d'une heure et maximal de 72 heures. Par ailleurs, le SAV a été administré chez le seul cas de syndrome cobraïque après un délai de 18 heures.

D'autre part, des effets indésirables non spécifiques liés à l'immunothérapie ont été rapportés dans 4 dossiers d'hospitalisation (6,7 %).

### **2.5 Age des patients et traitements prescrits**

Le coefficient de corrélation ( $r$ ) de la PEC (traitement adjuvant, traitement spécifique et l'absence de traitement) en fonction de l'âge des patients expose une valeur négative ( $r = -0,10$ ) mais sans différence significative ( $p > 0,05$ ).

## 2.6. Traitement des complications

En ce qui concerne le traitement des complications, nous avons constaté que 22 patients ont bénéficié d'une transfusion de culots globulaires, 21 ont bénéficié d'une transfusion de culots plaquettaires alors qu'une transfusion de plasma frais congelé a été réalisée dans 19 cas. Une PEC d'une détresse cardiaque a été réalisée chez 25 patients alors que 17 patients, présentant un syndrome des loges, ont subi une aponévrotomie de décharge. Pour le reste, 8 patients ont été intubés et ventilés, un patient a bénéficié d'une amputation du 5<sup>ème</sup> doigt de la main alors que 2 patients ont reçus de la néostigmine et de l'atropine titrée (Tableau 23).

**Tableau 23** : Traitement des complications, CAPM, 2012-2015.

Traitement des complications	Effectif	Pourcentage
<b>PEC d'une détresse cardio-circulatoire</b>	25	10
culots globulaires	22	8,9
<b>Transfusion</b>		
culots plaquettaires	21	8,5
plasma frais congelé	19	7,7
<b>Aponévrotomie de décharge</b>	17	6,9
<b>Intubation et ventilation mécanique</b>	8	3,2
<b>Néostigmine et atropine titrée</b>	2	0,8
<b>Amputation du 5<sup>ème</sup> doigt de la main</b>	1	0,4
<b>Total</b>	115	46,4

### 3. Evolution finale des patients victimes de MES

L'analyse de la PEC des 246 victimes de MES a permis d'exposer une durée moyenne d'hospitalisation de  $117,43 \pm 117,74$  heures avec une durée maximale de 960 heures soit 40 jours. La répartition de la durée moyenne d'hospitalisation en fonction des grades du syndrome vipérin et en fonction de l'immunothérapie est indiquée dans les tableaux 24 et 25.

**Tableau 24 et 25** : Répartition de la durée moyenne d'hospitalisation en fonction du grade vipérin et en fonction de l'immunothérapie, CAPM, 2012-2015.

<b>Grade vipérin</b>	<b>Durée moyenne d'hospitalisation en heures</b>
<b>Grade 0</b>	49,4
<b>Grade 1</b>	114,6
<b>Grade 2</b>	178,9
<b>Grade 3</b>	214,3
<b>Immunothérapie</b>	<b>Durée moyenne d'hospitalisation en heures</b>
<b>Administrée</b>	184,4
<b>Non administrée</b>	101,1

Par ailleurs, l'évolution finale des patients s'était caractérisée par une prédominance de l'évolution favorable (144 cas), l'absence de données chez 52 patients et le transfert de 23 patients vers une autre structure hospitalière. Des séquelles ont été relevées chez 17 patients à type d'ecchymoses (6 cas), amputation d'un doigt ou d'un orteil (4 cas), nécroses (3 cas), perte de substance cutanée (2 cas), séquelles d'aponévrotomie (1 cas) ainsi que des séquelles non spécifiées (1 cas) (Figure 13). La répartition de l'évolution finale en fonction du grade clinique et en fonction de l'immunothérapie est indiquée dans le tableau 26.

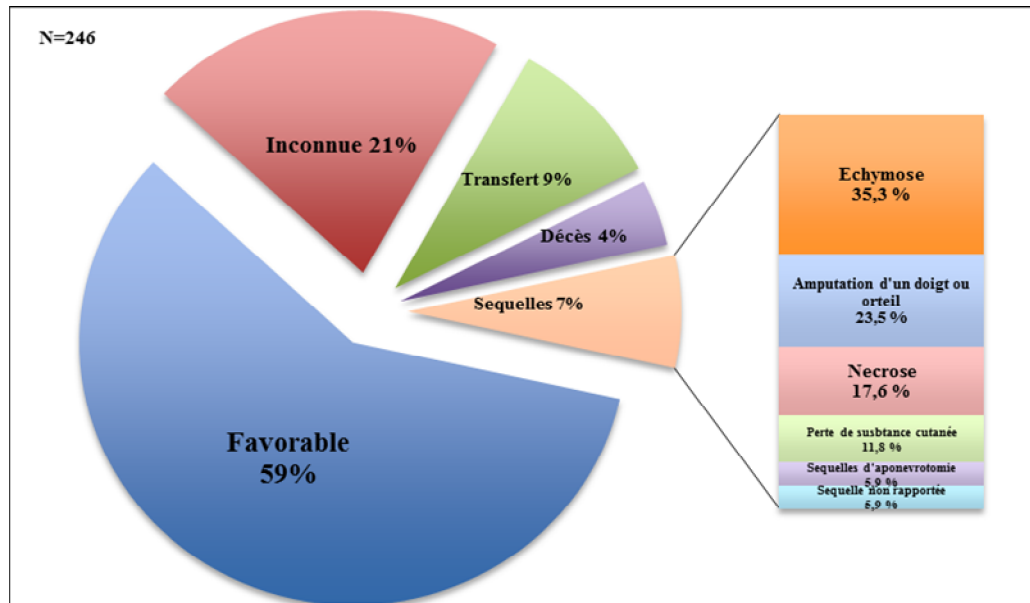


Figure 13 : Evolution finale des patients, CAPM, 2012-2015.

Tableau 26 : Répartition de l'évolution finale des patients en fonction des grades cliniques et en fonction de l'immunothérapie, CAPM, 2012-2015.

Evolution	Grade	Effectif	Immunothérapie
Favorable	Grade 0	61	1
	Grade 1	47	13
	Grade 2	26	12
	Grade 3	8	4
	Inconnu	2	2
	<b>Total</b>	<b>144</b>	<b>32</b>
Décès	Grade 1	4	3
	Grade 2	2	0
	Grade 3	4	0
	<b>Total</b>	<b>10</b>	<b>3</b>
Séquelles	Grade 1	6	1
	Grade 2	5	5
	Grade 3	5	3
	Syndrome cobraïque	1	1
	<b>Total</b>	<b>17</b>	<b>10</b>

Le coefficient de corrélation ( $r$ ) des différents grades de l'envenimation en fonction de l'évolution finale montrait une valeur significativement positive avec un coefficient  $r=0,4$  et  $p<0,001$ . Ceci indique que plus la gradation de l'envenimation augmentait et plus l'évolution se faisait vers le décès.

Le nombre de décès rapportés dans les dossiers d'hospitalisation était de 10 cas, avec 1 seul décès en 2012 et 3 décès respectivement en 2013, 2014 et 2015 (Figure 14). Le taux de létalité globale dû au MES était de 4,06 % et variait en fonction du sexe : 2,77 % pour les femmes et 5,07 % pour les hommes (Tableau 27).

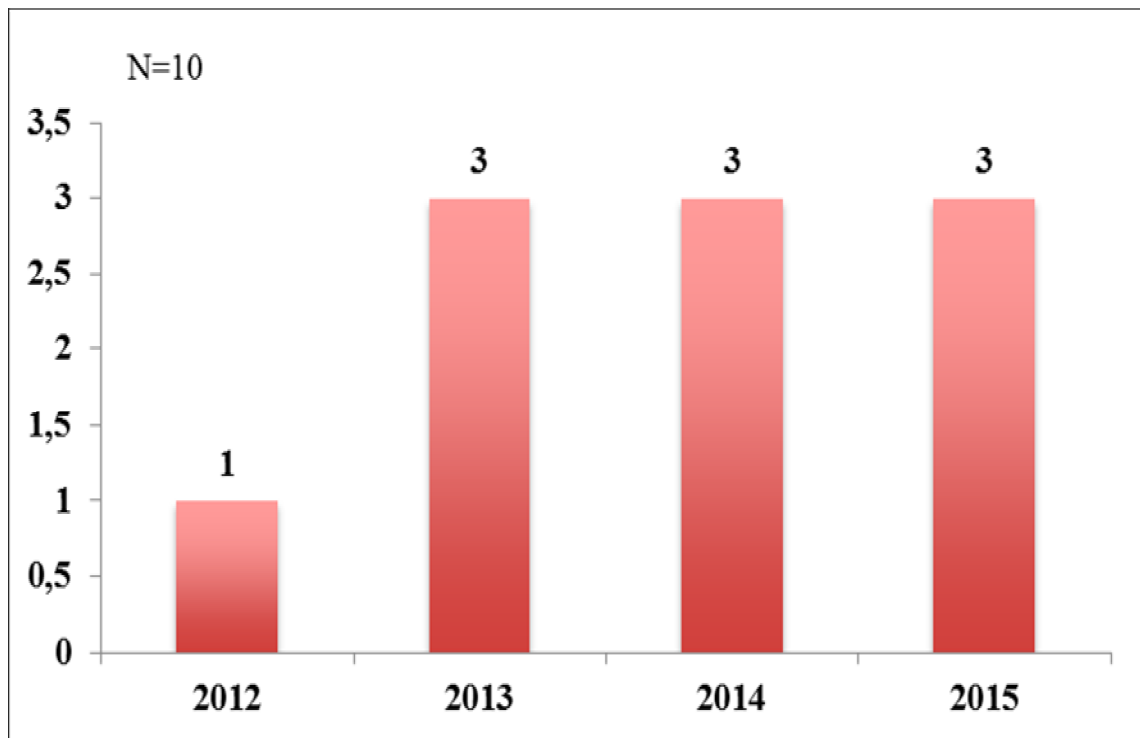


Figure 14 : Décès annuels déclarés, CAPM, 2012-2015.

**Tableau 27** : Létalité globale et spécifique au sexe des victimes, CAPM, 2012-2015.

	<b>Nombre de cas</b>	<b>Nombre de décès</b>	<b>Létalité</b>
<b>Sexe féminin</b>	108	3	2,77
<b>Sexe masculin</b>	138	7	5,07
<b>Total</b>	<b>246</b>	<b>10</b>	<b>4,06</b>

Pour la répartition du nombre de décès selon les délégations déclarantes, Errachidia arrivait en tête avec 3 décès suivie de Beni-Mellal, Fès et Taroudant avec 2 décès, enfin la délégation de Tiznit avec un seul décès déclaré.



*Discussion*

## **I. EPIDEMIOLOGIE DES MES**

### **1. A l'échelle mondiale**

Les envenimations ophidiennes constituent un véritable problème de santé publique mondial, trop souvent ignoré ou négligé par les autorités sanitaires nationales et internationales. D'ailleurs, l'OMS a récemment intégré ces envenimations dans la liste des maladies tropicales négligées (7-9).

Dans les régions tropicales et subtropicales rurales où les MS sont très fréquentes, les données concernant l'incidence des envenimations ophidiennes sont rarement disponibles. Malheureusement, elles restent limitées à quelques pays développés où les morsures se voient moindres. Ainsi, l'impact et les caractéristiques des MES restent encore largement méconnues dans les différentes régions mondiales (10).

D'après la première étude réalisée en **1954** par **Swaroop and Grap** (*Chine, URSS et pays de l'Europe centrale exclus*), le nombre total de personnes mordues par des serpents venimeux ou non venimeux atteignait les **500 mille** cas par an. Pour le nombre de décès annuel, il oscillait entre **30** et **40 mille**, avec **l'Asie** en tête (**25 à 35 mille**) suivie par l'Amérique du Sud, l'Amérique du Nord, l'Europe et l'Océanie. Pour l'Afrique, il était difficile d'avancer des chiffres (11).

L'étude de **Chippaux** en **1998** avait estimé que le nombre annuel de MS dépassait **5 millions** (4 millions pour l'Asie, 1 million pour l'Afrique et 350 mille pour les Amériques). La moitié de ces morsures était suivie d'envenimation. En ce qui concerne la létalité, le nombre de décès annuel avoisinait **125 mille** (100 mille en Asie, 20 mille en Afrique, cinq mille dans les Amériques et moins de 350 décès en Europe, Proche-Orient, Océanie et Australie) (12).

L'étude la plus récente, réalisée en **2008** par **Kasturiratne et al**, estimait que le nombre d'envenimation annuel mondial s'élevait à **421 mille** avec **20 mille** décès. De plus, les chiffres réels pouvaient atteindre **1,8 millions d'envenimations** et **94 mille décès** (Tableau 28). Il faut noter que l'Asie du Sud et du Sud-Est, l'Afrique Sub-Saharienne, l'Amérique Centrale et l'Amérique du Sud représentaient les pays à plus forte incidence, comme indiqué dans les estimations précédentes (Figure 15 et 16) (10).

Tableau 28 : Comparaison entre les différentes estimations (10).

Global Burden Region	Current Estimate of Envenomings	Chippaux (Envenomings) (1998)	Current Estimate of Deaths	Swaroop and Grab (Deaths) (1954)	Chippaux (Deaths) (1998)
Asia Pacific, high income	237,379–1,184,550	2,000,000	15,385–57,636	25,000–35,000	100,000
Asia, Central					
Asia, East					
Asia, South					
Asia, Southeast					
Australasia	1,460–5,895	3,000	229–520	10	200
Oceania					
Europe, Central	3,961–9, 902	8,000	48–128	50 <sup>1</sup>	30
Europe, Eastern					
Europe, Western					
Latin America, Andean	81,427–137,123	150,000	647–3,459	3,300–4,500 <sup>2</sup>	5,000
Latin America, Central					
Latin America, Southern					
Latin America, Tropical Caribbean					
North America, high income	2,683–3,858	6,500	5–7	No separate data	15
North Africa/Middle East	3,017–80,191	15,000	43–78	No separate data	100
Sub-Saharan Africa, Central	18,176–47,820	500,000	3,529–32,117	400–1,000 <sup>3</sup>	20,000
Sub-Saharan Africa, East	42,834–74,823				
Sub-Saharan Africa, Southern	1,613–2,296				
Sub-Saharan Africa, West	27,999–294,700				
<b>Total</b>	<b>420,549–1,841,158</b>	<b>2,682,500</b>	<b>19,886–93,945</b>	<b>30,000–40,000<sup>1</sup></b>	<b>125,345</b>

<sup>1</sup>Excluding China, USSR, and Central Europe.  
<sup>2</sup>Includes North America.  
<sup>3</sup>Africa.  
doi:10.1371/journal.pmed.0050218.t003

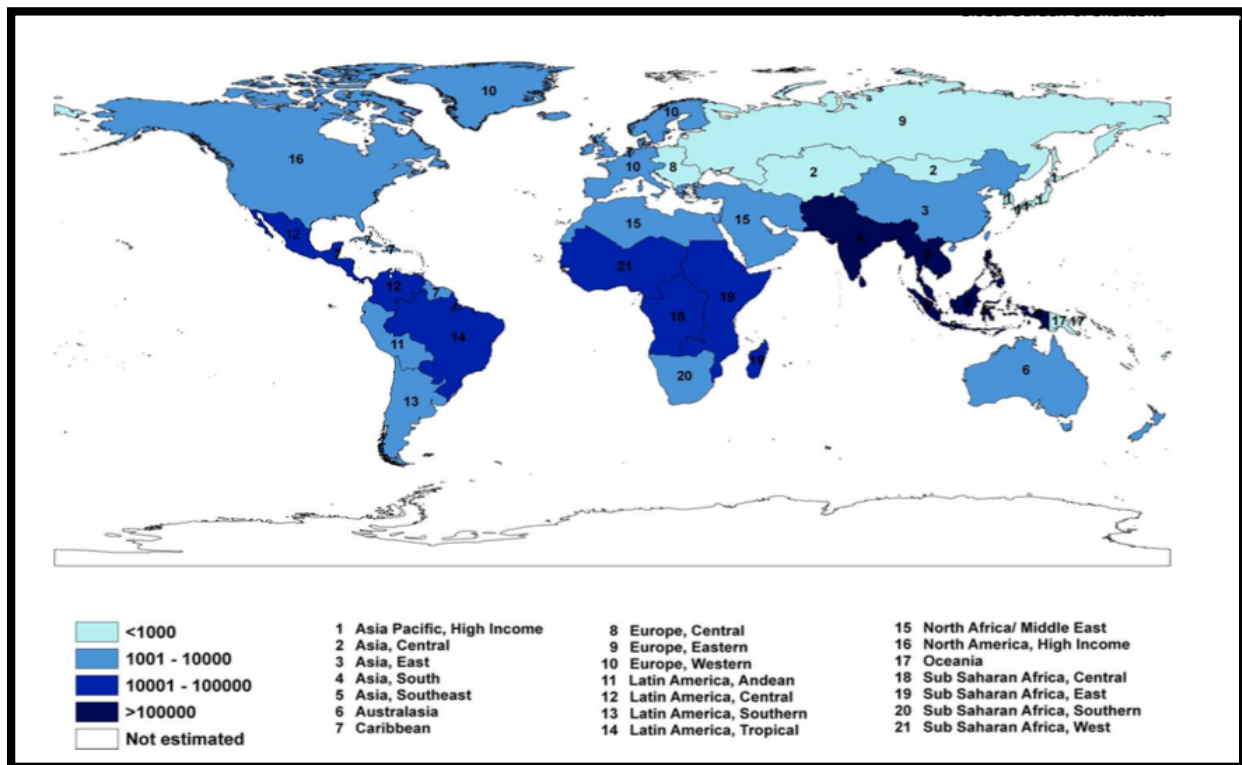


Figure 15 : Estimations mondiales des MES (10).

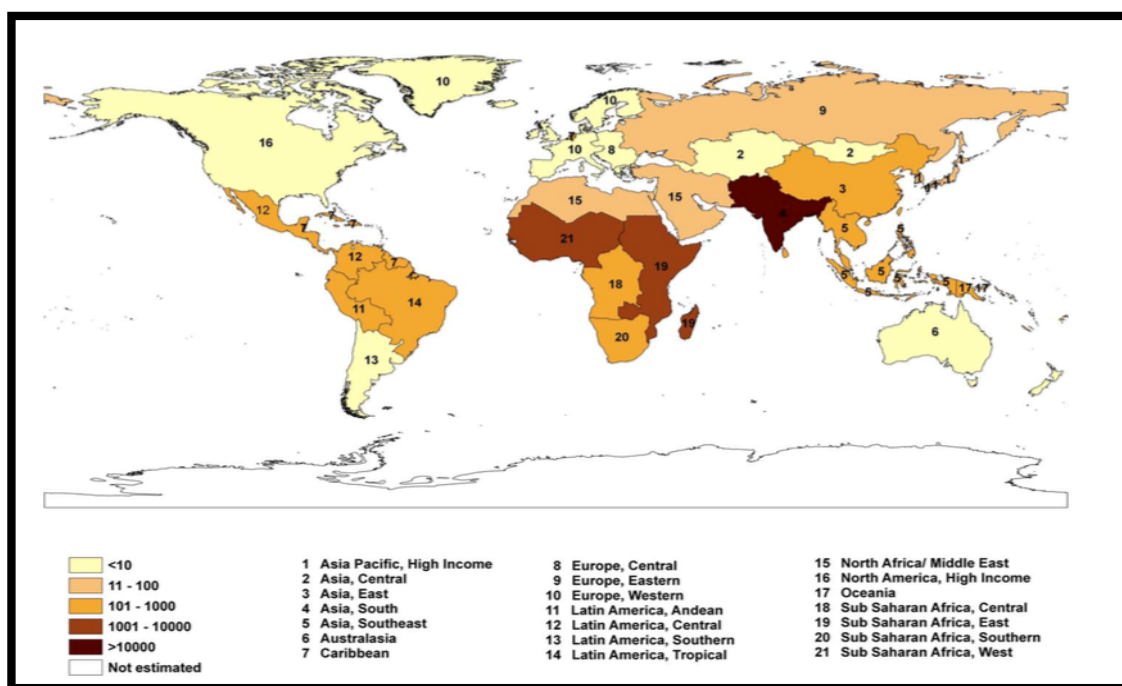
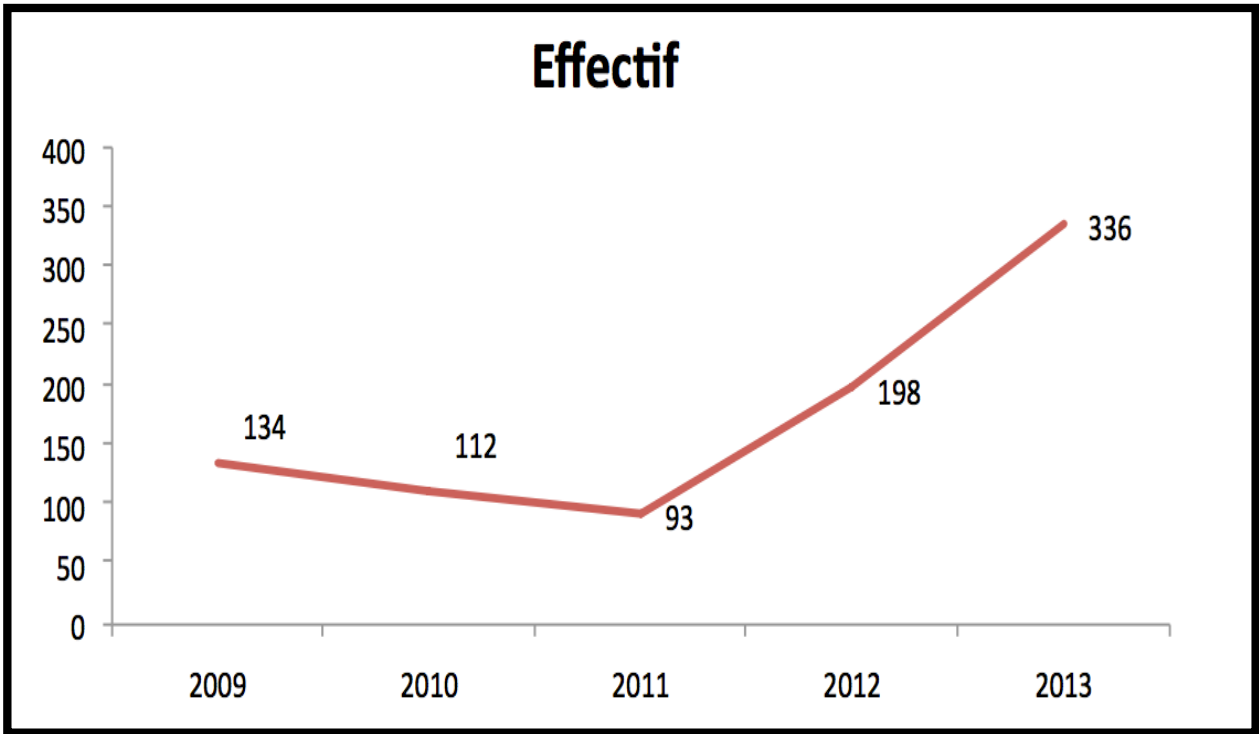


Figure 16 : Estimations mondiales des décès annuels par MS (10).

## 2. Au Maroc

Les MES sont à l'origine de mortalité importante et d'handicaps physiques et psychologiques chez l'homme. Au Maroc, l'insuffisance des données épidémiologiques occasionne, par conséquence, une incapacité d'évaluer leur véritable ampleur (5).

L'étude la plus récente a été accomplie par le CAPM en 2015. Elle s'était étalée sur une période de 5 ans (2009 à 2013) et concernait tous les cas de MS déclarés au centre par courrier et par téléphone. L'étude avait recensé 873 cas soit une moyenne annuelle de 218 cas. Ceci indiquait une nette augmentation des déclarations due au renforcement des notifications par les médecins des provinces à partir de 2012, période de mise en place officielle de la stratégie de lutte contre les envenimations ophidiennes (Figure 17).



**Figure 17 :** Evolution de la déclaration des cas de MES au CAPM entre 2009 et 2013 (13).

Par ailleurs, l'incidence moyenne s'élevait à 2,65 cas pour 100 mille habitants et pourtant demeurait inférieure par rapport à ce qui a été rapporté par Chippaux en Afrique du Nord (5 à 10 morsures pour 100 mille habitants par an). La létalité était de 3,9 % (27 décès). Pour la distribution des morsures par régions administrative, la région de Tanger-Tétouan arrivait en tête avec 357 cas (40,9%) suivie de la région de Souss-Massa-Daraa avec 128 cas (14,6%) puis la région de Meknès-Tafilalt avec 123 cas (14,1%). Pour les provinces, Chefchaouen était la plus touchée avec 348 cas (40%) suivie d'Agadir Ida-Ou-Tanane avec 49 cas (5,6%). (Figure 18) (13).

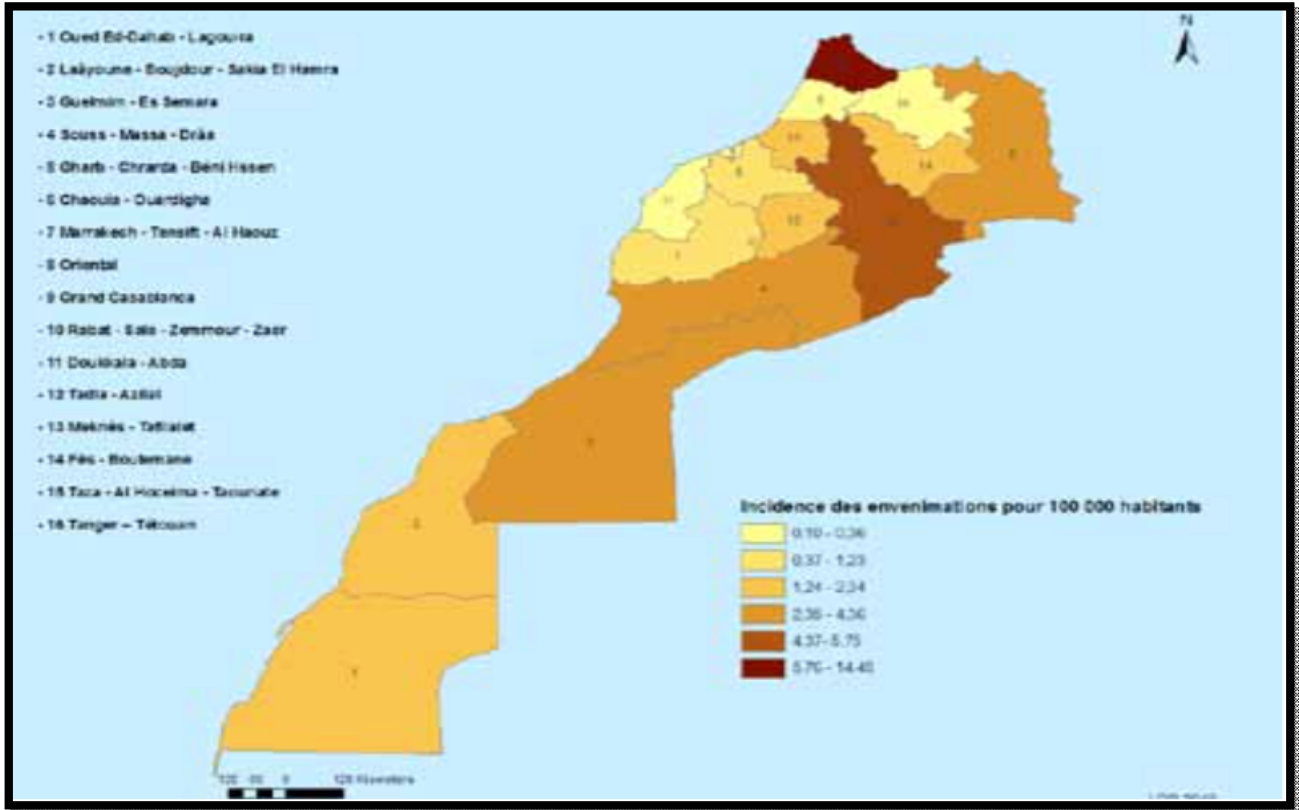


Figure 18 : Incidence des MES selon les régions du Maroc entre 2009 et 2013 (13).

Les résultats de cette étude montrent que les MS constituent un grave problème de santé publique, surtout dans les régions centrales du royaume. L'augmentation de l'incidence dans ces régions pourrait s'expliquer par la forte densité de population ainsi que par la diversité de la faune ophidienne d'une part, et la nature du climat (Aride et semi-aride) d'autre part (5, 13, 14).

## II. HERPETOLOGIE

Les serpents font partie des animaux les plus craints par l'homme. Ils sont apparus il y a plusieurs millions d'années. Selon Rage (1996), les *Elapidae* et les *Viperidae* sont apparus en même temps à la même époque (22 millions d'années environ). Pour Herrmann (1995), leur apparition serait plus ancienne et daterait de l'Oligocène (35 millions d'années environ).

Le mot « serpent » est un nom générique qui qualifie une catégorie de reptiles dépourvus de membres et caractérisés par un corps allongé et cylindrique. Il existe aujourd'hui plus de 2700 espèces distinctes dans le monde qui ont évolué au cours du temps à partir des plus proches parents qui sont les lézards. Cette évolution est liée à deux phases distinctes. Au cours de la première phase, dite de vie terricole, le serpent a subi un allongement du corps et une réduction des membres ce qui a entraîné une différenciation des ophidiens. De plus, la modification des yeux ainsi que le développement d'autres organes sensoriels sont probablement secondaires à cette vie souterraine. La seconde phase tardive, de résurgence et de retour à une vie aérienne, a favorisé l'apparition de caractères spécifiques aux biotopes, aux activités et aux proies. Cette adaptation tardive expliquerait en grande partie les caractères observés actuellement ainsi que la grande diversité de la faune ophidienne (Rage, 1987 ; Rage, 1992) (15).

### 1. Systématique globale des serpents

Il faut savoir que les reptiles appartenaient auparavant à la classe des *Reptilia*. Elle a été remplacée par la classe des *Sauropsida* qui regroupe à la fois les « oiseaux » et « les reptiles ». Au sein de la classe des *Reptilia*, les serpents, constituaient avec les lézards et les amphisbènes, l'ordre des squamates (*Squamata*). Au sein de cet ordre et le sous-ordre des *Serpentes*, on retrouve deux ou trois infra-ordres représentés par les *Scolecophidia*, les *Henophidia* et les *Caenophidia*. La tendance actuelle est de réunir les *Henophidia* et *Caenophidia* au sein d'un même infra-ordre, les *Alethinophidia* (McDowell, 1987) (Figure 19) (15).

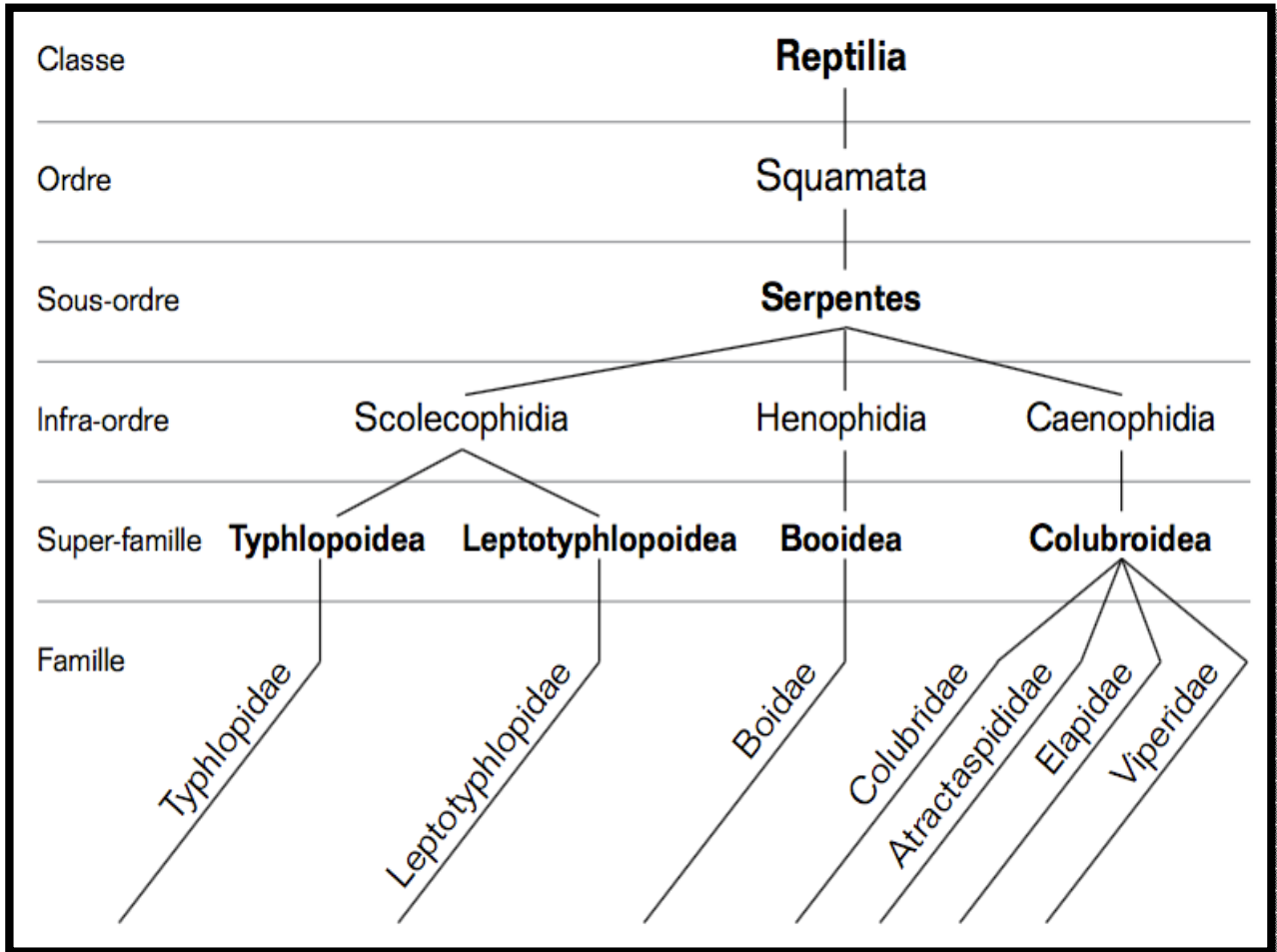


Figure 19 : Systématique globale des serpents (15).

La superfamille des Colubroides (*Colubroidae*), issue de l'infra-ordre des *Caenophidia*, regroupe la plupart des serpents venimeux à importance médicale. Elle est divisée en 4 familles : *Colubridae*, *Atractaspidae*, *Elapidae* et *Viperidae* (15).

## **2. Caractéristiques des serpents**

Mise à part son pouvoir destructeur ou le danger potentiel qu'il représente, le serpent fascine par son apparence qui l'oppose aux autres vertébrés terrestres. Tantôt puissance vertueuse de la création et de l'immortalité, tantôt monstre détenteur de la connaissance et mortifère, le serpent est considéré comme une divinité fondatrice de la plupart des civilisations, présent dans toutes les cosmogonies et mythologies (1).

### **2.1. Ecologie des serpents (16)**

La quantification des activités ophidiennes est difficile. Elle nécessite deux informations importantes et souvent suffisantes (1) :

- **La densité ophidienne** : Il existe deux facteurs qui conditionnent la densité des serpents : le temps et l'espace. Les facteurs saisonniers (variations du climat, sécheresse et inondations) ainsi que les facteurs physiologiques (hibernation, accouplement et gestation) font que cette densité varie dans le temps. Par contre, des facteurs comme l'activité humaine, l'abondance des proies, les feux de brousse (allumés pour la culture sur brûlis) et l'usage de produits chimiques exercent directement un impact sur le comportement des serpents en modifiant le développement des populations. De ce fait, la densité ophidienne permet d'expliquer, en grande partie, l'incidence des morsures (1).

- **La composition taxonomique du peuplement** : C'est la proportion d'espèces venimeuses présente dans un site particulier. Elle conditionne la gravité des morsures, car l'identification de ces espèces permet d'anticiper les envenimations graves (1).

Outre la densité et la composition taxonomique du peuplement, il est important d'évoquer **les déplacements ophidiens** qui sont rythmés par des événements plus ou moins récurrents ou saisonniers (17, 18) :

• **La chasse** constitue la principale cause des mouvements individuels des serpents. Elle s'effectue à des heures régulières, varie en fonction de l'espèce et peut être modifiée par le rythme des saisons. Toutefois, elle laisse des intervalles de repos pour permettre la digestion (1).

• **L'accouplement** est souvent une activité saisonnière. Ce sont les mâles qui sortent à la recherche du partenaire sexuel, ce qui augmente la fréquence de la confrontation homme-serpent. Par contre, les femelles ne se déplacent que très peu au cours de la gestation à cause des exigences alimentaires réduites. Cependant elles s'exposent au soleil pour maintenir une température élevée, nécessaire à la maturation des œufs (1).

• **La naissance et la dispersion des jeunes**, également saisonnière, entraîne une augmentation brutale de la population ophidienne (17). Cette dispersion est immédiate avec un déplacement très important et aléatoire. Elle peut, par une trajectoire circulaire, ramener les jeunes à leur point de départ. Toutefois, les conditions environnementales incitent certains à limiter leurs mouvements (1).

• **La thermorégulation** chez les serpents, animaux poïkilothermes, est assurée par une exposition au soleil. Leur incapacité à hausser leur température centrale les pousse à se déplacer pour se mettre au soleil et se réchauffer (1).

## **2.2. Anatomie du serpent**

### **2.2.1 Morphologie externe**

Animaux dits « à sang froid » et dont la peau porte des écailles cornées. Les serpents sont des reptiles qui fascinent par leurs particularités et leurs diversités. Ils sont caractérisés surtout par l'allongement considérable de leur corps, influençant la forme et parfois la quantité des viscères, et par l'absence de membres individualisés assurant une certaine uniformité (19).

Pendant leur croissance, les serpents semblent « changer de peau ». En réalité, l'épiderme se décolle en une pièce pour constituer « la mue », abandonnée près d'un buisson ou d'un rocher. Ce processus est identique pour tous les serpents, mais sa fréquence varie selon l'espèce. En générale, elle survient 10 à 15 fois par an lors de la croissance juvénile puis 2 à 4 fois par an lors de la période adulte (15, 19).

La longueur et la section du corps, la forme de la tête et du cou, les proportions de la queue et du tronc, l'aspect morphologique de l'œil et la forme du museau varient d'un serpent à un autre. Ces critères sont d'une importance capitale dans l'identification de l'espèce, du genre ou bien de la famille (15).

### **2.2.2 Morphologie interne**

#### **❖ Ostéologie**

L'absence de membres limite le squelette du serpent au crâne, à la colonne vertébrale et aux côtes. La colonne vertébrale est composée, selon l'espèce, de 100 à 435 vertèbres auxquelles s'attachent autant de paires de côtes. Chez certains crotales, les dernières vertèbres caudales sont soudées en un corps terminal et servent de support squelettique à la sonnette.

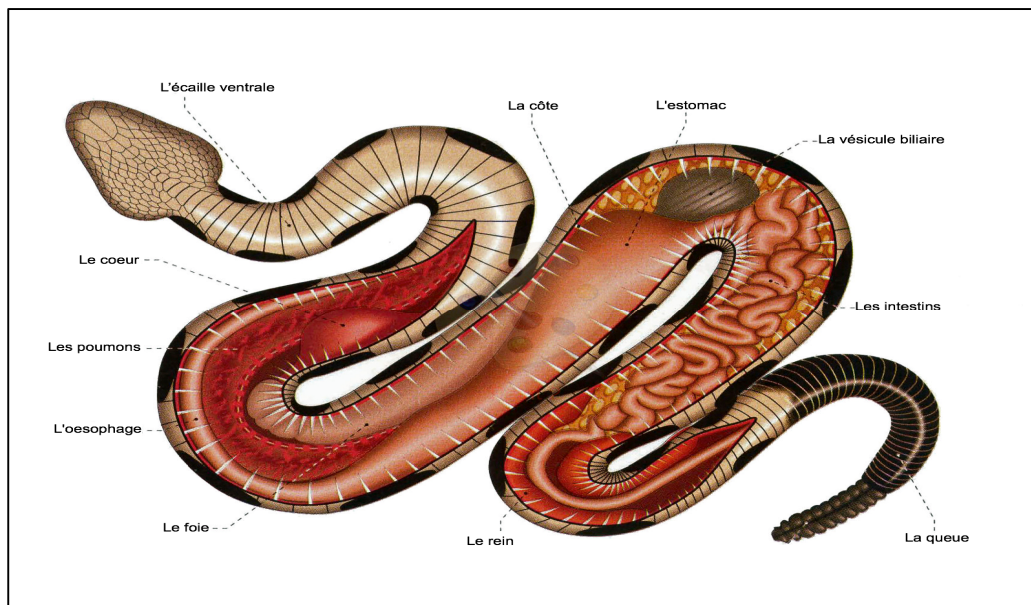
Les vertèbres sont reliées entre elles par cinq surfaces articulaires permettant à la fois une protection de la moelle épinière ainsi qu'une large flexibilité exploitée lors des déplacements. Il est à noter que le mode de déplacement dépend de la taille du serpent et du terrain sur lequel il évolue. Il se fait le plus souvent par ondulation latérale et peut atteindre les 10 km/h.

Le crâne des serpents comporte un nombre élevé d'os fins articulés entre eux. La capacité d'ingérer des proies volumineuses est due au mode de suspension de la mandibule, à la mobilité de l'os carré ainsi qu'aux relations de la mâchoire supérieure avec le crâne.

Pour les dents, ils sont de type « pleurodonte » fins, aigües et recourbés vers l'arrière. Leur remplacement se fait par vagues successives permettant d'observer, simultanément, plusieurs générations de dents de taille croissantes (1, 19).

### ❖ **Organes internes (1)**

Les organes internes du serpent sont allongés et disposés les uns derrière les autres pour s'adapter à sa forme longiligne (Illustration 1). Le cœur est formé de deux oreillettes dissymétriques et d'un seul ventricule. Son siège varie en fonction de l'espèce, comme par exemple, chez les arboricoles, il est très proche de la tête alors que chez les serpents aquatiques, il se place au milieu du corps pour compenser la pression hydrostatique. Le poumon gauche est absent ou atrophié alors que le poumon droit, peu alvéolé, constitue presque le quart du corps. L'excrétion des selles et des urines se fait par un conduit commun appelé « le cloaque ».



**Illustration 1** : Illustration montrant les différents organes internes d'un serpent

❖ **Organes reproducteurs (1)**

Chez le mâle, l'organe reproducteur est représenté par l'hémipénis qui est un organe copulateur pair et symétrique, logé au repos dans la base de la queue. Par contre, chez la femelle, l'organe de reproduction est constitué d'un hémiclitoris (équivalent de l'hémipénis) et des ovaires, logés dans la cavité abdominale.

❖ **Organes sensoriels (1)**

**L'ouïe** : Les serpents sont dépourvus d'oreille externe et possèdent une oreille moyenne rudimentaire. Ceci explique le fait qu'ils n'entendent pas, au sens classique, mais analysent les vibrations perçues par la tête et relayées directement jusqu'à l'oreille interne.

**La vision** : Les serpents sont dotés d'une vision binoculaire à champ visuel large, de l'ordre de 120 à 140 degrés. L'absence des paupières est compensée par l'existence d'une écaille transparente fixe qui assure un rôle protecteur de l'oeil. La pupille, ronde ou elliptique, peut se dilater ou se rétrécir en fonction de la luminosité.

**L'odorat** : La capacité olfactive des serpents est encore mal connue, toutefois, l'activité rapide de la langue permet d'analyser les substances volatiles et ainsi jouer un rôle important dans les mécanismes de défense, la chasse et l'accouplement.

**Les récepteurs thermosensibles** : La fossette loréale des crotales est munie d'une membrane thermosensible capable de détecter un rayonnement infrarouge incident. Ceci assure une détection thermique qui optimise la vision, surtout lors de la capture d'une proie en mouvement.

### 2.3 Fonction venimeuse

La fonction venimeuse est l'une des principales causes d'intérêt et de craintes à l'égard des serpents. Son rôle, avant toute chose, est d'immobiliser et digérer la proie. Cependant, elle peut servir, accessoirement, à se défendre face à un assaillant (15). L'appareil venimeux des serpents est composé essentiellement de deux glandes venimeuses et d'un système d'injection du venin. Les glandes venimeuses sont de taille assez importantes et logées dans une masse de tissu conjonctif. Elles sont constituées de tubules très ramifiés et riches en cellules dont le rôle est de sécréter le venin. Le système d'injection est constitué par des crochets creusés d'un sillon à travers lequel s'écoule le venin. Ils sont séparés des autres dents par un espace appelé « diastème » (19). Par ailleurs, les serpents sont répartis, selon leur denture, en quatre groupes distincts (Figure 20) (17) :

- **Les aglyphes** : Ce groupe rassemble environ 1500 espèces dont les plus importantes sont les *Leptotyphlopidae*, *Typhlopidae*, *Boidae* (Pythons et boas) ainsi que la majorité des *Colubridae* (Couleuvres). Ces serpents sont dépourvus de crochets venimeux, néanmoins, certains *Boidae*, par leur grande taille, constituent un risque de traumatisme grave en cas de morsure.
- **Les opisthoglyphes** : Ces serpents sont dotés de crochets venimeux disposés en arrière de la cavité buccale, creusé d'un sillon et capable d'inoculer le venin en cas de morsure franche à pleine gueule. Il faut souligner que leur venin est généralement inflammatoire ou hémotoxique, mais exceptionnellement neurotoxique. On compte dans ce groupe quelques genres de la famille des *Colubridae* (Environ 400 espèces de couleuvres venimeuses).

- **Les protéroglyphes** : Leurs crochets venimeux sont fixes, courts, situés en avant du maxillaire et creusés d'un sillon parfois fermé sur une certaine longueur. Ils assurent la pénétration du venin dans les tissus superficiels. Certains serpents sont capables de projeter leur venin à distance. Cette catégorie est représentée uniquement par les *Elapidae* (300 espèces environ).
- **Les solénoglyphes** : ces serpents sont caractérisés par de longs crochets, situés sur un maxillaire mobile et capables de se dresser vers l'avant de la gueule. Ils sont creusés d'un canal d'injection clos sur toute sa longueur et permettent d'inoculer le venin en profondeur et sous pression. Deux familles appartiennent à ce groupe : Les *Viperidae* (Moins de 250 espèces) et les *Atractaspis* (Genre strictement africain composé d'une cinquantaine d'espèces).

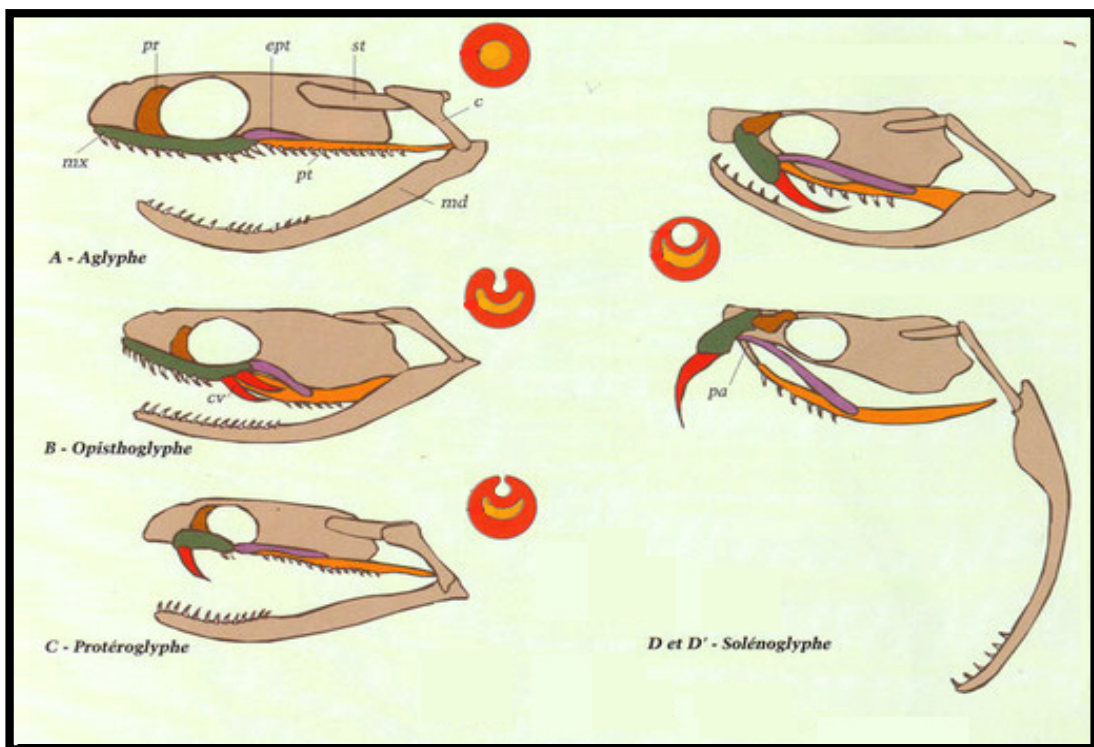


Figure 19 : Classification des serpents en fonction de l'appareil venimeux (26).

### III. FAUNE OPHIDIENNE MAROCAINE

La systématique des ophidiens est d'une importance capitale pour les cliniciens, toxicologues et producteurs de sérums. Elle permet de mieux cerner la problématique des accidents de MS, d'améliorer leur PEC et de cibler les actions de sensibilisation au niveau des zones à risque ophidien. Au Maroc, l'identification précise du serpent agresseur reste encore discutable (20).

Une première esquisse de la distribution des serpents venimeux au Maroc a été réalisée en 1998 (21) puis en 2011 (20). Elle s'est basée sur l'examen de spécimens conservés dans les collections du Museum National d'Histoire Naturelle de l'Institut Scientifique de Rabat, complété par les observations, les notes et les publications scientifiques. Cette actualisation, indispensable, a permis d'exposer cinq familles de serpents au Maroc : *Leptotyphlopidae*, *Boidae*, *Colubridae*, *Viperidae* et *Elapidae*. (20)

#### 1. Famille des *Leptotyphlopidae* (Illustration 2)

Au Maroc, cette famille est représentée par une seule espèce « *Leptotyphlops macrorhynchus* » ou « *Serpent-minute* ». Petit serpent vermiforme d'une longueur de 17 à 28 cm, il est inoffensif pour l'homme. Son aire de distribution se trouve au niveau du Sahara marocain (20).



**Illustration 2** : *Leptotyphlops macrorhynchus*. Tazenakht. Photo : © Raül León

## **2. Famille des *Boidae* (Illustration 3)**

« *L'Eryx jaculus* » ou « *Boa javelot* » est le seul représentant de cette famille. Mesurant 80 cm de longueur, c'est un serpent rare et très discret, qui est dépourvu de crochet et qui tue sa proie par étouffement. Cette espèce est confinée à l'extrême Est du pays (Hauts plateaux) (20).



**Illustration 3** : *Eryx jaculus*. Silifke. Photo : © Ahmet Karatash

### 3. Famille des *Colubridae*

Cette famille comprend 15 espèces caractérisées par un corps allongé, des écailles lisses et des plaques céphaliques larges. La tête est arrondie, faiblement distincte du corps avec une queue filiforme. Cette famille est hétérogène alors que toutes les tentatives de classifications se sont révélées infructueuses (20). Les 15 espèces de couleuvres qui existent au Maroc sont : *Boaedon fuliginosus* - *Coluber algirus* - *Coluber hippocrepis* - *Coronella girondica* - *Dasypeltis scabra* - *Lytorhynchus diadema* - *Macroprotodon cucu lia tus* - *Malpolon moilensis* - *Malpolon monspessulanus* - *Narra maura* - *Natrix natrix* - *Psammophis sckokari* - *Spalerosophis diadema* - *Spalerosophis dolichospilus* - *Telescopus dhara* (21).

### 4. Famille des *Viperidae*

Les vipères sont des serpents généralement trapus avec une tête triangulaire, un corps massif et une queue courte. La majorité des espèces mesurent moins d'un mètre de long. Leur appareil venimeux est de type soléno-glyphe avec des crochets venimeux fixés à l'avant du maxillaire, couchés au repos et qui basculent vers l'avant lors de la morsure (22). Au Maroc, il existe 7 espèces de *Viperidae*, dont la répartition géographique a été bien déterminée (20).

#### 4.1. *Cerastes cerastes* (Vipère à cornes) (16)

Serpent trapu, mesurant 65 cm de longueur, avec une tête aussi large que longue et une queue courte, pointue et noirâtre. Il est de couleur jaune sable pâle avec des écailles dorsales carénées et une écaille supra-oculaire en forme de cornes dont le rôle reste mal connu (Illustration 4). C'est une espèce désertique, qui fréquente des milieux très différents, passe la journée sous une couche de sable, yeux à l'extérieure (Bons, 1967) et se nourrit de petits vertébrés ainsi que d'insectes. Son aire de distribution couvre toutes les régions pré désertiques, au sud de l'Atlas, excepté la frange littorale de l'Océan Atlantique (Figure 21).



Illustration 4 : *Cerastes cerastes*. © Pierre BICHWILLER

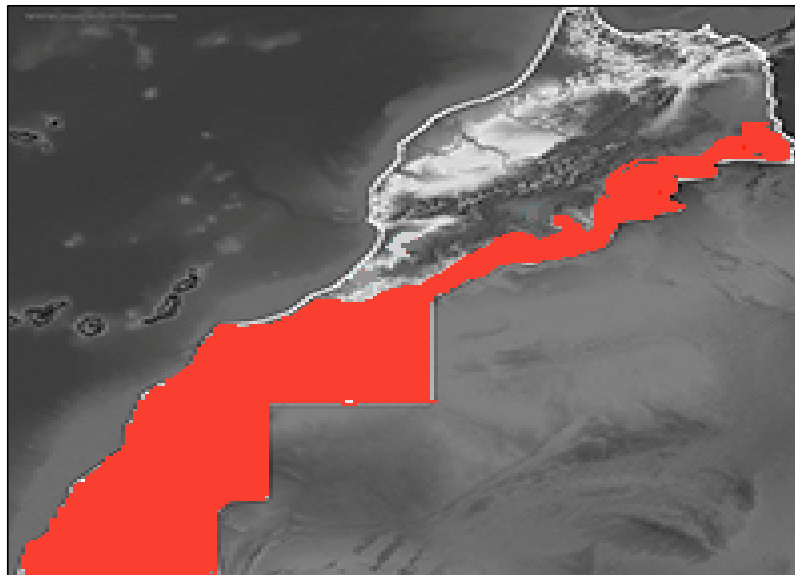


Figure 21 : Aire de distribution de *Cerastes cerastes* (16).

#### 4.2 *Daboia mauritanica* (Vipère de Mauritanie)

C'est une espèce trapue, de grande taille (1,6 m maximum), avec une tête triangulaire marquée d'une bande sombre sur les flancs et des narines qui s'ouvrent sur le côté (Illustration 5). Diurne en saison froide et nocturne en saison chaude, c'est un serpent très dangereux qui se nourrit sur des proies très variées (Rongeurs, oiseaux, lézards, crapauds...) (16). Cette grande vipère se rencontre sur l'ensemble de l'Anti-Atlas, les marges désertiques de Tan-Tan à Tansikht (23, 24), dans les hauts plateaux (*Tendrara*) (25), le versant nord du Moyen Atlas, les environs de Rabat (Bons 1967), les environs de Marrakech (*Haouz et Jebilets*) (Roux et Slimani, 1992), El Aioun du Dra, Jerada, Goulmima et Figuig (26). Dans le Rif elle a été observée aux environs de Ouzane, sur le littoral méditerranéen (*Jebha, Bou Hanine*) ainsi que dans les hautes montagnes du Rif central (*Ikaouène*) (27) (Figure 22).



Illustration 5 : *Daboia mauritanica*. © Budi Rebollo Fernandez

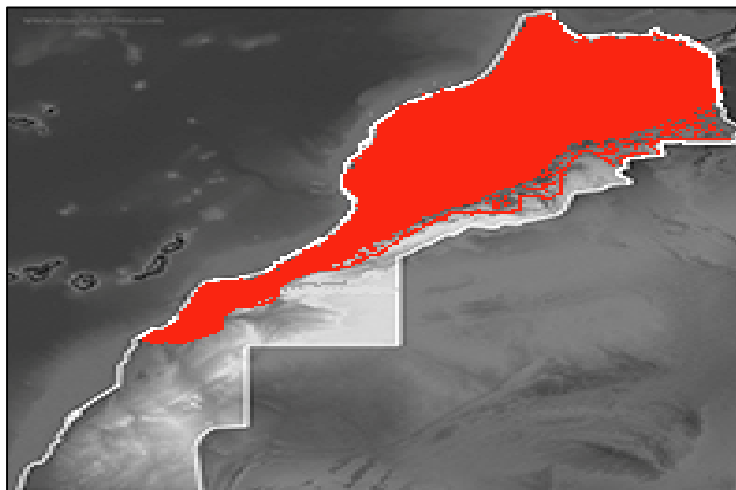


Figure 22 : Aire de distribution de *Daboia mauritanica* (16).

### 4.3 *Bitis arietans* (Vipère heurtante)

Serpent très massif (1,91 m maximum), de forme trapue et lourde. Il est caractérisé par une petite tête, triangulaire et plate, nettement séparée du corps et munie de narines s'ouvrant au niveau de la partie supérieure du museau. De couleur variable, il fréquente les zones à végétation claire ainsi que les fourrées de palmiers (Illustration 6).



Illustration 6 : *Bitis arietans*. © J P Brouard

Cette espèce est localisée dans le sud-ouest du Maroc ; vallée de Sous, à l'extrémité occidentale de l'Anti-Atlas et au niveau de la zone côtière allant d'Agadir à Boujdour (16). Elle a été signalée à Tan-Tan (Bons et Girot, 1975), à Tarfaya (Zulueta ,1909), à Ademine (*région d'Agadir*) et Tafingoult (*Taroudant*) (Bons et Geniez, 1994), Sous et Bou izakarn (26). C'est le meilleur exemple d'éléments tropicaux remontant au nord du Sahara occidental (28) (Figure 23).

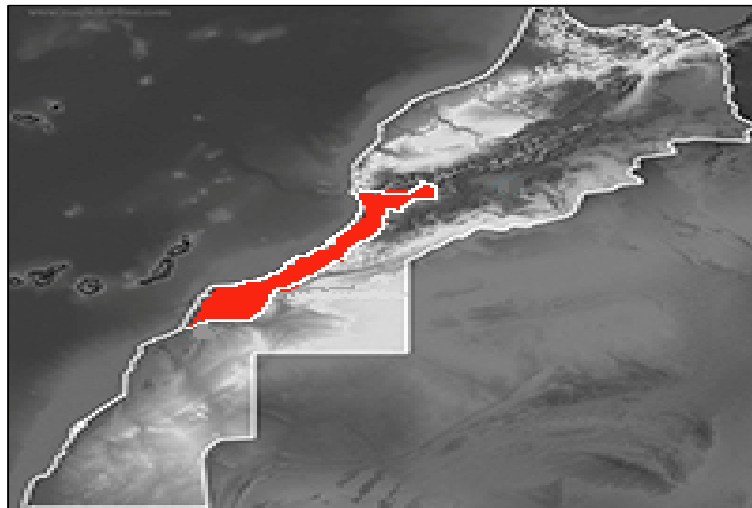


Figure 23 : Aire de distribution de *Bitis arietans* (16).

#### 4.4. *Vipera latastei* (Vipère de lataste)

Ce serpent, de petite taille (53 cm), est caractérisé par un museau qui porte un appendice dirigé vers le haut (Illustration 7). Ne tolérant pas la présence de l'homme, il demeure dans un biotope formé de pentes d'éboulis ensoleillées portant des broussailles, des forêts claires et feuillus (Matorrals à cistes et chênaies vertes) (16). Il peut également fréquenter des biotopes côtiers à substrat sablonneux (24). Au Maroc, cette espèce est connue du Rif et d'une population isolée dans le nord du Moyen Atlas (région de Fès). Elle est également présente dans la région de Tanger, de Melloussa (Bons, 1967), Mellilia, l'embouchure de la Moulouya, Chaouen, Ain Rami, Tallasemtane et Ain Zora dans le Rif oriental (27). Ce serpent est absent des plateaux et des plaines et ne pénètre pas en région saharienne (Figure 24).



Illustration7 : *Vipera latastei*. © F. Deschandol & Ph. Sabine

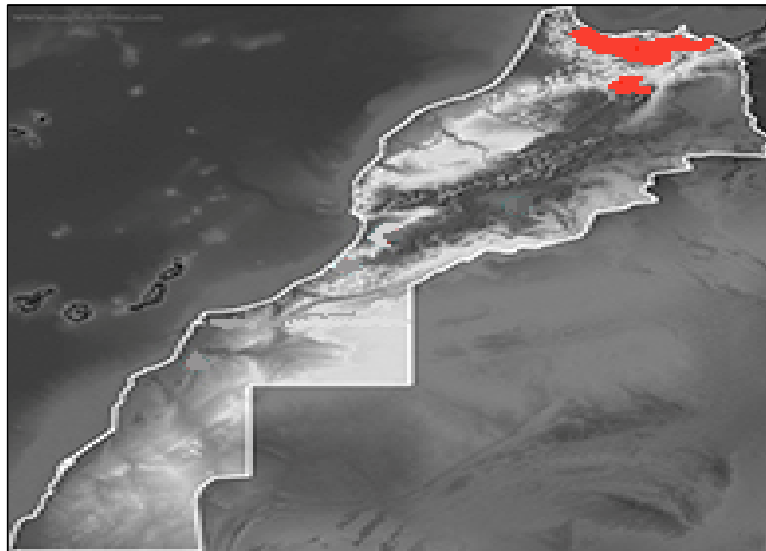


Figure 24 : Aire de distribution de *Vipera latastei* (16).

#### 4.5 *Cerastes vipera* (Vipère de l'Erg) (16)

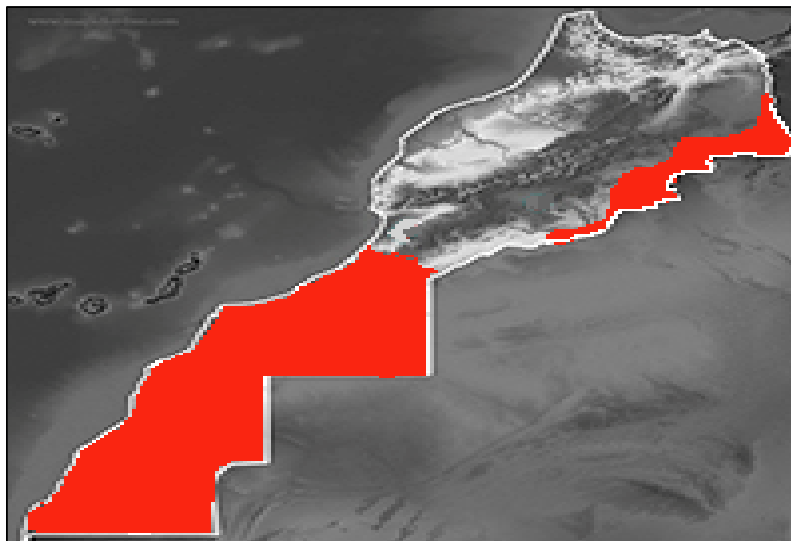
C'est une vipère de petite taille (49cm), avec une couleur claire et des yeux apicaux portés par une petite tête bien individualisée (Illustration 8).

Son biotope, généralement inaccessible et difficile, la rend peut menaçante pour l'homme. Cette petite espèce, rare et déserticole, est présente dans tout le Sahara, principalement dans les régions sablonneuses et ergs (l'Erg de chebbi, l'erg de Mhamid), où



Illustration 8 : *Cerastes vipera*. © Guy Haimovitch

elle s'enfonce totalement laissant uniquement ses yeux à l'extérieur. Elle a été signalée à Tarfaya et au nord-est d'Awsard et La'youne. Plus récemment, dans la lagune de Khnifiss et ses régions avoisinantes (Merzouga) et dans les formations sablonneuses côtières jusqu'à La'youne. Leberre (1989) l'a également signalée à Taouz, Tarfaya et au Sahara (Figure 25).

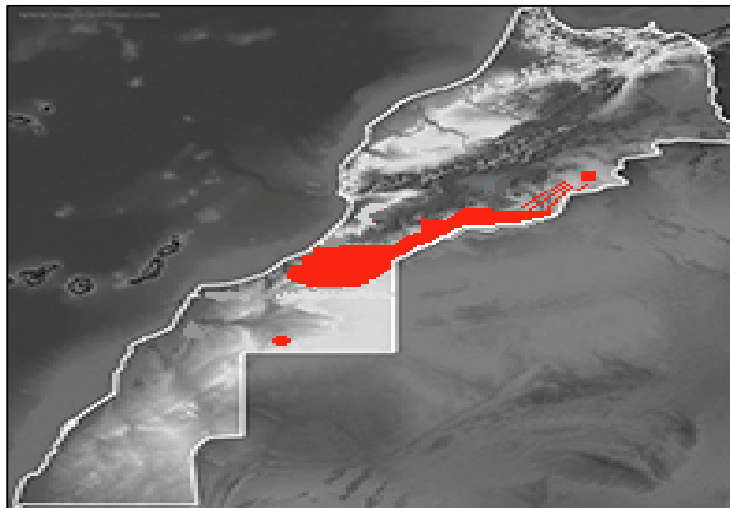


#### 4.6 *Echis leucogaster* (L'Echide carénée) (16)

Une des espèces les plus rare au Maroc, elle est de taille moyenne (83 cm), possédant un museau court et arrondi ainsi que des écailles céphalique carénées (Illustration 9). De couleur variable (Brun pâle à orange sombre), cet ophidien est l'un des vipéridés les plus venimeux, dont la morsure est mortelle en l'absence d'immunothérapie. C'est une espèce d'activité nocturne, qui affectionne les régions subdésertiques rocheuses ou sablonneuses des zones sahariennes. Son aire de répartition, très localisée, s'étend actuellement de la région de Aouinet Torkoz à Boudnib. On soupçonne son existence entre Goulmime et Figuig avec une présence probable dans le Sahara (Figure 26).



**Illustration 9** : *Echis leucogaster*. © Maud, Matthieu Berroneau & Abdellah Bouazza



**Figure 26** : Aire de distribution d'*Echis leucogaster* (16).

#### 4.7 *Vipera monticola* (Vipère naine de l'Atlas)

Connue sous le nom de *Vipera latasti monticola*, ce serpent a été élevé au rang d'espèce par Beerli et al. (1986).

Vu sa taille réduite, c'est le plus petit représentant du genre *Viperidae* (Illustration 10) (16). Endémique des altitudes élevées dans le Haut Atlas (2400 à 3900 m) et le Moyen Atlas (1200 à 2178 m), ce serpent reste localisé aux pentes bien exposées et couvertes de plantes en coussinet



Illustration 10 : *Vipera monticola*. © Budi Rebollo Fernandez

(xérophytes : *Bupleurum spinosum*, *Alyssum spinosum* et *Cytisus balansae*) (29). Cette espèce a été également signalée au haute Rehaia, Toubkal, Azib Aghous et le plateau d'Ahermoumou (Genitez et al., 1992) (Figure 27).

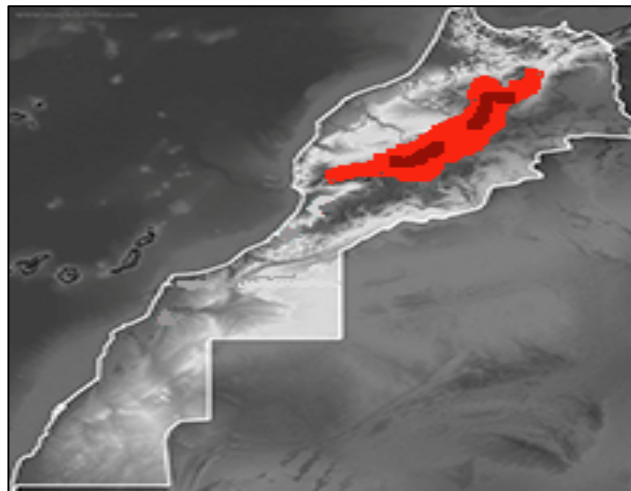


Figure 27 : Aire de distribution de *Vipera monticola* (16).

## 5. Famille des *Elapidae*

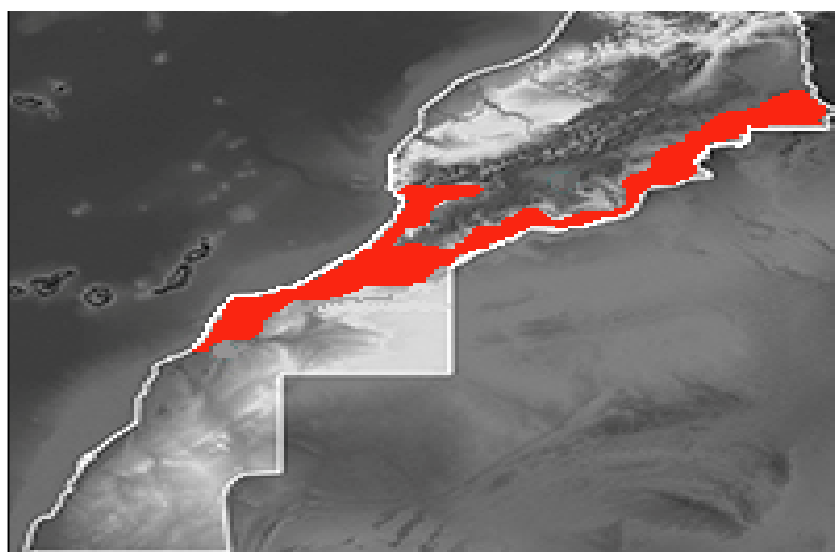
La famille des *Elapidae* est composée uniquement d'espèces venimeuses. Elle comprend 60 genres et environ 300 espèces classées en plusieurs groupes : *Cobras africains et asiatiques, mambas africains, serpents corail américains et leurs parents africains ou asiatiques, bongares asiatiques, élapidés australiens et serpents marins*. Cette famille de serpent présente, généralement, la même allure que les couleuvres : un corps long et fin, parfois trapu comme certaines vipères. Leur appareil venimeux est de type protéroglyphe, avec des crochets venimeux courts, fixes, placés en avant du maxillaire et canaliculés permettant ainsi l'injection du venin sous pression. Leur venin, nettement plus riche en toxines qu'en enzymes, est fabriqué par une glande spécialisée logée dans la région temporale et reliée directement au crochet par un canal excréteur (30).

Au Maroc, cette famille est représentée par l'espèce : *Naja haje Legionis* (20). C'est le plus grand serpent (1,8 - 2,5m) et l'un des plus dangereux de l'Afrique du Nord. D'un brun noirâtre ou gris clair, il est capable d'écarter ses côtes cervicales, déployant une collerette caractéristique (Illustration 11). Avec la vipère heurtante, c'est le serpent favori des charmeurs (16).

Cette espèce affectionne les milieux arides, les semi-déserts et les savanes sèches (*arganeraies, oasis, les oueds temporaires, etc.*) et recherche la fraîcheur et l'humidité dans les zones basses des dunes, les jardins, les cultures (26). Son activité est crépusculaire ou nocturne pendant la saison chaude alors qu'elle est diurne le reste de l'année. Ce serpent occupe une bande qui s'étend de Oued Assag (*Sahara*) jusqu'à l'est du pays (Figuig), en passant par La'youne, le Sous (*Agadir*) et Ouarzazate (31). Sa présence à l'intérieur des régions désertiques n'est pas certaine (16) (Figure 28).



**Illustration 11** : *Naja haje Legionis*. © Michel Aymerich



**Figure 28** : Aire de distribution de *Naja haje legionis* (16).

## IV. VENIN DE SERPENT

### 1. Synthèse

La fabrication du venin passe par une première phase de synthèse rapide, où chaque cellule sécrétrice produit l'ensemble des constituants, puis parvient progressivement à un stade de plateau qui semble correspondre à la saturation de la glande. Le venin sécrété s'accumule dans un canal, reliant la glande à la base de la dent canaliculée, puis il en est expulsé vers les crochets par la pression des muscles, suivant les besoins (1). La quantité de venin sécrétée varie en fonction de la durée du jeûne subi par l'animal, l'espèce à laquelle il appartient, l'âge ainsi que la saison (32).

### 2. Composition

Le venin de serpent est un mélange complexe de protéines élaborées par une glande spécifique et destinées à être inoculées par un appareil vulnérant spécialisé. Sa diversité explique, en grande partie, la variabilité de sa toxicité. L'analyse fine des venins n'a pu être réalisée que progressivement en fonction des progrès technologiques. Par ailleurs, on peut grossièrement diviser les substances présentes dans les venins en deux groupes : les toxines et les enzymes (1). Les venins d'*Elapidae* sont particulièrement riches en toxines contrairement aux *Viperidae*, dont le venin comporte une plus grande quantité d'enzymes (15).

#### 2.1. Toxines (1, 15)

Les toxines sont des protéines de poids moléculaire variable, plus petit que celui des enzymes, ce qui leur assure une diffusion rapide dans l'organisme. Elles se fixent sur des récepteurs membranaires spécifiques ce qui explique l'objectif du traitement qui est d'opposer à chaque molécule de toxine, une molécule antidote ou bien de masquer le récepteur avant qu'il ne soit atteint, sans l'empêcher de fonctionner. Leur toxicité est dite « dose-dépendante » vu que l'effet pharmacologique est proportionnel

à la quantité de molécules toxiques inoculées. On peut classer les toxines, en fonction de leur structure et/ou de leur mode d'action, en huit principales familles :

- **Les neurotoxines post synaptiques** : toxines curarisantes, elles agissent sur la membrane post synaptique en se fixant sur le récepteur de l'acétylcholine, bloquant ainsi la transmission de l'influx nerveux.
- **Les cytotoxines ou cardiotoxines** : elles dépolarisent, rapidement et de manière irréversible, la membrane cellulaire pour conduire à sa lyse.
- **Les neurotoxines pré synaptiques** : elles ont en commun une fonction phospholipasique A2 indispensable à leur activité toxique.
- **Les dendrotoxines ou toxines pré synaptiques facilitatrices** : elles bloquent les canaux potassium voltage-dépendants, favorisant la libération de l'acétylcholine.
- **Les fasciculines** : ce sont des inhibiteurs de l'acétylcholinestérase qui s'opposent à la régulation physiologique de la transmission de l'influx nerveux.
- **Les myotoxines** : elles se fixent sur les canaux ioniques des cellules musculaires et provoquent leur nécrose.
- **Les sarafotoxines** : ce sont de puissants vasodilatateurs dont la structure et le fonctionnement sont très proches des endothélines.
- **Les désintégrines** : elles inhibent les intégrines, protéines transmembranaires dont le rôle est de transférer les messages extracellulaires vers le cytoplasme cellulaire.

## 2.2. Enzymes (1, 15)

Ce sont des protéines catalytiques, de poids moléculaire plus important que les toxines alors que leur spécificité est variable. Contrairement aux toxines, leur toxicité est « chrono-dépendante ». Les enzymes les plus toxiques agissent sur la coagulation sanguine ou l'activation du complément, provoquent une cytolysse ou accélèrent un métabolisme particulier. On peut classer ces enzymes en plusieurs types :

- **Phospholipase** : elle hydrolyse les phospholipides, libres ou membranaires, en acides gras et lysophospholipides.
- **Acétylcholinestérase** : présente chez les *Elapidae*, elle est capable d'hydrolyser l'acétylcholine, principal médiateur chimique de l'influx nerveux chez les vertébrés, contribuant ainsi à l'action neurotoxique des venins d'*Elapidae*.
- **Phosphoestérases** : elles comprennent les endonucléases, exonucléases, phosphodiesterases et phosphomonoestérases.
- **L-amino-acide-oxydase (LAAO)** : provoque la désamination puis l'oxydation des acides aminés, transformés par la suite en acide  $\alpha$ -cétonique.
- **Hyaluronidase** : enzyme très fréquente, elle hydrolyse les mucopolysaccharides, responsable de la cohésion du tissu conjonctif, favorisant ainsi la diffusion du venin dans l'organisme.
- **Protéase** : enzyme qui intervient aussi bien dans la destruction tissulaire observée au cours de la nécrose que lors des phénomènes pharmacotoxiques (comme les troubles de l'hémostase).
- **Enzymes lytiques diverses** : présentes en faible quantité, elles regroupent des transaminases et des déshydrogénases dont l'activité pharmacotoxique est négligeable.

### 2.3. Autres composés (1, 15)

D'autres composés peuvent être retrouvés dans les venins de serpents :

- *Facteur de croissance des nerfs (Nerve Growth Factor ou NGF)*
- *Protéines actives sur les thrombocytes* : Agrégoserpentine et thrombolectine.
- *Inhibiteurs et activateurs enzymatiques* : Bothrojaracine, glycoprotéine bicaténaire de 21kDA et les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine I.
- *Facteur du venin de cobra (Cobra Venom Factor ou CVF)*
- *Dendropeptine*

### 3. Mode d'action

Après pénétration dans l'organisme, le venin diffuse rapidement dans l'ensemble des tissus avec une affinité qui varie selon ses composants et le compartiment. Durant les 15 à 30 premières minutes, il quitte rapidement le compartiment vasculaire pour diffuser, par voie lymphatique, dans les tissus superficiels. L'atteinte des organes profonds n'apparaît qu'après 1 à 4h (33), ce qui explique l'apparition des troubles cliniques dans un délai de 30 minutes à 1 heure (34). En général, le venin est éliminé par voies rénales et digestives en 3 ou 4 jours, néanmoins, une fraction peut se fixer sur des cellules autour de la morsure ou au niveau du système lymphatique, conduisant à une libération progressive au cours des jours suivants (17, 35).

## **V. DIFFERENCE ENTRE MS SECHE ET ENVENIMATION OPHIDIENNE**

L'envenimation ophidienne est un ensemble de manifestations locales, régionales et générales qui traduisent une réaction de l'organisme face à la pénétration et l'action pharmacologique du venin de serpent. Lorsque la morsure n'est pas suivie d'une envenimation, on parle de morsure « sèche ou *Dry bite* » (36). Ces morsures asymptomatiques peuvent être induites par des espèces venimeuses et non venimeuses. Elles constituent une fraction non négligeable du nombre totale des MS. Une PEC thérapeutique symptomatique est suffisante, ne serait-ce que pour éviter les complications infectieuses (12).

Plusieurs études suggèrent que les morsures sèches représentent 50 à 80 % du nombre total des morsures (37, 38). En Asie, les données les plus complètes estiment que les envenimations représentent 18 à 30 % du nombre total des morsures (39) tandis que l'association américaine des centres antipoison suggère que le nombre total des MS est environ trois fois supérieur à celui des envenimations ophidiennes (40). En l'Afrique, les données sont également variables, mais plusieurs études suggèrent que l'envenimation constitue 45 à 87 % du nombre total des morsures (41, 42).

## **VI. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ENVENIMATION**

La morsure de serpent, conséquence directe du rapprochement accidentel ou intentionnel entre l'homme et le serpent, n'est pas systématiquement suivie d'une envenimation. Il faut distinguer la morsure blanche ou sèche ou dry bite, où l'inoculation de venin n'a pas lieu de l'envenimation ophidienne qui est le résultat de l'action pharmacologique du venin et de la réaction de l'organisme qui en découle (1). Les envenimations ophidiennes sont classiquement partagées, selon le serpent agresseur, en deux syndromes complètement différents : un syndrome vipérin et un syndrome cobraïque.

### **1. Syndrome vipérin**

Le venin de *Viperidae*, comme précédemment décrit, est essentiellement composé d'enzymes qui transforment des substrats en composés nouveaux dont la structure et l'action pharmacologique sont très variables, mais en règle peu immunogènes. La toxicité n'est pas directement proportionnelle à la quantité injectée mais conserve une certaine influence, surtout sur la rapidité d'apparition des symptômes. En revanche, l'action toxique peut se prolonger plusieurs jours après la pénétration de l'enzyme, avec des répercussions tardives sur le pronostic vital aussi bien que fonctionnel (22).

Le syndrome vipérin est observé principalement à la suite d'une morsure avec inoculation de venin de vipère ou de crotale. Ce toxidrome est en fait un double syndrome associant, selon des proportions variables, une atteinte locale et des troubles de l'hémostase (43).

### **1.1.Pathogénie des signes locaux (44)**

Le syndrome vipérin présente, en plus des troubles hématologiques, une atteinte locorégionale qui associe douleur, œdème et troubles cutanés (Phlyctènes, nécroses, ecchymoses) qui sont la conséquence de l'action simultanée et synergique de plusieurs enzymes (Figure 29) :

- L'action associée et hydrolytique des phospholipases A2, hyaluronidases et protéases entraîne une destruction des tissus au contact desquels elles se trouvent, constituant ainsi l'étiologie première de la nécrose, qui se développe à partir du siège de la morsure.
- Les phospholipases A2 hydrolysent les phospholipides libres et membranaires pour générer de l'acide arachidonique. Ce dernier constitue un précurseur des substances inflammatoires, surtout des leucotriènes qui augmentent la perméabilité capillaire, ainsi que des prostaglandines qui entraînent une vasodilatation et potentialisent la bradykinine et les thromboxanes. Associée à cela, la pénétration des antigènes secondaires à la morsure entraîne à la fois, l'activation de la coagulation, la stimulation du système complément et l'activation du système immunitaire cellulaire permettant d'augmenter l'œdème et favoriser son extension.
- L'activation de la coagulation génère la plasmine qui met en jeu le système kinine. Ceci aboutit à la formation des bradykinine qui sont fortement algogènes et vasodilatatrices, ce qui amplifie l'extravasation (secondaire à la destruction des endothéliums) et entraîne une apparition ou aggravation des oedèmes et des phlyctènes. Cependant, le système kinine peut également être activé directement par le venin.
- La stimulation du système complément par le venin entraîne, d'une part, la formation de l'histamine (également générée par la plasmine et/ou certaines

enzymes du venin) et, d'autre part, la production directe de bradykinine. L'histamine, à son rôle, aggrave la stase capillaire et l'œdème en provoquant un relâchement des fibres lisses artériolaires et une contraction des veinules efférentes.

- L'activation du système immunitaire cellulaire, à son tour, déclenche la libération de cytokines qui agissent sur l'inflammation et sur les défenses de l'organisme en général.

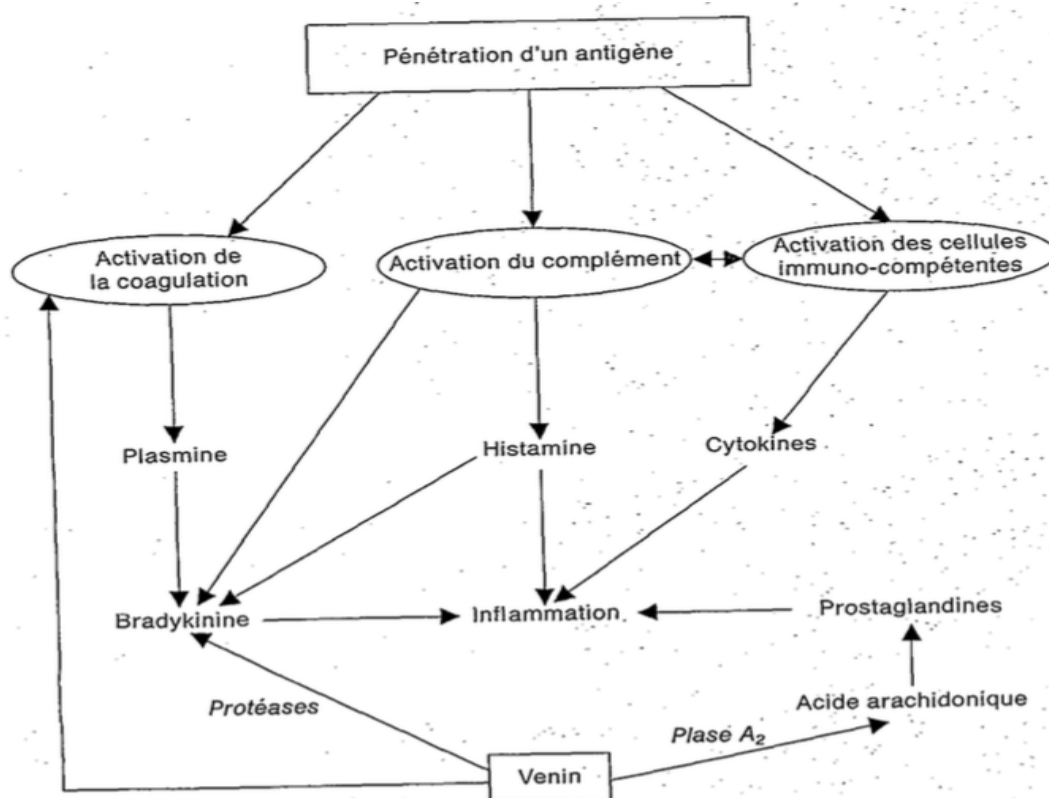


Figure 29 : Réponse inflammatoire au cours d'une envenimation vipérine (44).

## 1.2. Troubles de l'hémostase

L'action du venin de serpent sur l'organisme de la victime ne se résume pas uniquement à l'activité des enzymes qu'il contient. D'autres protéines, qu'il renferme, agissent sur l'hémostase et peuvent être classées en quatre groupes engageant quatre actions différentes sur Le plan physiopathologique et responsables des troubles de l'hémostase (45) :

- Protéines à action vasculaire induisant des troubles de la perméabilité capillaire.
- Protéines à action plaquettaire perturbant l'hémostase primaire.
- Protéines agissant sur la coagulation.
- Protéines à action fibrinolytique.

### 1.2.1. Action vasculaire

La destruction des membranes basales de l'endothélium capillaire est due à des métalloprotéases zinc-dépendantes, appelées hémorragines, mais aussi à l'action des désintégrines et des lectines de type C (cf. infra) (46-48). Ces hémorragines entraînent des hémorragies locales ou systémiques, participent dans le développement de l'œdème, des phlyctènes, de la nécrose et entraînent également, une inhibition plaquettaire, une dégradation des facteurs de coagulation et la production du *tumor necrosis factor- $\alpha$*  (TNF- $\alpha$ ) (49, 50).

### 1.2.2. Action plaquettaire

Plusieurs protéines, isolées de venins de *Viperidae* ou *Crotalinae*, sont capables d'activer ou d'inhiber les plaquettes. L'activation, à l'origine d'une thrombopénie, et l'inhibition qui réduit l'activité des plaquettes, majorent le risque hémorragique. (Figure 30) (51, 52).

- **Désintégrines**

Une séquence peptidique des désintégrines, dite RGD, bloque l'interaction entre le fibrinogène et les séquences RGDS (Arg-Gly-Asp-Ser) des récepteurs glycoprotéines IIb et IIIa. Ceci entraîne une inhibition de l'agrégation plaquettaire et ainsi l'absence de formation du clou plaquettaire ou thrombus blanc (51).

- **Autres protéines non enzymatiques**

- **Les lectines de type C et les protéines assimilées** inhibent également la formation du clou plaquettaire en bloquant les intégrines, responsables des interactions plaquettes-fibrinogène (49).
- **La dendroptine**, isolée du venin de *Dendroaspis angusticeps*, est un inhibiteur plaquettaire appartenant à la famille des facteurs cardiaques natriurétiques. Elle intervient dans l'excrétion rénale du sodium et la diminution de la pression artérielle (1).
- **Les agrégoserpentes** activent les plaquettes, en présence de calcium, par le biais d'un mécanisme similaire à celui du collagène (51).
- **Les thrombolectines** sont des protéines calcium-dépendantes qui n'agissent qu'à des concentrations élevées. Elles permettent l'agrégation plaquettaire en stimulant la libération des granulations cytoplasmiques (1, 51).

- **Enzymes interférant avec les plaquettes**

- Certaines **phospholipases A2** sont capables d'activer les plaquettes tandis que d'autres inhibent l'agrégation plaquettaire (51). En ce qui concerne les phospholipases A2 activatrices, certaines agissent en libérant l'acide arachidonique alors que d'autres activent les plaquettes par un mécanisme distinct (53). Pour les phospholipases A2 inhibitrices, elles augmentent la concentration intracellulaire en AMPc, provoquant une altération du cytosquelette plaquettaire (1, 52).

- **Les protéases** se partagent en deux groupes d'actions différentes : d'une part, les sérines-protéases, capables de provoquer simultanément l'agrégation et la dégranulation plaquettaire et d'autre part, les métalloprotéases qui se lient au collagène ou à son récepteur et inhibent l'agrégation plaquettaire (1, 48).
- **Les enzymes thrombine-like** (cf. infra) activent les plaquettes soit en clivant les récepteurs d'activation plaquettaire, ou en se liant à la glycoprotéine Ib (48).
- **Les L-amino-acido-oxydases** provoquent la désamination puis l'oxydation des acides aminés en acides  $\alpha$ -cétoniques avec production d'ammonium et de peroxyde d'hydrogène ( $H_2O_2$ ) qui inhibe la liaison entre le récepteur glycoprotéine IIb/IIIa et le fibrinogène, bloquant ainsi l'agrégation plaquettaire. Cependant, ils peuvent, avec certains venins, induire l'agrégation plaquettaire (1, 51).
- **Les phosphoestérases**, présentes dans les venins, inhibent l'agrégation plaquettaire (54).

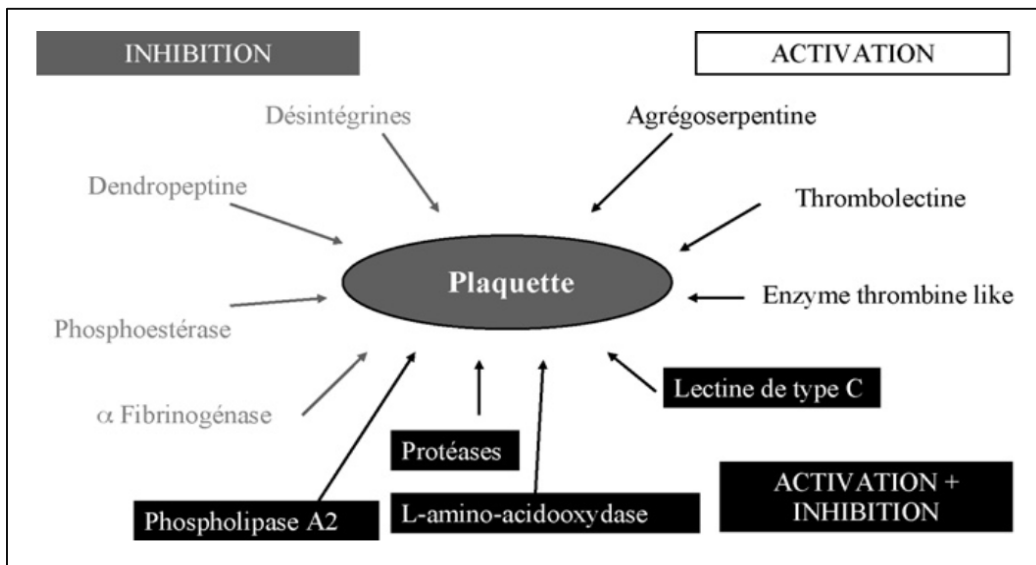


Figure 30 : Actions plaquettaires des venins (45).

### 1.2.3. Action sur la coagulation

Les venins ophidiens agissent sur l'ensemble des étapes de la coagulation (Figure 31). D'ailleurs, chaque protéase procoagulante possède des propriétés analogues à l'un des facteurs de la coagulation dont elle prend la place. Lorsque la coagulation est activée par pénétration des antigènes dans l'organisme, elle persiste jusqu'à consommation d'un ou plusieurs facteurs, conduisant ainsi à un syndrome hémorragique dû souvent à une afibrinogénémie (49).

- **Inhibiteurs du facteur X et du facteur IX**

Ces hétérodimères « lectine de type C-like » se lient avec le facteur correspondant à l'état inactif et empêchent, par compétition, son association avec le complexe d'activation (1). Parmi ces anticoagulants, on cite la protéine IX/X-bp (*factor IX/factor X-binding protein*) du *Habu snake* ou X-Bp de *Deinagkistrodon acutus* (49).

- **Activateur de la protéine C**

Les activateurs de la protéine C, présent dans les venins de plusieurs vipéridés, activent cette protéine quinze fois plus rapidement que la thrombine. Ainsi, cette protéine hydrolyse les facteurs VIII et V activés et favorise la fibrinolyse en dégradant les inhibiteurs de l'activateur du plasminogène (1).

- **Activateurs du facteur X**

On en isole chez *Echis*, *Vipera*, *Daboia*, *Cerastes*, *Bothrops* et *Calloselasma*. Le venin de *Cerastes cerastes* contient l'afaacytine, une  $\alpha,\beta$ -fibrinogénase qui active le facteur X et induit une libération de la sérotonine (49). L'activateur du facteur X le plus étudié est le RVV-X, une métalloprotéase isolée du venin de *Daboia russelii* (48).

- **Activateurs du facteur V**

Cette sérine-protéase est retrouvée dans plusieurs venins, dont ceux de *Naja naja*, *N. nigricollis*, *Daboia russelli*, *V. aspis*, *V. lebetina* et *B. atrox* (48). L'activateur du facteur V extrait de *D. russelii*, le RVV-V, agit sur un site qui est également la cible de la thrombine. La thrombocytine, extraite du venin de *B. atrox*, possède des propriétés plus étendues : outre le facteur V, elle hydrolyse le facteur XIII et VIII, la prothrombine, le fibrinogène et active les plaquettes (1).

- **Phospholipases A2 anticoagulantes**

Décrites chez la plupart des familles de serpents venimeux, elles hydrolysent les phospholipides qui jouent un rôle de support indispensable à différents niveaux de la coagulation, surtout lors de la transformation de la prothrombine en thrombine (1). Certaines phospholipases peuvent également entrer en compétition avec les facteurs de la coagulation (48).

- **Activateurs de la prothrombine**

Chez certains colubridés africains (*Thelotornis kirtlandii*) ou élapidés australiens (*Notechis scutatus*, *Pseudonaja textilis*, *Oxyuranus scutellatus*), l'activateur de la prothrombine semble être le responsable principal des syndromes hémorragiques (1). Dans les venins de vipéridés, notamment *E. carinatus*, il n'est guère aisé de distinguer l'action de l'activateur de la prothrombine de celle des autres facteurs qui agissent sur la coagulation. Il existe, enfin, des activateurs de la prothrombine qui la transforment en pré thrombines 1 et 2, dépourvues d'activité enzymatique et de toxicité, comme l'acutine du venin de *Deinagkistrodon acutus* (45).

- **Enzymes thrombiniques ou « thrombine-like »**

Plus d'une centaine ont été décrites dans les venins de 35 espèces (55). Ce sont des sérines-protéases qui hydrolysent directement le fibrinogène en fibrine. Le thrombus formé reste friable, car il n'est pas stabilisé par le facteur XIII, ce qui explique sa rapide dissolution. Même si les séquences polypeptidiques de ces enzymes ressemblent à celle de la thrombine, aucune d'elles n'est identique à la thrombine naturelle. Contrairement à cette dernière, la plupart de ces enzymes thrombiniques ne sont inhibées ni par l'héparine, ni par l'hyaluronate. Par ailleurs, le siège de l'hydrolyse, l'action sur d'autres facteurs de la coagulation et la sensibilité aux inhibiteurs diffèrent selon l'espèce (1, 49).

#### **1.2.4. Action fibrinolytique**

Associées aux hémorragines, les protéines ophidiennes qui activent la fibrinolyse peuvent être à l'origine de saignements dramatiques (54). Elles stimulent les activateurs du plasminogène d'origine tissulaire principalement, notamment l'urokinase. Ce dernier est une sérine-protéase qui favorise la libération de plasmine naturelle et dont l'activation permet l'hydrolyse de la fibrine et du fibrinogène. TVS-PA est un activateur de plasminogène extrait du venin de *Trimeresurus stejnegeri* (49). Des enzymes fibrinolytiques isolées dans les venins de vipéridés et d'élapidés sont capables, comme la plasmine, d'hydrolyser directement le fibrinogène et la fibrine (48). Certaines d'entre elles ont une action anti-agrégante, notamment les fibrinogénases des venins de *Vipera aspis* et *V. palestina*, de *Trimeresurus mucrosquamatus*, *Deinagkistrodon acutus*, *Calloselasma rhodostoma* et de *Naja nigricollis* (51).

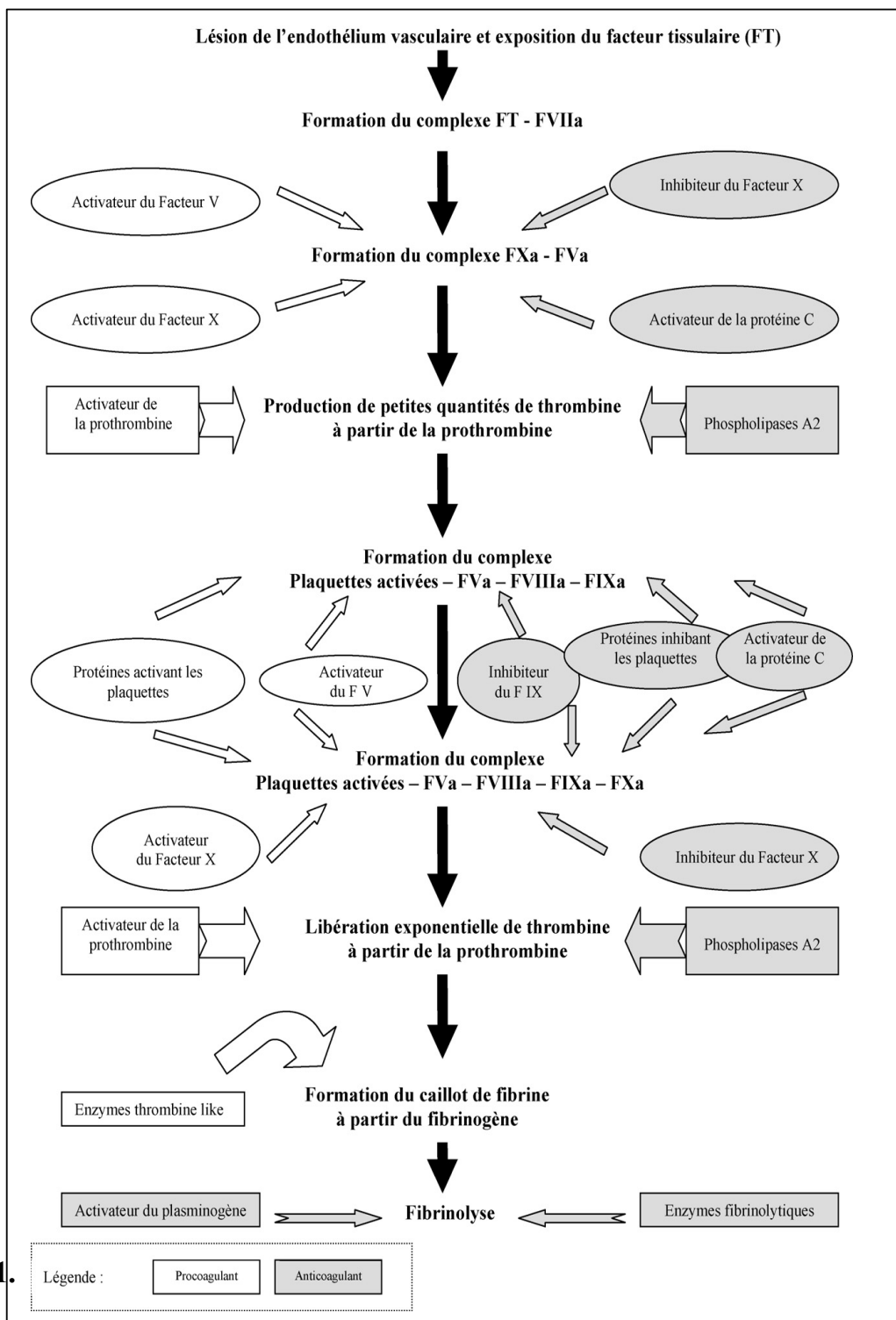


Figure 31 : Action des venins sur la coagulation et la fibrinolyse (45).

## 2. Syndrome cobraïque

Le syndrome cobraïque est une envenimation d'évolution rapide, faisant suite à une morsure par *Elapidae*. Son venin, comme décrit précédemment, est nettement plus riche en toxines qu'en enzymes (30). Ainsi, la physiopathologie du syndrome cobraïque est liée à des neurotoxines qui se fixent, de manière rapide et irréversible, au niveau de la plaque motrice, à très faible dose et avec une grande spécificité (Figure 32) (43, 56).

### 2.1. $\alpha$ -neurotoxines post-synaptiques

Isolées de venins d'élapidés et de certains colubridés, les  $\alpha$ -neurotoxines se fixent sur les récepteurs nicotiques de type 2 des plaques motrices (56), bloquant l'accès à l'acétylcholine et entraînant une paralysie similaire à celle induite par les curares « Effet *curare-like* ». L' $\alpha$ -bungarotoxine est bien connue des médecins anesthésistes car il s'agit de l'antagoniste expérimental de référence pour le récepteur nicotique de type 2 (43).

### 2.2. $\beta$ -neurotoxines pré-synaptiques

Les  $\beta$ -neurotoxines ont une activité phospholipase A2 (43). La  $\beta$ -bungarotoxine de *B. multicinctus* fut la première décrite parmi ces phospholipases. Initialement dévolues à la dégradation des phospholipides, ces toxines ont été transformées, par l'évolution, en toxines fonctionnelles. Elles inhibent le recyclage de l'acétylcholine en pré-synaptique, potentialisent les neurotoxines post-synaptiques et semblent moins bien répondre à l'immunothérapie. L'agkistrodotoxine (*Agkistrodon blomhoffii*), la caudoxine (*Bitis caudalis*), l'ammodytoxine (*Vipera ammodytes*) et la daboïatoxine (*Daboia russelii*) sont des  $\beta$ -neurotoxines monocaténaïres. Une famille entière de  $\beta$ -neurotoxines multicaténaïres, dites *crotoxine-like*, est isolée des venins de *Crotalus spp.* : la crotoxine de *C. durissus terrificus* et les toxines *Mojave*, *concolor*, *vgrandis* et *canebrake* (56, 57).

### 2.3. $\kappa$ -neurotoxines

Ce sont les seules neurotoxines capables de passer la barrière hémato-encéphalique et provoquer des symptômes centraux tel qu'une somnolence (57).

### 2.4. Toxines dépolarisantes

La dendrotoxine, qui favorise la libération d'acétylcholine en bloquant les canaux potassium voltage-dépendants, et la fasciculine, inhibiteur de l'acétylcholinestérase, sont des toxines de *Dendroaspis spp* qui engendre un syndrome muscarinique et une dépolarisation post-synaptique permanente. La rémanence de l'acétylcholine dans la fente synaptique provoque des fasciculations musculaires, puis une paralysie respiratoire analogue au bloc par dépolarisation provoquée par la succinyl-choline, curare dit dépolarisant (56).

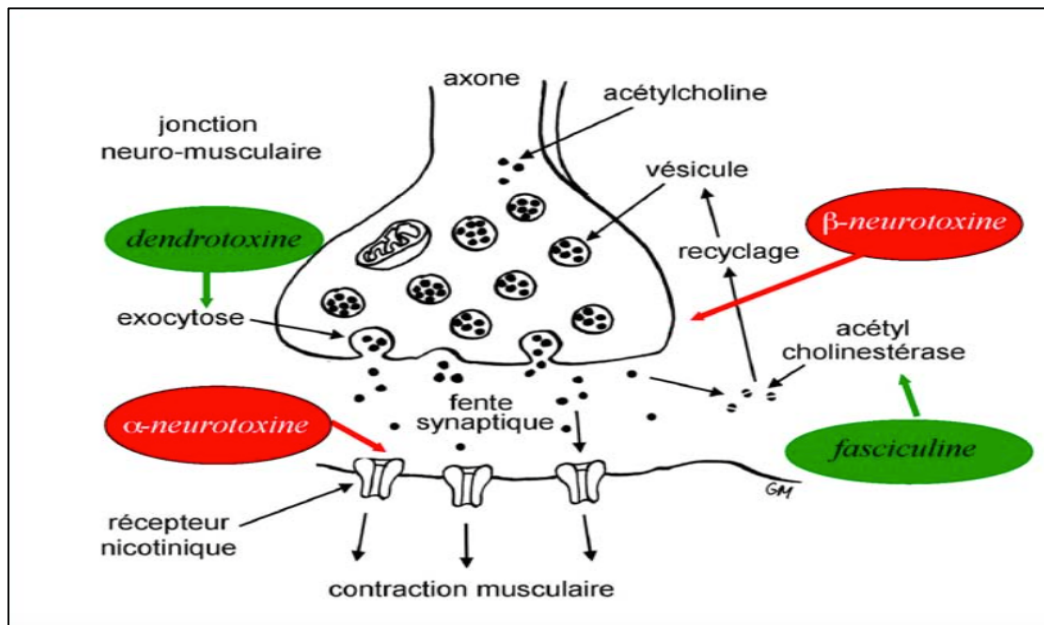


Figure 32 : Sites d'action des différentes neurotoxines (43).

## 2.5. Protéines diverses

**Les cytotoxines** affectent l'intégrité des membranes cellulaires provoquant des hémolyses et des nécroses sèches, dont l'aspect diffère de celui, humide et extensif du syndrome vipérin. D'autre part, elles activent la phospholipase C qui hydrolyse les lipides membranaires. L'inhibition de l'échangeur Na-Ca induit un afflux calcique qui dépolarise les cellules musculaires striées, lisses et cardiaques. Ces effets sont potentialisés par les lysophosphatides libérés par les phospholipases A2. Les cytotoxines isolées du venin de *Naja nigricollis* a par ailleurs une action anticoagulante (58, 59).

**Les myotoxines** sont caractéristiques des venins d'hydrophidés et d'élapidés australiens. On les rencontre aussi chez *Naja*, *Bothrops* ou *Crotalus* et certains colubridés (*Philodryas*). En se fixant sur les canaux potassium ou calcium des cellules musculaires, elles provoquent une rhabdomyolyse reflétée par une augmentation de LDH et CPK proportionnelle à la quantité de venin inoculée. Les phospholipases A2 qui ont une action myolytique (notexine, taïpoxine), du fait de leur nature enzymatique, sont distinguées de ces myotoxines (59).

**Protéines agissant sur l'hémostase** : Chez le *Naja nigricollis*, le CM-IV se lie au facteur X activé et inhibe la formation du complexe prothrombinase, des activateurs du facteur V et des fibrinogénases (48, 60). Le venin d'*H. haemachatus* contient un complexe anticoagulant de deux toxines à trois doigts, l'Hémextine AB qui inhibe le complexe tenase et la kallibréine plasmatique (61). La dendropeptine est un inhibiteur plaquettaire du venin de *Dendroaspis angusticeps*. Certaines phospholipases A2 inhibent les plaquettes (*Austrelaps superba*, *Ophiophagus hannah*, *Pseudechis papuanus*), d'autres les activent (*Naja mossambica*). Bien plus important du point de vue clinique, les élapidés australiens possèdent un activateur de prothrombine de type C (45) responsable d'un syndrome hémorragique grave concomitant du syndrome cobraïque (59).

**Autres protéines** : Le *Cobra Venom Factor* (CVF), activateur de la fraction 3 du complément et le *Nerve Growth Factor* (NGF) dépourvu d'activité toxique (57, 59).

## **VII. ANALYSE DESCRIPTIVE DES DOSSIERS D'HOSPITALISATION**

### **1. Cas de MES déclarés au CAPM**

Selon cette étude, nous avons recensé 246 patients victimes de MES sur une durée de 4 ans avec une moyenne de 61 cas par an. Relativement à la dernière étude réalisée en 2015 (13), ce chiffre est très nettement en dessous de la moyenne annuelle estimée à 218 cas. Cela peut être expliqué, d'une part, par la durée d'étude (5 ans) et d'autre part par le fait qu'elle a concerné tout les cas déclarés au CAPM que ce soit par téléphone, par fiche de déclaration d'intoxication ou par copie des dossiers. Ceci laisse donc supposer que les dossiers d'hospitalisation sont de loin, la méthode de notification la moins utilisée par les différentes provinces et régions du Royaume.

Le nombre total des cas de MES déclarés au CAPM par courriers et fiches d'informations toxicologique, entre 2012 et 2015, était de 868 cas. Ceci vient affirmer ce qui vient d'être dit précédemment à savoir que le nombre de cas de MES déclarés au CAPM par dossiers constituait une faible proportion du nombre total des cas recensés.

La mise en place officielle de la stratégie nationale de lutte contre les envenimations ophidiennes en 2012, a été d'une grande utilité dans le renforcement des notifications par les médecins des différentes provinces. Elle s'est traduite par une nette augmentation des déclarations des cas de MS à partir de l'année 2013.

### **2. Période des morsures et circonstances de survenue**

Généralement, les MS surviennent dans les pays tempérés, entre le printemps et l'automne (de Mars jusqu'à Septembre) (1, 18, 62). C'est le cas de cette étude où nous avons constaté que la plupart des morsures ont eu lieu en période estivale. Ceci pourrait être lié à la fois aux activités humaines (Travaux agricoles, chasse, randonnées pédestres...) mais aussi aux activités estivales des ophidiens après l'hibernation (Chasse, reproduction, thermorégulation et naissances).

La distribution nyctémérale est, elle aussi, concordante avec la littérature (63) : la plupart des morsures ont eu lieu, généralement, pendant deux périodes bien distinctes qui correspondent à l'intervalle de la reprise des activités humaines et ophidiennes.

L'analyse des déclarations a permis, d'une part, d'identifier des régions considérées à haut risque ophidien : Souss-Massa-Daraa, Meknès-Tafilalt, Tadla-Azilal et Fès-Boulemane, et d'autre part, d'indiquer que les provinces du sud sont les plus touchées. Cela peut s'expliquer par l'influence de plusieurs facteurs, tels que l'écologie des espèces, l'anthropisation du milieu ainsi que la rareté des ressources naturelles (eau, nourriture...) (5).

L'identification de l'espèce a connu une évolution positive au cours de ces dernières années. En effet, elle est passée de 0,05 % en 2011 (5) à 6,18 % en 2015 (13) pour atteindre 7,7 % (présente étude). Cette évolution continue est due à l'instauration en 2010 de l'activité d'identification ophidienne par le CAPM, en partenariat avec l'Institut Scientifique de Rabat, ainsi qu'aux nombreuses séances de formations du personnel médical et paramédical, organisée par le CAPM dans le cadre de la stratégie nationale de lutte contre les envenimations ophidiennes. Néanmoins, l'absence d'identification dans 227 cas recensés constitue encore un handicap et nécessite des efforts supplémentaires.

L'absence d'une identification certaine des différentes espèces en cause peut prêter à confusion et rendre difficile la PEC des patients. L'analyse qui suit tient compte de cette situation. Dans notre étude, l'espèce *Cerastes cerastes* a été identifiée dans la province d'Errachidia (3 cas) et « curieusement » dans la province de Rabat (1 cas). Ce serpent sévit dans toutes les régions pré-désertiques, au sud de l'Atlas, excepté la frange littorale de l'Océan Atlantique. Ainsi, son identification dans la province d'Errachidia reste tout à fait possible, contrairement à la province de Rabat,

où sa présence est quasi-impossible. Ceci soulève le problème d'identification de cette espèce. Pour ce qui est de l'espèce *Daboia mauritanica* identifiée dans les provinces d'Errachidia (2 cas), Khénifra (1 cas), Rabat (1 cas), Tiznit (3 cas) et Taroudant (3 cas), sa présence reste en concordance avec son aire de distribution. L'espèce *Echis leucogaster* a été identifiée dans les provinces de Meknès (1 cas) et de Tiznit (1 cas). Sa présence dans la province de Meknès reste difficile alors que la province de Tiznit fait partie de son aire de distribution, à climat saharien couvrant des milieux subdésertiques rocheux ou sablonneux. Un seul cas de morsure par *Vipera latastei* a été rapporté dans la province de Marrakech. Cette espèce sévit particulièrement dans le nord du Maroc et ne pénètre jamais en région saharienne. Son identification dans cette province, peu probable, est lié peut être à un défaut d'identification. Les deux espèces *Bitis arietans* et *Naja haje legionis*, identifiées dans la province de Tiznit, restent en parfaite concordance avec leurs aires de distribution.

### 3. Caractéristiques de la population étudiée

Dans les pays industrialisés, en dehors des morsures induites, qui concernent plus particulièrement les hommes, les deux sexes connaissent une incidence équivalente. Il n'y a pas non plus d'âge d'exposition particulier. Contrairement, dans les pays en développement, un taux élevé de morsures est enregistré chez les jeunes hommes (50 et 75 % des morsures). Les enfants, qui dominent la pyramide des âges, sont les moins touchés alors que les femmes montrent un taux d'exposition aux morsures identique à celui des enfants malgré une activité à risque similaire, voire supérieure à celle des hommes (1).

Dans la présente étude, une prédominance des jeunes sujets de sexe masculin (sexe ratio de 1,27 et âge moyen de  $27,74 \pm 18,97$  ans) a été relevée et vient confirmer l'hypothèse que la fréquence des morsures dépend plus de l'activité du sujet que de son âge ou de son sexe (1, 15). De même, la prédominance du caractère rural des morsures souligne l'impact des activités agricoles et sylvicole ainsi que le degré d'anthropisation sur le risque d'exposition aux MS.

## 4. Caractéristiques cliniques et biologiques

### 4.1. Caractéristiques cliniques

Les caractéristiques cliniques relevées dans plusieurs pays montrent que les morsures accidentelles intéressent le membre supérieur dans 50 à 70%. Cette zone étant la plus exposée au moment de l'attaque du serpent. Le reste du corps peut bien évidemment être touché mais exceptionnellement, vu la difficulté d'accès pour le reptile (1, 64).

Au Maroc, selon la présente étude, près de la moitié des victimes ont présenté des morsures siégeant au niveau du membre supérieur. Or, la prédominance de l'origine rurale chez nos 246 patients permet de mettre en évidence la relation significative entre le siège de la morsure et les activités humaines, particulièrement rurales et périurbaines.

En Afrique, plusieurs études ont montré que le taux d'envenimation fluctue entre 45 à 87 % (1). Ce chiffre a atteint 64,2 % (143 cas) dans notre étude avec un taux de morsures blanches atteignant 35,8 % (80 cas). Ces valeurs sont concordantes avec la littérature, malgré que 23 dossiers fussent incomplets.

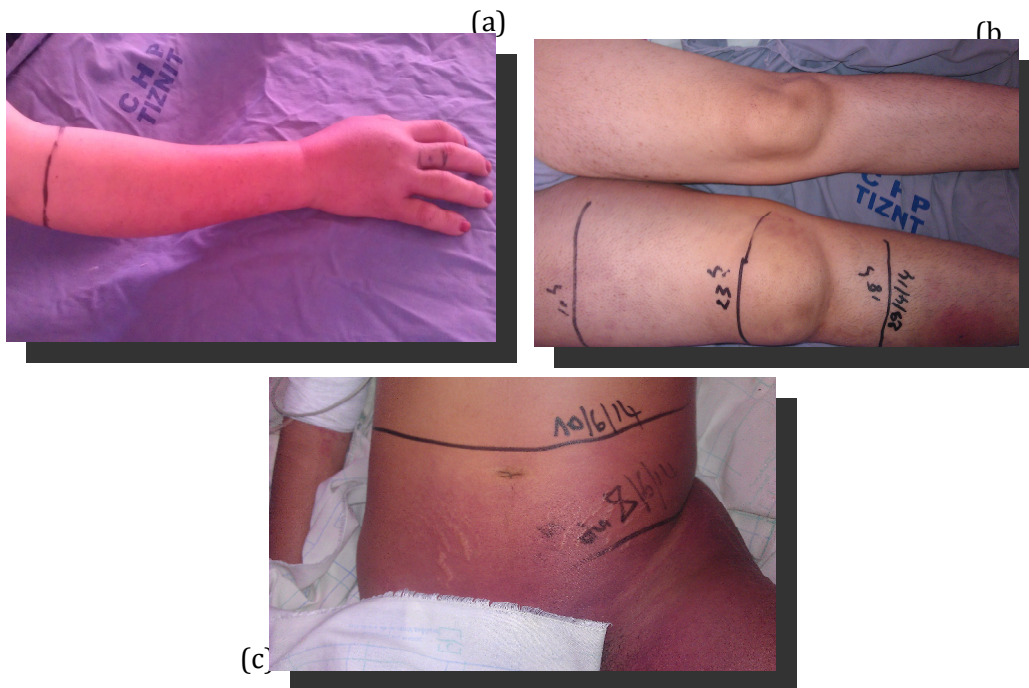
Les deux types de syndromes (vipérin et cobraïque), liés à ces morsures, sont retrouvés à des taux très différents dans la présente étude : 222 cas de syndrome vipérin et un seul cas de syndrome cobraïque.

#### 4.1.1. Le syndrome vipérin

Le venin de *Viperidae* est particulièrement riche en enzymes qui agissent sur la coagulation sanguine, activent le complément, provoquent une cytolyse ou accélèrent un métabolisme particulier (1).

L'injection du venin de *Viperidae* se traduit toujours par une **douleur** immédiate, intense et parfois syncopale, irradiant rapidement vers la racine du membre. Elle précède les autres symptômes inflammatoires alors que sa persistance est liée aux mécanismes complexes de l'inflammation, notamment à la présence de bradykinine. Un syndrome inflammatoire est systématiquement associé (1, 22).

L'**œdème** apparaît dans les minutes qui suivent (généralement en moins d'une demi-heure), gagnant progressivement les zones voisines (illustration 12). C'est le premier signe objectif d'envenimation qui doit être suivi avec une grande attention car il peut s'étendre, en quelques heures, à l'ensemble de l'hémicorps et évoluer vers une véritable anasarque. Cependant, l'œdème constitue un médiocre indicateur d'amélioration clinique et de guérison car il décroît très lentement (1, 17).



**Illustration 12** : Œdème local (a), régional (b) et étendu (c) secondaires à un syndrome vipérin, CHP de Tiznit – Service de Réanimation - Dr Chrouqui Nadia.

Les troubles cutanés sont essentiellement liés à l'importance de l'œdème et à l'existence d'un syndrome hémorragique. La peau perd son élasticité, devient tendue, se craquelle et génère ainsi des fissures, sources de surinfections et d'hémorragies. Plusieurs heures après la morsure, des suffusions hémorragiques apparaissent au niveau de la plaie et doivent attirer l'attention et faire envisager le début d'un syndrome hémorragique (1).

Dans un second temps, surviennent des **phlyctènes** (illustration 13) et un purpura alors que l'apparition d'une épistaxis, d'une hématurie, d'un purpura massif et parfois d'une hémoptysie ou d'une hémorragie digestive traduit une décompensation du syndrome hémorragique. La présence **d'ecchymoses** (illustration 14) constitue un signe prédictif de gravité. La **nécrose**, souvent humide et suintante, débute par un point noir parfois visible une heure après la morsure (illustration 15). Son extension progressive se fait à la fois en surface et en profondeur. Elle peut également être précoce et, dans ce cas, plutôt sèche (1, 17).



**Illustration 13** : Phlyctènes du pied gauche – Service de réanimation du CHP de Tiznit – Dr Chrouqui Nadia



**Illustration 15** : Nécrose du point de morsure au niveau du pied gauche - Service de réanimation du CHP de Tiznit - Dr Chrouqui Nadia



**Illustration 14** : Ecchymoses étendues au membre inférieur gauche – Service de réanimation du CHP de Tiznit - Dr Chrouqui Nadia.

D'autres signes généraux peuvent être observés. Les manifestations digestives sont assez fréquentes et apparaissent dans les heures qui suivent la morsure. Les nausées et les coliques abdominales sont banales alors que les vomissements traduisent une envenimation grave. Une agitation et une angoisse peuvent survenir. Des manifestations cardiovasculaires sont marquées par une hypotension, parfois des lipothymies. Lorsque l'œdème est important, un état de choc hypovolémique peut s'installer (46). **Dans la présente étude**, des notions d'hypotension artérielle, de nausées, de vomissements, de douleur abdominale et d'agitation ont été rapportées chez 39 patients.

Le syndrome vipérin peut être subdivisé en 4 différents grades (Figure 33). Dans la présente étude, le syndrome vipérin identifié chez les 222 patients s'était réparti entre 80 cas de morsure de grade 0, 71 cas de grade 1, 47 cas de grade 2 et 24 cas de morsure de grade 3.

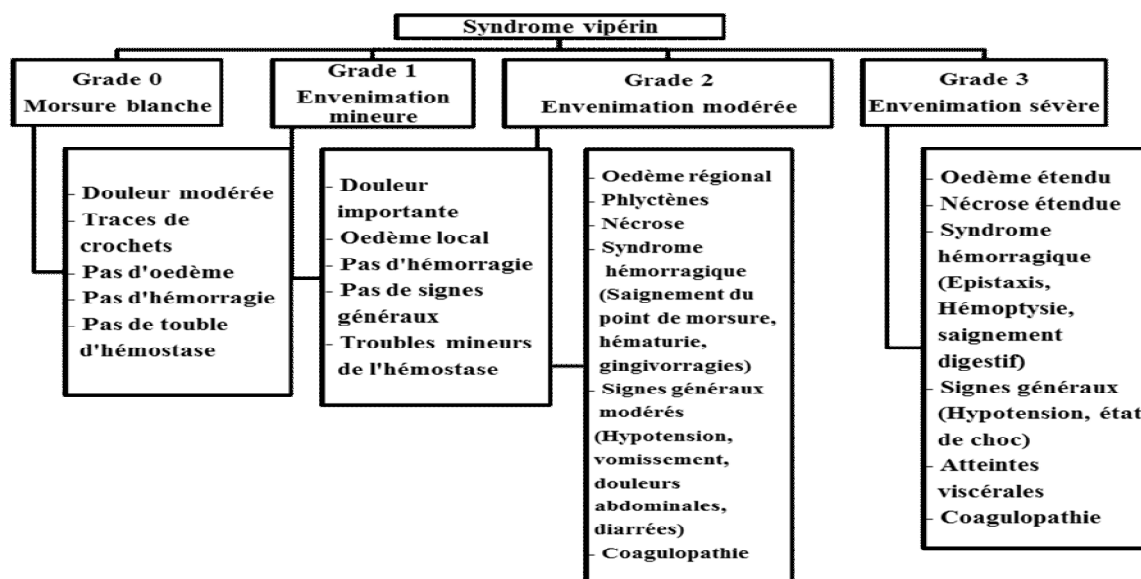


Figure 33 : Caractéristiques des différents grades du syndrome vipérin (5).

#### 4.1.2. Le syndrome cobraïque

Contrairement au *Viperidae*, les *Elapidae* ont en commun un venin riche en toxines qui se fixent sélectivement sur les récepteurs cellulaires dont elles inhibent ou perturbent le fonctionnement, réalisant un « syndrome cobraïque ». C'est une envenimation d'invasion rapide où les signes inflammatoires sont absents ou faibles. La douleur, absente, est remplacée par une anesthésie locale et des paresthésies, à type de picotements ou de fourmillements, qui remontent vers la racine du membre.

L'envenimation, induite par les serpents possédant une neurotoxine post-synaptique, se caractérise par une paralysie flasque pathognomonique et progressive. Après une trentaine de minutes, apparaît la ptôse palpébrale bilatérale et symétrique qui constitue le premier symptôme physique visible et pathognomonique. Presque simultanément apparaît un trismus (Contracture spontanée ou déclenchée des mâchoires par stimulation du palais). L'extension des symptômes locaux se fait le long du membre vers le niveau central (1, 30). L'installation d'une dysphonie, d'une dyspnée et des troubles de la déglutition est de mauvais augure. Ce tableau évolue rapidement vers une paralysie ascendante avec aréflexie, atteignant les muscles respiratoires et causant la mort par asphyxie (56).

L'envenimation par *Elapidae* possédant une neurotoxine présynaptique se caractérise par une symptomatologie très proche de ce qui vient d'être décrit sauf que la progression centripète est plus lente, l'atteinte des nerfs crâniens est pathognomonique et s'y associe des myalgies importantes ainsi qu'une myoglobulinurie massive à l'origine d'une insuffisance rénale (30).

Lors des morsures de *Dendroaspis*, un syndrome muscarinique peut survenir dans la demi-heure qui précède le syndrome cobraïque (59).

La projection du venin par les cobras cracheurs entraîne des douleurs oculaires intenses, un blépharospasme et un œdème palpébrale. La conjonctivite, immédiate, accompagnée d'une mydriase, peut évoluer vers une kératite, voire une cécité définitive en l'absence de soins. Chez les patients victimes de morsures d'hydrophidés (*Enhydrina schistosa*), on peut observer une atteinte musculaire associée à des myalgies et des contractures musculaires (59).

Dans notre étude, un seul cas de syndrome cobraïque a été rapporté dans les dossiers d'hospitalisation. Le patient avait présenté un ptôsis bilatéral, des paresthésies du membre mordu, des troubles de la déglutition et de la phonation, une atteinte des paires crâniennes et une paralysie ascendante. Le serpent en cause était l'espèce *Naja haja legionis* dont le venin, riche en neurotoxines post-synaptiques, permet d'expliquer le tableau clinique retrouvé.

#### **4.2 Anomalies biologiques**

La plupart des accidents de MES surviennent loin des centres de santé équipés d'un laboratoire. Lorsque cela est possible, un bilan biologique initial, correspondant aux éléments présents dans le tableau 29, doit être systématiquement réalisé et en fonction des anomalies dépistées, le bilan sera complété par la suite (1, 65).

**Tableau 29** : Bilan initial proposé en cas de morsure de serpent (65)

---

• Numération formule sanguine complète, Dosage des plaquettes*	• Urée et créatinine
• Frottis sanguin	• Transaminases, bilirubine
• TP/PTT, Fibrinogène, D-dimères*	• Créatinine kinase
• Electrolytes	• Sédiment et bandelette urinaire**
• Glycémie	• Sang dans les selles
	• Gazométrie***
	• Electrocardiogramme****

---

\* Examens à répéter régulièrement au cours des 12 premières 12 heures

\*\* Incluses protéine libre, hémoglobininurie et myoglobinurie

\*\*\* Doit être effectuée si présence de signes ou symptômes de troubles ventilatoires

\*\*\*\* Suggéré si patient > 50 ans et/ou avec des antécédents de maladies cardiovasculaires

TP : Temps de prothrombine ; PTT : Temps de thromboplastine activée

---

#### 4.2.1. Anomalies biologiques du syndrome vipérin

En cas de syndrome vipérin, l'apparition des signes cliniques est retardée par rapport aux troubles biologiques précoces, qui surviennent dans les minutes ou les heures après la morsure. Dans un tiers des cas, l'expression de l'envenimation peut demeurer purement biologique (1).

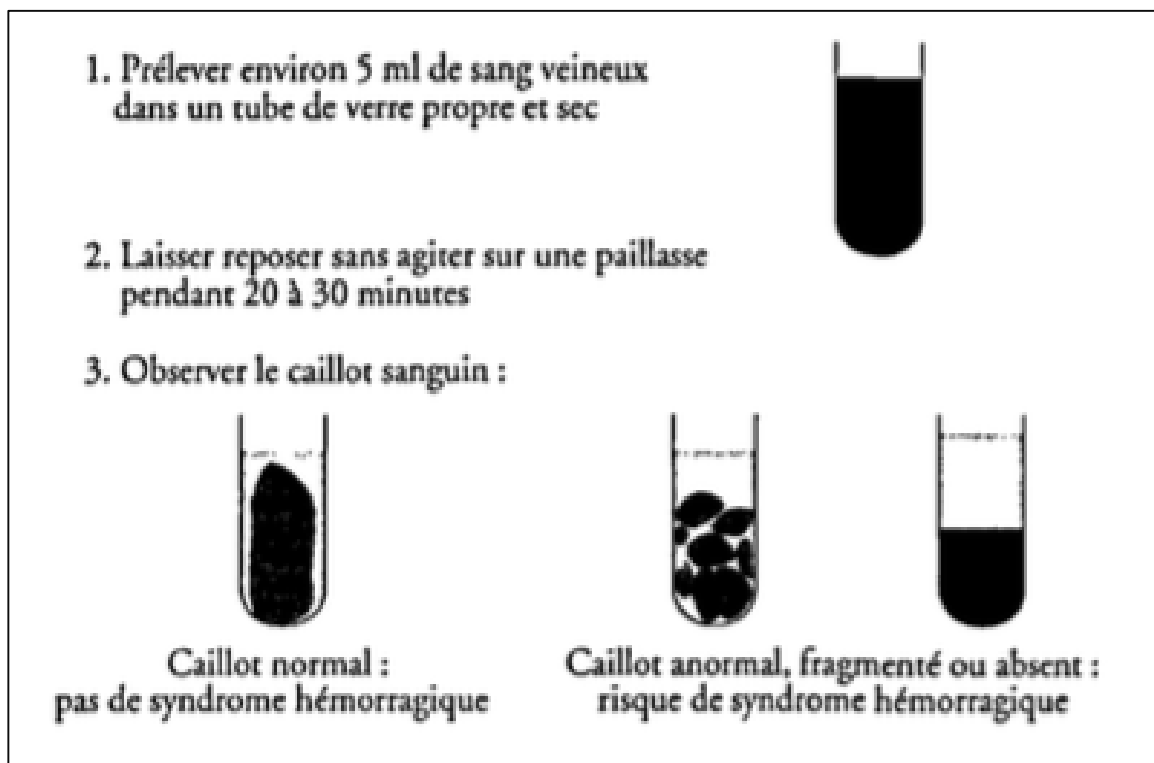
- L'anémie était présente chez 54 patients. Classiquement, elle s'installe rapidement. Les patients présentant un syndrome hémorragique perdent 25 % de leur hémoglobine en quelques heures. Il s'agit d'une anémie hypovolémique par déperdition sanguine, proportionnelle à la durée et l'importance du syndrome hémorragique (1).
- Une thrombopénie a été recensée chez 73 patients. Cette diminution du taux des plaquettes traduit, souvent, une envenimation par venin de *Viperidae* dépourvu d'enzymes thrombiniques. Par contre, cette diminution est rare dans le cas contraire (1).
- 82 patients ont développé une hyperleucocytose. Durant la plupart des envenimations, le nombre de globules blancs s'élève, sauf les envenimations par les *Elapidae* australiens qui entraînent une diminution des leucocytes. Cette élévation est de l'ordre de 20 à 30% et affecte surtout les polynucléaires neutrophiles et éosinophiles. La normalisation intervient rapidement après la guérison (1).
- En ce qui concerne les troubles hémorragiques caractéristiques des envenimations vipérines, ils sont brutaux et surviennent dans les minutes ou les heures qui suivent la morsure (1) :
  - L'hypofibrinogénémie était présente chez 4 patients. Cette consommation du fibrinogène s'installe de manière précoce (1). Elle entraîne une afibrinogénémie qui traduit l'action de l'activateur de la protéine C et des enzymes fibrinolytiques, ainsi que des activateurs de la prothrombine et du facteur X (66).

- La fibrinolyse peut rapidement apparaître suite à une morsure. Elle se traduit par une élévation du dosage des produits de dégradation de la fibrine (PDF) (1). Ce dosage n'a été réalisé que chez un seul patient, où il était revenu normal. Ainsi, il est difficile d'évaluer le nombre de patient ayant présenté une fibrinolyse.
- Chez 54 patients, le dosage du TP était en dessous de 70%. Cet effondrement traduit une action simultanée de l'inhibiteur et de l'activateur du facteur X, des phospholipases A2 et de l'activateur de la prothrombine (66).
- L'allongement du TCA était présent chez 9 patients. Il est lié à l'action conjointe de l'activateur de la protéine C, de l'inhibiteur et de l'activateur du facteur X, des phospholipases A2 et de l'activateur de la prothrombine (66).
- Le TCTS, bien qu'il soit simple, rapide et très fiable, n'a été réalisé que chez 10 patients et était anormal chez une seule victime présentant un syndrome vipérin de grade 1. Ce test est d'une très grande importance, car en plus de sa simplicité et la possibilité de sa réalisation au lit du malade, il peut être très utile pour guider le traitement et effectuer une surveillance. A lui seul, il permet de confirmer le syndrome hémorragique d'où la nécessité de sa réalisation avant et après chaque intervention thérapeutique. Pour l'effectuer, 5 ml de sang veineux sont prélevés à la seringue et versés dans un tube en verre sec, sans anticoagulant et si possible neuf. Le tube est placé sur une paille stable pendant 30 minutes. Après ce temps d'incubation, le contenu du tube est observé : s'il ne contient pas de caillot ou si le caillot est incomplet, friable ou rapidement dissous lors d'une agitation douce du tube, il existe alors un trouble de la coagulation (Figure 34) (1).

Lors des troubles de l'hémostase, il n'y a pas de surproduction de thrombine mais une production d'une meizothrombine, insensible à l'héparine. De plus, le

nombre de plaquettes, le taux d'antithrombine III, le taux du facteur XIII et le taux de D-dimères peuvent être normaux. Il ne s'agit pas de CIVD, qui répond à des critères biologiques obligatoires, mais plutôt une coagulopathie de consommation par fibrinogénolyse (47).

**Dans notre étude**, il est très difficile de déterminer les patients ayant développé une coagulopathie de consommation, vu le manque de critères biologiques obligatoires tels que le dosage des D-dimères, des PDF, des facteurs de coagulation et des complexes solubles.



- **Figure 34** : Technique de réalisation du test de coagulation sur tube sec (1).

Le syndrome hémolytique intravasculaire est en général infra-clinique. Dans ce cas, l'anémie reste discrète et il est exceptionnel de constater un ictère (1). Dans cette étude, l'anémie était présente chez 54 patients, aucun signe d'ictère n'a été rapporté et le dosage de l'hémoglobininémie, de l'hémoglobininurie et de l'haptoglobine n'a pas été réalisé. Il est donc difficile de déterminer si l'un de patients avait présenté une hémolyse intravasculaire.

- D'autres anomalies biologiques retrouvées sont le reflet de diverses complications (67) :
  - L'hypoprotidémie, l'hypoglycémie, la myoglobininurie et l'acidose métabolique sont des anomalies qui peuvent s'installer chez tout patient présentant un syndrome vipérin. Malheureusement, dans la présente étude, les examens biologiques permettant le dépistage de ses anomalies n'ont pas été réalisés.
  - Une hypercréatininémie associée à une hyperurémie a été retrouvée chez 14 patients.
  - Une augmentation des CPK, orientant vers une rhabdomyolyse, a été retrouvée chez 10 patients.

Dans la présente étude, nous avons remarqué l'absence de réalisation de plusieurs bilans (TP, TCA, Fibrinogène, PDF et TCTS...) chez beaucoup de patients. Cela réduit considérablement la véritable ampleur et gravité des anomalies biologiques secondaires aux morsures de vipères.

#### **4.2.2. Anomalies biologiques du syndrome cobraïque**

Les envenimations dues aux *Elapidae* australiens (*Pseudonaja*, *Notechis*, *Tropidechis*, *Pseudechis*, *Acantophis* et *Oxyuranus*) associent un syndrome cobraïque et des troubles sévères de l'hémostase (45).

**L'élapidé australien** *Hoplocephalus bungaroides* cause une atteinte majeure de l'hémostase ainsi qu'une rhabdomyolyse (augmentation des CPK et de la myoglobulinémie) (59, 68).

L'envenimation par **l'élapidé australien** *Pseudonaja spp* entraîne une microangiopathie thrombotique à l'origine de thrombopénie, d'une anémie hémolytique et d'une insuffisance rénale aiguë (45).

Le venin de *Pseudonaja* (Elapidé australien) peut provoquer une déshydratation, un état de choc, une hémolyse, une rhabdomyolyse, un syndrome hémolytique urémique et une insuffisance rénale (59).

L'envenimation causée par les *Elapidae* possédant une neurotoxine présynaptique se caractérise par une myotoxicité et une destruction musculaire qui se manifestent, sur le plan biologique, par une myoglobinurie, une augmentation des CPK proportionnelle à la quantité du venin inoculée et aux dégâts histologiques ainsi qu'une insuffisance rénale (30).

Les envenimations par *Elapidae* africains n'altèrent aucune autre fonction que la respiration. Aucune atteinte rénale n'a été rapportée à la suite d'envenimations correctement traitées (1). Cependant, dans notre étude, le seul cas de syndrome cobraïque, secondaire à une morsure par *Elapidae* africain (*Naja haje legionis*), avait présenté une hyperleucocytose ainsi qu'une insuffisance rénale.

#### **4.3. Relation entre la clinique et la biologie**

Il existe souvent une discordance entre la biologie et la clinique. L'apparition des signes cliniques peut être considérablement retardée par rapport aux troubles biologiques (1, 69), comme il est à la fois possible de constater des saignements sans perturbations biologiques ou bien une coagulopathie sans manifestations cliniques (70). Dans notre étude, nous avons relevé, parmi les 80 patients présentant une

morsure blanche (Syndrome vipérin grade 0), une thrombopénie, une anémie et une diminution du taux de prothrombine. Ainsi, et malgré ces troubles d'hémostase primaire, les victimes restaient asymptomatiques.

Par ailleurs, l'analyse des anomalies biologiques croisées avec les différents grades du syndrome vipérin vient confirmer ce qui a été rapporté dans la littérature (5), concernant les caractéristiques des différents grades du syndrome vipérin :

- Le syndrome vipérin de grade 0 ne présente aucun trouble de l'hémostase tandis que nos 80 patients grade 0 ont présenté une anémie, une thrombopénie ainsi qu'une diminution du TP. Ceci peut être expliqué par le fait que parfois des perturbations biologiques peuvent survenir sans manifestations cliniques.
- Le syndrome vipérin de grade 1 est caractérisé par des troubles mineurs de l'hémostase. En plus des anomalies présentes chez les patients grade 0, nos 71 patients de grade 1 ont présenté un allongement du TCA.
- Le syndrome vipérin de grade 2 et grade 3 est caractérisé par une coagulopathie. Nos patients de grade 2 et 3 ont présenté, en plus des anomalies citées précédemment, une hypofibrinogénémie.

## 5. Complications

### 5.1. Complications des envenimations par *Viperidae*

#### 5.1.1. Complications locales

**La surinfection bactérienne :** Le venin des *Viperidae* est aseptique. Comme leur cavité buccale est riche en bactéries saprophytes, il est tout à fait possible d'observer des complications infectieuses à type de phlegmon des gaines, en cas de morsure de la main, ou de lymphangite avec adénopathie régionale (71, 72). Ceci dit, dans notre étude, aucun cas de surinfection bactérienne n'a été rapporté.

**Le syndrome des loges :** Dans une aponévrose peu extensible, l'aggravation de l'œdème, secondaire à la morsure, entraîne une augmentation du volume des muscles ce qui élève les pressions intramusculaires. Arrivée à un stade tardif, cette hausse des pressions provoque une obstruction microcirculatoire, une ischémie musculaire et par conséquence une accumulation de lactates. Par la suite, un œdème secondaire s'installe, qui aggrave l'hyperpression intramusculaire et réalise un cercle vicieux. Les lésions nerveuses sont les premières à apparaître suivies des lésions musculaires conduisant à une rhabdomyolyse. Le risque de survenue de cette complication est plus élevé chez l'enfant par rapport à l'adulte. En 1975, WHITSIDE a décrit une méthode simple qui permet de mesurer et surveiller les pressions intra-compartimentales. Son but est de prévenir la réalisation d'aponévrotomie de décharge, car ce geste, bien qu'il soit thérapeutique, reste non dénué de complications. Le matériel utilisé comporte : une seringue, un robinet 3 voies, un manomètre à mercure et une aiguille intramusculaire (illustration 16). Selon WHITSIDE, l'ischémie débute dès que la pression intramusculaire dépasse la pression artérielle diastolique de 10 à 30 mm Hg (73, 74).

Dans notre étude, 17 patients ont développé un syndrome des loges. L'utilisation de la méthode de WHITSIDE chez ces patients n'a pas été rapportée, surtout qu'ils ont tous bénéficié d'une aponévrotomie de décharge.

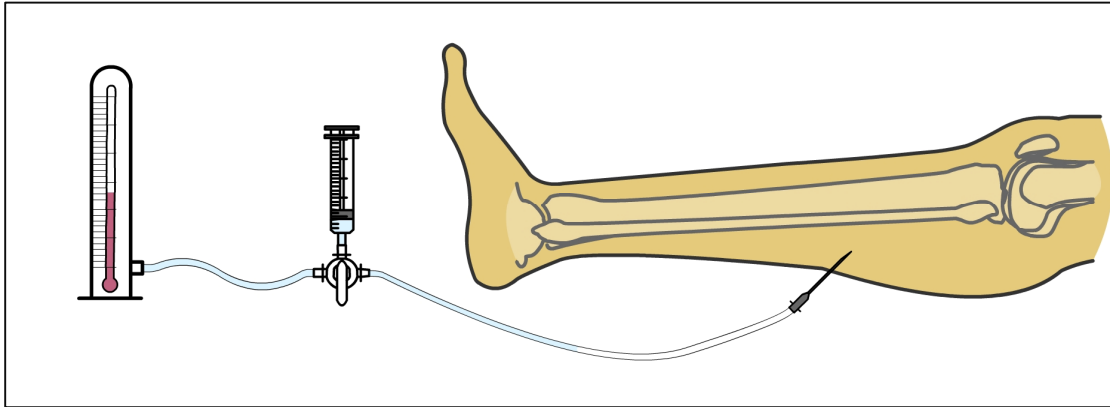


Illustration 16 : Technique de WHITSIDE – Source internet

### 5.1.2. Complications générales

#### ❖ Hématologiques

L'apparition des troubles de la coagulation traduit la présence de venin de *Viperidae* dans le sang et donc la gravité potentielle de l'envenimation. Ces troubles sont marqués par deux phases : Une phase d'hypercoagulabilité locale puis une phase de consommation et de fibrinolyse. La phase d'hypercoagulabilité initiale varie selon le serpent. Pour la vipère *Bitis*, le syndrome hémorragique suit rapidement le syndrome thrombotique en moins de 24h, alors que chez la vipère *Echis*, le syndrome hémorragique n'apparaît que 24 à 48h après le syndrome thrombotique (75).

Durant la première phase, les protéases contenus dans le venin de vipère accélèrent la transformation du facteur X en X activé et donc la transformation du facteur II en II activé (Thrombine). Cette dernière lyse le fibrinogène, générant ainsi

une fibrine instable. L'ensemble de ces réactions aboutit à la formation de microthrombus intravasculaires pouvant être à l'origine des complications ischémiques viscérales. Au cours de la deuxième phase, l'activation de la coagulation déclenche un phénomène de consommation qui persiste jusqu'à épuisement d'un ou de plusieurs facteurs de la coagulation et conduit à une défibrination aigue voire une afibrinogénémie responsable de l'apparition d'un syndrome hémorragique locale et à distance de la morsure. Ces hémorragies observées, sont multifactorielles. En plus du syndrome de défibrination aigue, elle sont dues à la présence dans le venin des vipères des protéases de type hémorragiques (76, 77).

Dans notre étude, 12 patients ont présenté des complications hémorragiques : 6 cas d'épistaxis, 3 cas d'hématémèses, deux cas d'hémoptysies et un seul cas de gingivorragies. Par ailleurs, aucun cas de complications thrombotiques n'a été rapporté dans les dossiers d'hospitalisation.

#### ❖ **Etat de choc**

L'état de choc est une insuffisance circulatoire aiguë caractérisée par une inadéquation entre les apports et les besoins tissulaires en oxygène. C'est une urgence vitale dont le diagnostic repose principalement sur la clinique (78).

Dans le syndrome vipérin, l'action du venin peut induire un état de choc par plusieurs mécanismes (origine multifactorielle) (1, 79):

- Certains peptides présents dans le venin inhibent l'enzyme de conversion de l'angiotensine I en angiotensine II avec une double conséquence : d'une part, la disparition de l'angiotensine II (hormone vasoconstrictrice) et de l'aldostérone qui assure la rétention du sodium et, d'autre part, l'augmentation de la bradykinine et des prostaglandines, deux vasodilatateurs très puissants, libérés lors de la réponse inflammatoire. La

conséquence de ces mécanismes est une baisse brutale des résistances périphériques qui se traduit par une chute de la pression artérielle.

- Une hypovolémie secondaire à l'extension de l'œdème, aux pertes digestives et à la fuite plasmatique par augmentation de la perméabilité capillaire.
- Plus rarement des hémorragies diffuses consécutives aux troubles de l'hémostase.

Dans le présent travail, 13 cas d'état de choc ont été rapportés et dont le mécanisme nous était inconnu. Malheureusement, 6 patients sont décédés.

#### ❖ Respiratoires

Elles sont peu fréquentes à type d'OAP et d'épanchement pleural. L'OAP, de type lésionnel, est observé généralement entre le 2<sup>ème</sup> et le 4<sup>ème</sup> jour suivant l'envenimation et reste de mauvais pronostic (3, 71). Ces perturbations respiratoires ont également des conséquences cardio-vasculaires importantes à cause des variations de la pression des gaz du sang (1).

Dans cette étude, 3 patients ont développé un OAP et sont, malheureusement, décédés. Ceci vient confirmer que l'installation de l'OAP est de mauvais pronostic. Par ailleurs, aucun cas de pleurésie n'a été rapporté.

#### ❖ Neurologiques

Contrairement aux *Elapidae*, les envenimations par *Viperidae* entraînent rarement des signes neurologiques. Une dizaine de  $\beta$ -neurotoxines (toxines présynaptiques bloquantes) sont décrites appartenant aussi bien aux *Elapidae* qu'à certaines espèces de *Viperidae*, tel que : *Bitis caudalis*, *Crotalus terrificus*, *Daboia russelii siamensis*, *Daboia russelii formosensis*, *Gloydius blomhoffi*, *Protobothrops mucrosquamatus*, *Vipera ammodytes*, *Vipera aspis*, *Vipera palestinae* (1).

L'envenimation induite par *Crotalus terrificus* est caractérisée par une symptomatologie locale frustrée, des troubles respiratoires et une lyse musculaire microscopique diffuse. Pour le *Gloydius blomhoffi*, une symptomatologie neurotoxique est parfois observée. La vipoxine ( $\beta$ -neurotoxines) isolée du venin de *Daboia russelii* n'a aucune action sur les récepteurs nicotiques ou muscariniques mais sur les récepteurs adrénergiques, ce qui est exceptionnel chez les serpents. Par ailleurs, le venin des *Vipera ammodytes*, *V. palestinae* et *V. aspis* est parfois neurotoxique à cause d'une phospholipase A2 pouvant présenter une toxicité présynaptique d'intensité variable selon les individus. Ainsi les symptômes locorégionaux, moins importants, sont associés à des signes neurologiques qui apparaissent 4 à 12h après la morsure. On peut observer un ptôsis, vertiges, céphalées, agitation, trouble de la conscience, asthénie et atteinte des nerfs crâniens (1, 80-82).

Dans notre travail, parmi les 222 victimes de syndrome vipérin :

- 8 patients ont présenté des troubles de la conscience : 6 étaient en état de choc, un ne l'était pas alors que le dossier du patient restant était incomplet. Ainsi, les troubles présents chez les 6 premiers patients pourraient être liés à l'état de choc alors que chez le patient présentant des troubles de la conscience sans état de choc, il est difficile de parler d'une complication neurologique, vu que les espèces de vipères en cause sont absentes au Maroc.
- Un autre patient avait présenté des troubles de la conscience associés à des agitations mais dans le cadre d'un état de choc.

• **Rénales**

Pour l'atteinte rénale, deux étiologies expliquent la néphrotoxicité des envenimations vipérines. Leur traduction clinique, bien différente, permet d'orienter le traitement (1) :

- **Une néphrotoxicité directe** : Elle survient dans 25 % des morsures de *Viperidae* (*Bothrops moojeni*, *Daboia russelii*). Le diagnostic se fait par la recherche de N-acétyl- $\beta$ -D-Glucosaminidase dans les urines. Sur le plan biologique, les paramètres biochimiques (urée, créatinine et protéine) restent longtemps normaux alors que sur le plan histologique, l'action enzymatique du venin (protéases et phospholipases A2) sur les cellules épithéliales du tubule proximal entraîne la destruction de leur partie superficielle. Ces lésions sont similaires à celles observées dans le syndrome néphrotique.
- **Une néphrotoxicité non spécifique** : Les symptômes cliniques, plus tardifs, apparaissent progressivement. Les signes biologiques sont présents, nombreux et de dépistage simple. Les lésions histologiques intéressent le tubule ou le glomérule, conduisant à leur destruction complète. Cette néphrotoxicité est probablement liée au syndrome hémorragique, à l'état de choc, à la rhabdomyolyse ou à l'hémolyse qui provoque, d'une part, une ischémie durable au niveau des capillaires sanguin du parenchyme rénal et, d'autre part, un dépôt de fibrine sur l'endothélium vasculaire. Lors des envenimations par *Bothrops*, le spasme vasculaire est parfois incriminé.

Une néphrotoxicité d'origine immunoallergique (par injection du sérum antivenin) n'est pas exclue, cependant, elle reste exceptionnelle et semble improbable vu que les SAV, actuellement fabriqués, sont hautement purifiés.

Dans notre étude, 13 patients présentant un syndrome vipérin ont développé une insuffisance rénale. Chez ces victimes, nous avons retrouvé une notion de trouble de l'hémostase (12 patients), de rhabdomyolyse (1 patient) et d'état de choc (4 patients). Vu que les *Viperidae* responsable de la néphrotoxicité directe sont absentes au Maroc, l'insuffisance rénale chez ces patients était peut être due à une néphrotoxicité non spécifique. Cependant, nous n'avons pas exclu une néphrotoxicité secondaire à l'administration du SAV surtout que des effets indésirables non spécifiques liés au SAV ont été rapportés dans les dossiers d'hospitalisation.

#### ❖ Cardiovasculaires

Les serpents africains et proche-orientaux du genre *Atractaspis* possèdent un venin à forte cardiotoxicité due aux sarafotoxines. Il entraîne une augmentation de la force des contractions cardiaque, une vasoconstriction et un bloc auriculo-ventriculaire. Ceci se traduit cliniquement par une hypertension transitoire, augmentation de la pression diastolique et une bradycardie régulière et régressive en trois jours. Sur l'ECG, on retrouve un allongement du segment PQ (> 0,25 seconde) et une onde T aplatie puis inversée dans certaines dérivations. Un choc cardiogénique peut également survenir. Ainsi, ces troubles du rythme cardiaque sévères, parfois mortels, viennent fréquemment compliquer l'envenimation (1).

Dans notre série, 9 patients ont présenté des troubles cardiaques dont la spécificité nous était inconnue. Parmi eux, 8 étaient en état de choc alors que le patient restant était de sexe féminin âgé de 70 ans et hypertendu. Vu que les serpents du genre *Atractaspis* sont absents au Maroc, cette complication était vraisemblablement la conséquence de l'état de choc.

#### ❖ **Immuno-allergique**

Elles sont rares mais potentiellement graves, à type d'urticaire, œdème de Quincke, bronchospasme et choc anaphylactique. Parfois, lors des envenimations répétées, des réactions allergiques vraies s'installent avec une production d'IgE dirigées contre les antigènes du venin (83, 84). Dans la présente étude, aucun cas de réaction immuno-allergique n'a été rapporté dans les dossiers d'hospitalisation.

#### • **Autres complications**

Parmi les autres complications décrites dans les cas d'envenimation ophidienne, on retrouve :

- Un infarctus du myocarde avec des troubles de la repolarisation électrocardiographiques et une myocardite (85).
- Des embolies pulmonaires compliquant des thromboses veineuses (86).
- Une perforation d'ulcère gastroduodéal (87).
- Des accidents vasculaires cérébraux hémorragiques (88).

Ces complications, très rares, sont devenues exceptionnelles grâce à l'avènement de l'immunothérapie. Dans notre travail, aucune de ces complications n'a été rapportée dans les dossiers d'hospitalisation.

## 5.2. Complications des envenimations par *Elapidae* (1)

Les envenimations par *Elapidae* africains n'altèrent aucune autre fonction que la respiration. Il n'a jamais été décrit de séquelles neurologiques, cardiovasculaires ou rénales à la suite d'envenimations correctement traitées. Ceci dit, les complications sont donc le plus souvent iatrogènes ou nosocomiales :

- Une surinfection qui aggrave les lésions locales et entraîne des séquelles invalidantes.
- Des complications iatrogènes liées, notamment, à une ventilation assistée prolongée chez 25 % des patients.

Le venin de certains *Elapidae* australiens (*Oxyuranus*) possède de la taicatoxine qui provoque, chez le tiers des patients, une bradycardie sinusale, un bloc atrio-ventriculaire et une inversion de l'onde T. Par ailleurs, la projection du venin dans les yeux, par les *Elapidae* cracheurs, entraîne une conjonctivite sévère, généralement sans séquelle. Un traitement symptomatique local, antalgique, anti-inflammatoire et antiseptique est suffisant s'il est appliqué à temps et après un rinçage abondant des yeux avec de l'eau, du sérum physiologique (solution salée à 9 g-H) ou des larmes artificielles. Toutefois, un traitement trop tardif ou trop agressif peut entraîner des lésions cornéennes définitives avec une baisse de l'acuité visuelle, voire une cécité.

Dans cette étude, des troubles de la conscience et une insuffisance rénale ont été retrouvés chez le seul cas de syndrome cobraïque recensé.

## **VIII. EVALUATION DE L'EXHAUSTIVITE DES DOSSIERS D'HOSPITALISATION**

Les dossiers d'hospitalisation spécifiques aux patients présentant une MS ont été mis à la disposition des structures hospitalières des différentes régions à haut risque ophidien du Royaume. Leur but est d'améliorer les déclarations des cas ainsi que le recueil des données indispensables à la surveillance de cette problématique (6).

Ils constituent un outil d'information important aussi bien dans la mise en place de la stratégie nationale de lutte contre les envenimations que pour la recherche scientifique. Ils permettent d'une part, d'enrichir la base de donnée nationale relative aux MES et d'autre part, de réaliser des études épidémiologiques scientifiquement valides et nécessaires pour évaluer l'impact de la mise en place de la stratégie au Maroc (6).

Dans le cadre d'une démarche qualité, nous avons réalisé une analyse des 246 dossiers d'hospitalisation spécifiques des patients victimes de MES reçus par le CAPM durant une période s'étalant du 1<sup>er</sup> janvier 2012 au 31 décembre 2015. Un score de qualité a été établi et en fonction duquel l'interprétation des résultats a pu être achevée. Le but de l'étude n'était pas de juger arbitrairement des pratiques professionnelles mais plutôt de dresser un état des lieux afin de souligner la difficulté du recueil systématique d'informations.

### **1. Répartition des dossiers d'hospitalisation en fonction de la qualité de remplissage**

Certains travaux ont montré que la qualité de PEC des patients est liée en partie à la qualité du dossier médical, c'est à dire à la qualité des informations qu'il contient (89). D'autres études ont montré l'importance d'une information de qualité, contenue

dans les dossiers, dans la mise en place de projets d'amélioration de la qualité des soins (90, 91).

Dans la présente étude, sur les 246 dossiers d'hospitalisation analysés, plus de la moitié étaient de bonne qualité avec un taux de remplissage variant entre 78 et 100 %. Ainsi, ces dossiers constituaient une source de renseignements essentielle par les informations qu'ils contenaient et permettraient une coordination efficace de la PEC des patients.

## **2. Répartition des dossiers d'hospitalisation en fonction de la qualité de remplissage et en fonction des délégations déclarantes**

Dans le cadre de la stratégie nationale de lutte contre les envenimations ophidiennes, le CAPM a organisé 27 réunions de formation au profit du personnel médical et paramédical à l'échelle provinciale et régionale. Ces formations ont aussi concerné plusieurs CHU (6). Elles avaient pour objectif d'améliorer le niveau de connaissances des professionnels de santé sur :

- Les mécanismes physiopathologiques des envenimations ophidiennes.
- La PEC des envenimations ophidiennes.
- L'intérêt des notifications des cas de MS au CAPM.
- L'intérêt de l'identification des serpents responsables des morsures.
- L'intérêt de bien remplir et d'entretenir les dossiers d'hospitalisation spécifiques aux patients présentant une MS.

L'analyse de la qualité de remplissage des dossiers d'hospitalisation, sur lesquels nous avons travaillé, a permis de faire ressortir les observations suivantes :

- Taroudant était la délégation de choix, vu que 94,2 % de ses dossiers étaient de bonne qualité. Ceci pourrait être expliqué, d'une part, par le nombre de

formations et de journées de sensibilisations dont les professionnels de santé du CHP de Taroudant ont bénéficié, et d'autre part, par leur adhésion à ce type de système d'information.

- La délégation d'Agadir Ida-ou-Tanane représentait un mauvais modèle en ce qui concerne la qualité de remplissage du dossier d'hospitalisation, puisque 65,7 % de ses dossiers étaient de mauvaise qualité et 34,3 % de qualité moyenne. Ces résultats, décevants, pourraient être expliqués par la non adhésion des professionnels de santé du CHR d'Agadir à la stratégie mise en place malgré les formations dont ils ont bénéficié. De plus, ils ont été informés par courrier ministériel que les copies des dossiers doivent être remplis et envoyés au CAPM.
- La délégation de Tiznit figurait aussi parmi les délégations qui ont bénéficié de plusieurs formations et journées de sensibilisation. Toutes ces actions permettent d'expliquer les 30 dossiers de bonne qualité (57,7 %) reçus par le CAPM.
- Bien que la délégation de Béni-Mellal ait bénéficié, elle aussi, de nombreuses formations et de journées de sensibilisation, 58,8 % de ses dossiers étaient de moyenne qualité.
- La délégation d'Errachidia, s'est démarquée des autres délégations par la qualité de ses dossiers. Bien qu'elle n'ait bénéficié d'aucune formation, 91,2 % de ses dossiers étaient de bonne qualité.

L'ensemble des formations et des journées de sensibilisation organisées par le CAPM est présenté en annexe n° 6. Un exemplaire des dossiers d'hospitalisation reçus par le CAPM en provenance des délégations de Taroudant, de Tiznit et d'Agadir est présenté en annexe n° 3, 4 et 5.

En résumé et suite à l'analyse des dossiers d'hospitalisation reçus, il paraît que les séances de formations des professionnels de la santé jouent un rôle important dans la notification des cas de MS ainsi que dans la qualité du remplissage des dossiers d'hospitalisation. Cependant, une bonne adhérence à la stratégie mise en place ainsi qu'une prise de conscience des professionnels de la santé de l'intérêt du remplissage des dossiers pourraient améliorer, amplement, la qualité des dossiers reçus par le CAPM.

### **3. Caractéristiques des dossiers de moyenne et de mauvaise qualité**

Dans notre étude, l'analyse a révélé qu'un nombre assez important d'items étaient insuffisamment renseignés voir manquants. Ces items, d'importance inégale, conditionnaient en grande partie la qualité des dossiers. La mise en place d'actions et de mesures correctrices devrait améliorer le remplissage de ces dossiers.

### **4. Limites de l'étude**

L'enquête a apprécié la qualité du remplissage des dossiers d'hospitalisation spécifiques, après avoir sélectionné certains critères à évaluer, et grâce à un score de qualité que nous avons établis. Il est certain que le choix de ces items peut être discuté, certains étant de plus faible intérêt que d'autres. Par ailleurs, et comme dans la majorité des études spécifiques, les limites de celle-ci sont l'absence d'études similaires pouvant servir de points de comparaison.

## IX. EVALUATION DE L'ADHESION DES MEDECINS A LA CAT DEVANT UNE MS

L'envenimation ophidienne est une urgence médico-chirurgicale (43). Pendant plusieurs années, l'absence de toute codification et d'évaluation a entraîné des dérives parfois regrettables (3). La PEC de cette urgence a pu considérablement évoluer, grâce aux recherches scientifiques menées ces dernières années dans les pays où les MS constituent un véritable problème de santé publique. Le traitement des MES nécessite avant tout un environnement médical minimum (83). Selon la CAT élaborée par le CAPM, la PEC comporte deux volets complémentaires : un traitement symptomatique visant à corriger les effets pathologiques induits par le venin et une immunothérapie permettant l'inhibition du principe actif après son inoculation. A ces deux volets vient s'ajouter une PEC initiale sur le lieu de l'accident, capable à elle seule, de transformer le pronostic (1, 92).

### 1. PEC sur le lieu d'accident

La PEC des MS débute sur le lieu de l'accident. Elle comporte de nombreuses interventions, à réaliser immédiatement et qu'il conviendrait de recommander aux dispensaires périphériques et aux centres de santé peu équipés. Il importe avant tout d'éviter certaines manœuvres manuelles agressives pouvant aggraver le pronostic vital ou fonctionnel (1) :

- ***La pose de garrot ou d'un bandage serré***, bien qu'elles présentent l'avantage de ralentir la diffusion du venin, sont à proscrire car d'une part, elles concentrent les déchets cellulaires qui seront brutalement libérés dans le flux sanguin après ablation du garrot et, d'autre part, provoquent une anoxie tissulaire dans la partie distale, source de complications majeurs indépendantes de l'action locale du venin. Par ailleurs, de nombreux

spécialistes recommandent d'appliquer un **bandage peu serré avec une bande de crêpe** (1). Elle doit recouvrir et déborder largement la zone mordue en allant de la racine du membre vers la périphérie, tout en laissant un petit espace, entre la peau et la bande, laissant passer le doigt. Ceci permet d'interrompre la circulation lymphatique du membre mordue et réduire significativement la diffusion du venin tout en évitant la compression vasculaire (93). Ce bandage doit être maintenu pendant le transfert de la victime (94). Toutefois, il est nécessaire d'avoir un traitement spécifique prêt à l'emploi au moment du retrait du bandage afin de neutraliser le venin brutalement libéré dans l'organisme (1). Dans notre étude, la pose d'un garrot ou d'un bandage serré a été effectuée chez 77 patients alors qu'aucune notion de mise en place d'un bandage peu serré n'a été rapportée.

- **L'incision locale**, autre pratique très fréquente, altère la circulation sanguine et la perfusion tissulaire et augmente la surface de contact entre le venin et les cellules (1). De plus, elle expose le membre mordue à la surinfection et à la nécrose (22). Dans notre étude, 16 patients ont pratiqué ce geste avant l'admission à l'hôpital.
- **La succion et l'aspiration** de la morsure, dans le but d'extraire le venin, sont des démarches préconisées depuis que l'envenimation est associée à la pénétration d'une substance exogène (1). Elles sont inutiles car les serpents injectent leur venin dans l'hypoderme où il diffuse rapidement. De plus, la manœuvre de succion peut être dangereuse pour le réalisateur en cas de contact avec le venin (95). Dans cette étude, 15 patients ont tenté d'extraire le venin par manœuvre de succion alors que 2 ont tenté une manœuvre d'aspiration.

- **La cautérisation de la plaie** pour détruire le venin est un geste inutile car ce dernier diffuse très rapidement. De plus, les lésions douloureuses causées par ces brûlures sont considérables et hors de proportion avec l'improbable efficacité de cette méthode (1). Dans notre étude, aucun patient n'a pratiqué ce geste.
- **L'application sur la plaie de produits chimiques, médicamenteux et traditionnels** est bien souvent sans fondement scientifique (1). Elle peut retarder la PEC de la victime et mettre en jeu le pronostic vital et fonctionnel (83). Dans notre série, 8 patients ont appliqué des produits comme du miel et du gaz butane.

Par ailleurs, des premiers gestes doivent être immédiatement entrepris pour retarder la diffusion du venin et faciliter, par la suite, le traitement hospitalier (3). Il convient alors de :

- Calmer la victime, rassurer l'entourage et alerter les secours (96).
- Placer le patient en décubitus dorsal, pour prévenir une chute consécutive à l'hypotension artérielle (43). Il est impératif d'éviter tout effort, car ce dernier accroît le débit circulatoire, augmente la vitesse de résorption du venin et conduit à une majoration du pic maximal de concentration sérique du venin et des signes cliniques (46).
- Désinfecter la plaie par des antiseptiques classiques (Dakin®, Bétadine®) pour éliminer les germes, anaérobiques notamment, présents dans le venin et la salive du serpent ou sur la peau de la victime et ainsi réduire le risque de complications infectieuses (3, 17). Dans notre étude, 93 patients ont bénéficié de ce geste alors que 94 ne l'ont pas. Toutefois aucune notion de surinfection bactérienne n'a été rapportée chez nos 246 victimes.

- Les garrots potentiels (bijoux, bagues et chaussures) doivent être immédiatement retirés avant la constitution de l'œdème (43, 93). Dans notre étude, l'ablation des garrots potentiels a été réalisée seulement chez 65 patients.
- Immobiliser le membre mordu et mettre en place un bandage peu serré pour réduire la diffusion du venin (94) et ainsi retarder l'apparition des troubles locaux, voir généraux (17). Dans notre étude, ce geste a été réalisé chez 58 patients seulement.
- Mettre en place une VVP en dehors du membre mordu, en cas d'apparition impérative de signes d'envenimation. Ceci permettra un apport liquidien en cas de nécessité (collapsus, choc anaphylactoïde) et l'administration du SAV (46). Dans la présente étude, ce geste médical a été réalisé chez 105 patients.
- En cas de projection oculaire, la cornée doit être lavée immédiatement et abondamment avec du sérum physiologique ou de l'eau, si possible stérile et de préférence additionnée de NaCl à la concentration de 9 g/l. Le traitement associe ensuite une analgésie locale par oxybuprocaine en collyre, une antibioprophyllaxie locale en cas de kératite et un antihistaminique en cas de conjonctivite allergique (43).
- Débuter, si possible et sans retarder l'évacuation, un traitement médical symptomatique à base d'antalgique pour la douleur, des anti-inflammatoires pour l'œdème, des hémostatiques pour stopper ou diminuer un saignement et des antihistaminiques en cas de troubles neuromusculaires (1).
- En cas de troubles respiratoires, dans le cadre d'un syndrome cobraïque ou d'un œdème faisant suite à une morsure de la région cervico-céphalique, il est impératif d'intuber le patient pour maintenir la perméabilité des voies

aériennes et commencer une ventilation mécanique. Tout ceci ne doit pas retarder le transfert vers une structure hospitalière dotée d'un service de réanimation (43, 97).

- Evacuer le patient vers une structure hospitalière pour complément de PEC (22). En cas de signes généraux, le transport doit faire appel à une équipe médicalisée (98). Dans notre étude, 35 patients ont bénéficié d'un transport médicalisé.
- Si le serpent agresseur est amené par la victime, il faut le conserver et le prendre en photo pour orienter la PEC (99) .

Ainsi, nous avons constaté que les premiers gestes proscrits, notamment le garrot, l'incision, la succion et l'application de produits chimique, sont encore de pratique au Maroc. Par contre, les gestes de secours indiqués restent, malheureusement, absents chez un grand nombre de patients. Ceci est peut être dû à un manque de formation et d'information auprès de la population et des praticiens, la prédominance du caractère rural des victimes, la difficulté d'accès aux centres de santé ainsi que la persistance du recours à la médecine traditionnelle. Tout ceci montre que la CAT du CAPM reste encore insuffisamment appliquée par certains médecins et par la population, en ce qui concerne les premiers gestes de secours, et vient affirmer l'importance des journées de formations et de sensibilisations pour les professionnels de santé ainsi que l'importance du 5<sup>ème</sup> axe de la stratégie nationale de lutte contre les envenimations ophidiennes, dont le but est de développer un programme d'information-éducation-communication (IEC) pour la population, grâce à des messages simples intéressant plusieurs sujets y compris les premiers gestes de secours.

## 2. PEC en milieu hospitalier

### 2.1 Délai de PEC

Le délai de PEC conditionne le pronostic de façon notable (66). Il serait source de complications, à l'origine d'une réduction de l'efficacité du traitement et responsable de la majorité des décès (1). En Afrique, les retards de consultations sont parfois importants (jusqu'à plusieurs mois), or si un traitement convenable pouvait être mis en œuvre à temps, on pourrait éviter de placer le médecin face à des tableaux dramatiques et réduire la létalité de 90 % (66).

Warrell et al, ainsi que Pugh et Theakston, ont constaté qu'un délai de PEC précoce était associé à une envenimation de meilleur pronostic (100, 101). Au contraire, Chippaux n'a retrouvé aucune relation significative entre l'incidence des troubles de l'hémostase et le retard de consultation. Selon lui, il est tout à fait possible de traiter et ainsi sauver des patients se présentant plusieurs jours après la morsure. Cette absence d'impact du délai de prise en charge sur la vitesse de normalisation de l'hémostase peut s'expliquer par la nature enzymatique des protéines impliquées dans ces troubles de coagulation, qui ne restent pas bloquées sur des récepteurs, contrairement aux toxines des venins d'Elapidés, et le sang reste incoagulable tant qu'il existe du « substrat » à dégrader. Donc, l'adjonction de plusieurs facteurs fréquents dans les pays en développement (*PEC défectueuse par carence des structures de santé, absence de matériels et de médicaments appropriés et le caractère rural des MES*) augmente le risque d'évolution défavorable, quel que soit le délai de consultation (1, 70, 102).

Par ailleurs, le délai moyen de consultation peut servir d'indicateur. Plus il s'élevé et plus il y a des risques de constater des décès non enregistrés par les statistiques sanitaires. Ainsi, il est essentiel de préciser cet indicateur car il permet de d'évaluer :

- L'éloignement géographique de l'hôpital par rapport au lieu de l'accident.
- La motivation de la victime à venir consulter.
- La confiance accordée par la population au système de soins proposé.
- L'efficacité des dispositifs d'évacuation vers la structure hospitalière.

Un délai moyen inférieur à deux heures en zone tropicale est très favorable et dénote une utilisation correcte du système de santé. Supérieur à six heures, il signale une carence logistique ou un manque de confiance dans le système de soins (1).

Dans notre étude, le délai moyen de consultation était de  $3,61 \pm 15,1$  heures. Comparé à celui en Gambie (supérieur à 10h) et au Burkina Faso (supérieur à 50h) (1), il est très favorable et traduit une bonne adhésion de la population au système de soins mis en place.

## **2.2 Service d'hospitalisation**

Une fois le patient admis aux urgences hospitalières, le médecin doit effectuer un interrogatoire bien conduit, un bon examen clinique et demander des bilans biologiques pour s'assurer qu'il s'agit vraiment d'une envenimation, déterminer le type de syndrome et évaluer la gravité de la situation pour ainsi entreprendre un traitement adéquat.

### **2.2.1 Interrogatoire**

Il permet d'évaluer les mesures thérapeutiques effectuées, d'identifier le serpent agresseur et de rechercher certains facteurs de risques (22) :

- Le terrain à risque : enfant, sujet âgé ou présentant des pathologie sous jacentes (96).
- Le délai séparant la morsure et le traitement : il permet souvent de confirmer l'envenimation car les premiers signes apparaissent dans les 15 ou 30 minutes qui suivent l'accident (22).
- Les caractéristiques de la morsure : morsures siégeant au niveau de la face ou d'un trajet vasculaire et un nombre élevé de morsures (96).

### **2.2.2 Examen physique**

Il permet de vérifier la réalité de l'envenimation et d'évaluer sa gravité pour ainsi orienter la PEC. Le médecin doit tout d'abord prendre les constantes vitales (T°, FC, PA, FR et Score de Glasgow) pour évaluer rapidement la gravité de l'état du patient et si besoin débiter les mesures symptomatiques d'urgences (103).

Ensuite, vient l'examen physique qui doit rechercher les signes cliniques d'envenimation. En principe, il est tout à fait possible de distinguer immédiatement une envenimation vipérine à symptomatologie locale bruyante (douleur, inflammation, saignement et nécrose) d'une envenimation cobraïque dominée par les troubles neuromusculaires. Cependant, cette distinction reste théorique car on peut observer parfois des inflammations, des nécroses et des hémorragies après morsures d'*Elapidae* ou des paralysies lors d'envenimations vipérines (1).

En ce qui concerne le syndrome vipérin, une gradation clinique du syndrome permet d'évaluer, souvent, dès les premières heures, la gravité potentielle de l'envenimation (Tableau 30) (5, 96)

**Tableau 30** : Gradation clinique du syndrome vipérin (5)

Grade	Envenimation	Symptomatologie
0	Absente	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Traces de crochets</li> <li>- Douleur modérée</li> <li>- Absence d'œdème et d'hémorragies</li> </ul>
1	Minime	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Douleur importante</li> <li>- Œdème local</li> <li>- Pas d'hémorragies ou de signes généraux</li> </ul>
2	Modérée	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Oedème régional</li> <li>- Phlyctènes, nécrose et ecchymose</li> <li>- Syndrome hémorragique (Saignement du point de morsure, hématurie, gingivorragie)</li> <li>- Signes généraux modérés (Hypotension artérielle, vomissement, douleurs abdominales et diarrhées)</li> </ul>
3	Grave	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Œdème étendu</li> <li>- Nécrose étendue</li> <li>- Syndrome hémorragique (Epistaxis, hémoptysie, saignement digestif)</li> <li>- Signes généraux (Hypotension artérielle et état de choc)</li> <li>- Atteinte viscérale</li> </ul>

### 2.2.3 Examens biologiques

Un bilan biologique standard devra être effectué dès l'apparition de signes d'envenimation locale. Il précisera la gravité de l'envenimation, son évolution, la stratégie thérapeutique et par la suite l'efficacité du traitement entrepris. Ce bilan comprendra : *NFS, Groupage sanguin, Bilan d'hémostase (TP, TCA, Fibrinogène et PDF), Ionogramme sanguin, Urée et créatinine sanguines et un dosage des CPK*. Par la suite, il sera complété en fonction des anomalies cliniques et/ou biologiques (98).

En cas d'indisponibilité du laboratoire, le TCTS permettra de mesurer le temps de coagulation et donnera une indication sommaire sur la coagulation du patient (103). Dans les pays où la présence de *Viperidae* est connue, ce test doit être réalisé systématiquement car il ne présente aucune contre-indication et reste très suffisant pour le diagnostic et la surveillance ultérieure en cas de syndrome hémorragique (1).

Une fois l'interrogatoire, l'examen physique et les examens biologiques réalisés, il devient tout à fait possible de définir le type d'envenimation et d'orienter la suite de la PEC. Devant un syndrome cobraïque, une hospitalisation de 24 heures minimum doit être instaurée dans un service de réanimation, ce qui est le cas dans notre étude. Devant un syndrome vipérin, le lieu de PEC dépendra du grade du patient (59, 92, 98) :

**Pour les patients classés grade 0** : une surveillance aux urgences ou dans un service de médecine pendant au moins 4 heures (jusqu'à 24 heures) doit être instaurée pour s'assurer de l'absence d'aggravation (3, 92, 98). Dans notre étude, 80 cas de syndrome vipérin grade 0 ont été recensés. Parmi eux, 47 ont été pris en charge en réanimation, 24 en service de médecine et seulement 9 au service des urgences. Selon la CAT du CAPM, un seul parmi ces 80 patients devait être hospitalisé en réanimation vu son évolution vers un grade 3.

**Pour les patients classés grades I** : ils doivent être hospitalisés dans un service de médecine pendant au moins 24 heures (3, 92, 98). Dans ce travail, nous avons recensé 71 cas de syndrome vipérin grade 1. Parmi eux, 14 ont été hospitalisé en service de médecine et 57 en réanimation. Selon la CAT du CAPM, seulement 24 patients nécessitaient un hospitalisation en réanimation vu leur aggravation : 16 patients étaient passés vers un grade 2 et 8 patients vers un grade 3.

**Pour les patients classés grade II et III** : ils doivent être PEC en réanimation (3, 92, 98). Dans le présent travail, 71 patients de grade 2 et de grade 3 ont été recensés. Nous avons remarqué que seulement 40 patients de grade 2 et 21 patients de grade 3 ont été hospitalisés en réanimation alors que suivant la CAT du CAPM, les 71 patients devaient être admis en service de réanimation.

Le coefficient de corrélation ( $r$ ) calculé montrait que plus le grade de l'envenimation augmentait et plus la PEC se faisait en service de réanimation. Cependant, l'analyse descriptive des dossiers d'hospitalisation a permis de dépister plusieurs erreurs concernant le choix du service de PEC des patients, traduisant ainsi une mauvaise application de la CAT du CAPM en ce qui concerne le choix du lieu de PEC des patients.

### **2.3 PEC des patients présentant un syndrome vipérin grade 0**

Ces patients doivent bénéficier d'une désinfection de la plaie. Un sérum et un vaccin antitétanique devront être prescrits en cas d'absence de vaccination antitétanique ou de doute (92, 98, 103). L'antibiothérapie est inutile dans les morsures sans envenimations (104). En cas de douleur, des antalgiques peuvent être prescrits sauf l'aspirine (antiagrégant plaquettaire) (96). Ce grade ne nécessite pas d'immunothérapie (43, 92).

**Dans notre étude**, l'analyse descriptive des dossiers d'hospitalisation a montré que le traitement symptomatique était mal prescrit chez plusieurs patients : la désinfection locale a été réalisée chez 31 patients, l'antibioprophylaxie chez 27 patients et le SAT a été administré chez 36 patients. Pour calmer la douleur, le paracétamol a été prescrit chez 44 patients alors que la morphine a été utilisée chez 3 patients. En ce qui concerne le traitement spécifique, il n'est pas indiqué chez ces patients et malgré cela, nous avons retrouvé une administration du SAV chez un seul patient ne présentant aucune indication d'immunothérapie.

Ainsi, nous avons repéré quelques erreurs concernant la désinfection locale systématique, qui reste encore non généralisée à tous les patients, et l'antibioprophylaxie qui reste administrée même si elle est inutile dans les morsures sans envenimations. Pour l'immunothérapie, ceci est peut être dû à une erreur de remplissage du dossier d'hospitalisation.

#### **2.4 PEC des patients présentant un syndrome vipérin grade 1**

Les patients présentant un syndrome vipérin de grade 1 nécessitent une hospitalisation en service de médecine. Une surveillance hospitalière doit être instaurée pendant au moins 24 h en raison d'une aggravation parfois brutale dans les formes retardées. Cliniquement, il est indispensable de réévaluer la gradation toutes les heures pendant les 6 premières heures suivant la morsure. Cet intervalle correspond à la période d'aggravation maximale. Il est possible de tracer le niveau de l'œdème au feutre sur la peau pour faciliter le suivi de son évolution. Les examens biologiques doivent être renouvelés toutes les 6 heures jusqu'à normalisation. Le traitement est de même que pour le grade 0 (92, 98) :

- Une désinfection locale doit être systématique, tout en évitant l'éther et l'alcool qui favorisent la diffusion du venin (96).
- L'immunité antitétanique doit être vérifiée et/ou assurée par des globulines spécifiques et un rappel par anatoxine (96).
- Une antibiothérapie systématique n'est pas recommandée, et l'association amoxicilline-acide clavulanique doit être préconisée s'il existe une infection ou une nécrose locale (69).
- Face à la douleur intense du syndrome vipérin, l'action anti-inflammatoire et antalgique de nombreux médicaments est toujours recherchée. Toutefois, il faut éviter les anti-inflammatoires salicylés en raison de leur action sur les

plaquettes sanguine et l'hémostase alors que la prescription des corticoïdes doit tenir compte des contre-indications, notamment les complications hémorragiques et l'immunodépression qui peut accentuer le risque d'infection locale (1). Ainsi, il est nécessaire de donner un analgésique léger alors qu'une analgésie multimodale associant morphine titrée et antalgiques non salicylés peut être utilisée en cas de douleurs rebelles (43, 94).

- Ce grade ne nécessite pas d'immunothérapie. Cependant, certaines situations de grade 1 indiquent l'utilisation du SAV, tels que la grossesse, les âges extrêmes, un poids inférieur à 25 kg et la suspicion de lésions internes potentiellement hémorragiques évoquées par les antécédents (ulcère digestif, caverne tuberculeuse) et faisant craindre des situations où une hémostase efficace serait difficile à mettre en œuvre (43, 105, 106).

Par ailleurs, une extension rapide de l'œdème, l'apparition de saignements et de troubles cutanés (phlyctènes et nécrose), l'installation de signes généraux et l'aggravation des troubles de l'hémostase seront en faveur d'une envenimation sévère et indiqueront un transfert en réanimation pour débiter une immunothérapie et prendre en charge les complications (5, 46, 96).

**Dans ce travail**, l'analyse descriptive des dossiers d'hospitalisation a montré plusieurs erreurs concernant le traitement symptomatique : la désinfection locale a été réalisée chez 25 patients, l'antibioprophylaxie chez 33 patients et le SAT a été administré seulement chez 43 patients. Face à la douleur, le paracétamol a été prescrit chez 61 patients alors que la morphine a été utilisée chez 8 malades. Pour le traitement spécifique, le SAV a été administré chez 22 patients alors que suivant la CAT du CAPM, l'immunothérapie était indiquée uniquement chez 18 patients : 10 dont le grade s'était aggravé, 5 enfants et 3 sujets âgés. Par ailleurs, un traitement des

complications a été entrepris avec une PEC d'une détresse cardiaque chez 7 patients, une aponévrotomie de décharge chez 2 patients, une transfusion de PFC (6 cas), culots globulaires (6 cas) et de culots plaquettaires (4 cas). De plus, 3 malades ont été intubés et ventilés.

Ainsi, nous avons remarqué une mauvaise application de la CAT concernant le traitement symptomatique, surtout la désinfection locale et l'antibioprophylaxie, mais aussi l'immunothérapie qui a été mal indiquée chez 4 patients.

### **2.5 PEC des patients présentant un syndrome vipérin de grade 2 et 3**

Face à un syndrome vipérin grade 2 et 3, le patient doit être transféré en service de réanimation pour débiter une immunothérapie, seul traitement étiologique efficace. Cette dernière sera associée à un traitement symptomatique ainsi qu'à une PEC des complications secondaires à l'envenimation (3, 59, 92, 98).

#### **2.5.1 Immunothérapie**

L'immunothérapie a maintenant plus d'un siècle. Après sa découverte, son utilisation thérapeutique s'est très rapidement développée dès la fin du XIX<sup>e</sup> siècle. Phisalix établit en 1894 la propriété antitoxique du sang des animaux vaccinés contre le venin de vipère au moyen d'un venin atténué par la chaleur (107). La même année, Calmette étudia trois protocoles d'immunisation et constata comme Phisalix et Bertrand que le sérum des animaux vaccinés avait également une action thérapeutique (108). Il prépara un SAV d'usage médical contre les morsures de cobras de l'Inde et se fit le véritable promoteur de la l'immunothérapie antivenimeuse. Le SAV contre le venin de cobra fut commercialisé par Calmette à Saïgon en 1896 ensuite de nombreux médecins ont pu développer, dans leur pays ou dans les colonies qui en dépendaient, des SAV sur la base des protocoles de Calmette (1).

- **Fabrication (1, 109, 110)**

Depuis la découverte du SAV en 1894, sa préparation ne s'est pas beaucoup modifiée. Le principe de base est d'immuniser un animal dont on utilisera les anticorps pour protéger la victime de l'envenimation. C'est, en général, le cheval qui est utilisé comme animal d'immunisation vu la quantité de sérum recueilli mais d'autres animaux ont été proposés (Vache, chèvre, mouton notamment) soit lorsque l'élevage du cheval était difficile, soit pour fournir un SAV susceptible d'être administré à des personnes allergiques au sérum de cheval.

Après une immunisation progressive de l'animal et lorsqu'un titre convenable d'anticorps est atteint, le sang immunisé est prélevé sur anticoagulant (citrate de sodium) et purifié en vue d'augmenter son efficacité et d'éliminer les substances susceptibles d'entraîner des effets indésirables. Ensuite, une hydrolyse par la pepsine permet de séparer le fragment Fc des fragments  $F(ab')_2$  thermostables, porteurs de l'activité d'anticorps alors qu'un traitement par la papaïne sépare le fragment Fc des fragments Fab individualisés. Ainsi le fragment FC est séparé des fragments spécifiques, Fab ou  $F(ab')_2$  par ultrafiltration sur membrane en exploitant leur différence de poids moléculaire. Par la suite, le sérum est traité puis conditionné pour sa commercialisation sous forme liquide ou plus rarement sous forme lyophilisée.

Les SAV peuvent être monovalents, lorsqu'ils sont obtenus après l'immunisation d'un animal par le venin d'une seule espèce, ou polyvalents lorsque l'animal immunisé reçoit un mélange de venins de plusieurs espèces distinctes de serpent. En principe, un sérum monovalent est plus efficace pour traiter une envenimation par l'espèce correspondante, mais ce n'est pas une règle absolue. En revanche, certaines espèces plus rares, ou pour lesquelles il n'existe pas de sérum, partagent des antigènes toxiques avec plusieurs espèces voisines et l'envenimation bénéficiera largement d'une immunothérapie polyvalente dont la diversité d'anticorps spécifiques est plus grande.

• **Mode d'action (1, 15)**

L'action du SAV repose sur le contact de l'anticorps avec l'antigène correspondant. L'idéal serait que l'anticorps diffuse dans le même milieu et dans des conditions voisines de celles de l'antigène. Ensuite, il faut s'assurer qu'après la rencontre, il y aura bien neutralisation puis élimination du complexe antigène-anticorps. Il existe deux types d'anticorps actifs, notamment sur les neurotoxines :

- Anticorps « protecteurs » capables de reconnaître un épitope proche du site toxique d'une toxine libre et empêcher sa fixation sur son récepteur ; cependant, lorsque la toxine est fixée sur son récepteur, l'épitope reste inaccessible pour l'anticorps. Cette fonction est assurée par des anticorps polyclonaux et exploitée au cours de l'immunothérapie.
- Anticorps « curatifs » capables de distinguer un épitope éloigné du site actif et peuvent se lier à une toxine, lorsqu'elle est déjà accrochée au récepteur, pour l'en arracher. Cette propriété a été démontrée à l'aide d'anticorps monoclonaux.

Le SAV provoque un transfert du venin à partir des compartiments tissulaires vers le compartiment sanguin conformément à la loi d'action de masse. Cette tendance à l'équilibre des concentrations de venin entre les différents compartiments de l'organisme justifie l'injection d'un volume d'antivenin supérieur à celui requis pour permettre, d'une part, d'accélérer le transfert du venin vers le compartiment vasculaire et, d'autre part, d'optimiser la rencontre antigène-anticorps dans les vaisseaux sanguins.

L'élimination des complexes antigène-anticorps constitue la principale limite. L'élimination des complexes formés avec les Fab est effectuée exclusivement par voie rénale. Cette élimination peut être parfois bloquée lorsque ces complexes excèdent la taille du seuil de filtration glomérulaire, ce qui semble être fréquent avec les protéines

des venins de serpent. Ainsi, le risque de lésions rénales est donc important avec ce type de fragments d'immunoglobuline. Par ailleurs, les complexes immuns formés avec les  $F(ab')_2$  sont éliminés par les tissus immunocompétents, foie, rate et ganglions lymphatiques, ce qui est rapide, indépendant de leur poids moléculaire et évite la néphrotoxicité.

• **Effets secondaires**

Les effets indésirables observés au cours de l'immunothérapie sont dus à l'administration de protéines étrangères, la sensibilisation préalable du patient au sérum de cheval qui entraîne une réponse d'hypersensibilité de type III-IV ou à la présence de complexes immuns difficilement éliminés par l'organisme. Ainsi, le SAV expose le sujet à 2 risques redoutés (1) :

- *Effets secondaires précoces* : Ils apparaissent soit chez des sujets sensibilisés, ayant reçu antérieurement une immunothérapie (antivenimeuse ou antitoxinique), soit chez des sujets vierges de toute immunothérapie antérieure. Dans le premier cas, on parlera de réaction anaphylactique, dans le second, de réaction anaphylactoïde. Ces réactions allergiques sont dues à la présence dans le SAV d'une forte proportion de fragments Fc dépourvus d'activité anticorps mais capable d'activer le complément. Certains sérums peu purifiés peuvent entraîner jusqu'à 30 % d'effets indésirables, voire davantage. Toutefois, le choc anaphylactique brutal semble rare, surtout avec des fragments d'immunoglobulines purifiés (1, 111). En effet, avec l'utilisation de fragments  $F(ab')_2$ , le taux de réactions allergiques est très faible : 0,5 % sur plus de 200 patients traités par Ipser Africa®, aucune avec le Viperfav® sur une série de 79 patients (112).

- **Effets secondaires tardifs** : Pour être éliminés de l'organisme, les anticorps hétérologues du SAV nécessitent environ trois semaines. Pendant cet intervalle, des anticorps dirigés contre le sérum non éliminé sont produits et forment rapidement des dépôts de complexes immuns, d'où le nom de « maladie du neuvième jour » encore connue sous le nom de maladie sérique ou maladie des complexes immuns. Ces complexes se déposent au niveau de la paroi des petits vaisseaux provoquant une série de symptômes habituellement modérés (fièvre, éruption cutanée, prurit, arthralgies et une protéinurie transitoire). Dans les formes sévères, on peut observer une glomérulonéphrite aiguë avec une vascularite voire une neuropathie (1, 111).

• **Sérums disponibles au Maroc (6)**

Depuis 2001, l'antivenin n'était plus disponible au Maroc. En 2007, le CAPM, par la création de la centrale antidotes, s'est engagé à mettre à la disposition des hôpitaux l'antivenin disponible. Du fait de la complexité des démarches administratives et réglementaires, l'acquisition de l'antivenin FAV-Afrique® n'a pu se faire qu'en 2012. La stratégie nationale de lutte contre les envenimations, mise en place en 2013, reposait sur six axes, parmi eux, figurait l'acquisition et la distribution du sérum antivenin.

L'aboutissement de cette stratégie, en matière d'acquisition de SAV, s'est traduit par l'augmentation du nombre d'ampoules acquises de FAV-Afrique®, qui était passé de 50 ampoules (en 2013) à 190 ampoules (en 2014). Par la suite, 2 autres types de sérum, Favirept® et Inoserp mena®, ont été acquis en 2015. Le nombre d'ampoules de SAV acquises, entre 2012 et 2015, est indiqué dans le tableau 31.

**Tableau 31** : Nombre d'ampoules de SAV acquises, CAPM, 2012-2015.

<b>Antivenin</b>	<b>2012</b>	<b>2013</b>	<b>2014</b>	<b>2015</b>	<b>Total</b>
<b>FAV-Afrique®</b>	140	50	190	40	420
<b>Favirept®</b>	-	-	-	40	40
<b>Inoserp mena ®</b>	-	-	-	100	100
					560

La distribution des SAV aux hôpitaux est basée sur le profil épidémiologique des cas de MS déclarés au CAPM. Pour assurer une gestion rationnelle de ce sérum, un médecin du CAPM assure en continue le suivi et l'évaluation de son efficacité ainsi que la coordination de l'approvisionnement entre hôpitaux en cas de besoin urgent. L'approvisionnement des différentes structures hospitalières en SAV est indiqué dans le tableau 32, 33 et 34.

**Tableau 32** : Distribution du sérum FAV-Afrique®, CAPM, 2012-2014

<b>Directions régionales, CHR, CHP et CHU approvisionnés en FAV-Afrique®</b>	<b>2012</b>	<b>2013</b>	<b>2014</b>	<b>Total</b>
<b>Direction régionale de santé de Souss-Massa-Daraa</b>	44	16	45	105
<b>CHP d'Essaouira</b>	10	0	11	21
<b>Direction régionale de santé de Laayoune-Boujdour</b>	0	0	3	3
<b>CHP de Dakhla</b>	4	0	4	8
<b>CHR de Marrakech</b>	6	0	6	12
<b>CHU de Marrakech</b>	10	6	20	36
<b>CHP de Khénifra</b>	6	2	10	18
<b>CHP d'Errachidia</b>	10	0	10	20
<b>CHR de Meknès-Tafilalt</b>	4	4	4	12
<b>CHP de Tata</b>	10	0	10	20
<b>CHP de Guelmim</b>	4	0	4	8
<b>CHP de Beni-Mellal</b>	10	4	12	26
<b>CHU de Fès</b>	4	4	10	18
<b>CHR de Tétouan</b>	0	4	6	10
<b>CHP de Chefchaouen</b>	6	0	5	11
<b>CHU de Rabat</b>	5	0	7	12
<b>Clinique Royale de Rabat</b>	0	0	4	4
<b>Hôpital Militaire Moulay Ismail des F.A.R - Meknès</b>	3	0	0	3
<b>CHU de Casablanca</b>	2	0	4	6
<b>CAPM</b>	2	10	15	27
<b>Total</b>	140	50	190	380

**Tableau 33** : Structures hospitalières approvisionnées en Favirept®, CAPM, 2015.

Structure hospitalière approvisionnée en Favirept® en 2015	Nombre d'ampoules
CHR d'Agadir	5
CHP d'Errachidia	5
CHU de Marrakech	4
CHP d'Essaouira	4
CHP de Tiznit	4
CHP de Taroudant	4
CHP de Beni-Mellal	4
CHU de Fès	4
CHP de Chefchaouen	3
CHP de Khénifra	3
<b>Total</b>	<b>40</b>

**Tableau 34** : Structures hospitalières approvisionnées en Inoserp Mena®, CAPM, 2015

Centres hospitaliers régionaux, provinciaux et universitaires approvisionnés en Inoserp Mena® en 2015	Nombre d'ampoules
CHR de Tétouan	2
CHP de Chefchaouen	8
CHR de Souss-Massa-Daraa	8
CHP de Tiznit	6
CHP de Ouarzazate	2
CHP de Taroudant	6
CHP d'Essaouira	6
CHP de Kelaa-esraghna	0
CHR de Meknès-Tafilalt	4
CHP de Khénifra	6
CHP d'Errachidia	8
CHR d'Oujda	0
CHP de Tata	6
CHP de Guelmim	4
CHR de Dakhla	0
CHR de Laayoune	4
CHP de Beni-Mellal	6
CHU de Fès	6
CHU de Casablanca	4
CHU de Rabat	4
CHU de Marrakech	6
CAPM	4
<b>Total</b>	<b>100</b>

- **Modalités d'utilisation**

- ✓ Choix du sérum

Devant toute envenimation ophidienne grave, le SAV monovalent, en théorie plus efficace, est utilisé lorsque le serpent agresseur est identifié (1). Cette identification s'appuie généralement sur des critères cliniques (syndrome vipérin ou cobraïque), épidémiologiques (espèces présentes dans la région) ainsi qu'une identification du serpent agresseur par la victime, quand cela est possible (15). Par ailleurs, lorsque l'identification n'est pas certaine, un SAV polyvalent, dirigé contre les principales espèces venimeuses connues dans la zone géographique de l'accident, peut être utilisé. Ce dernier possède une paraspécificité qui fournit une marge de sécurité supplémentaire, permettant ainsi d'anticiper les complications évolutives inhérentes à chaque espèce (1).

Au Maroc, les SAV disponibles sont tous de type polyvalent. Le tableau 35 ci-dessous, donne une idée sur l'immunothérapie adaptée aux différentes espèces ophidiennes marocaines. On remarque que le SAV FAV-Afrique® couvre uniquement certaines espèces marocaines, comparé aux deux autres sérums.

**Tableau 35** : L'immunothérapie adaptée aux différentes espèces ophidiennes marocaines, CAPM, 2012-2015

Espèces	Antivenin adapté
<i>Cerastes cerastes</i>	Favirept® - Inoserp ® Mena
<i>Cerastes vipera</i>	Inoserp ® Mena
<i>Echis leucogaster</i>	FAV- Afrique® - Favirept® - Inoserp ® Mena
<i>Bitis arietans</i>	FAV-Afrique® - Favirept® - Inoserp ® Mena
<i>Vipera latastei</i>	Inoserp ® Mena
<i>Vipera monticola</i>	Inoserp ® Mena
<i>Daboia mauritanica</i>	Inoserp ® Mena
<i>Naja haje legionis</i>	FAV-Afrique® - Favirept® - Inoserp ®

✓ Délai d'administration

Dans le cadre d'un syndrome vipérin, l'immunothérapie est d'autant plus efficace qu'elle est précoce (1). Selon Sorkine, les données toxicocinétiques préliminaires montrent l'intérêt d'une administration précoce (5 premières heures) pour prévenir les séquelles locorégionales, l'insuffisance rénale et éviter le décès (3, 113). Par contre, Chippaux admet qu'une même dose de SAV, administrée à des temps variables après l'injection du venin, conduit à une neutralisation identique. De ce fait, un long délai entre la morsure et la mise en route du traitement ne doit pas exclure l'immunothérapie (1). Au contraire, la posologie doit tenir compte du retard et doit être adaptée en fonction de l'état clinique, car l'antivenin reste efficace sur les troubles de l'hémostase et le syndrome hémorragique quel que soit le délai d'administration, et ce jusqu'à plusieurs jours après la morsure (114).

Devant un syndrome cobraïque, l'administration de l'immunothérapie doit débiter rapidement car lorsque la défaillance respiratoire est installée, l'efficacité de l'antivenin semble être moindre du fait de la fixation irréversible des neurotoxines. Ceci expose le patient aux complications de la ventilation mécanique, alors indispensable (115, 116).

✓ Mise en œuvre

Les toxines, présentes dans les venins de serpents, diffusent plus rapidement que les anticorps. Ainsi, la voie veineuse, recommandée par la plupart des auteurs, assure une vitesse de diffusion et une biodisponibilité plus importantes que les autres voies, notamment la voie intramusculaire. En plus, la dose de SAV nécessaire pour neutraliser  $1DL_{100}$  est quatre fois plus élevée en intramusculaire qu'en intraveineuse. L'injection intramusculaire, recommandée jusqu'à présent par de nombreux producteurs de SAV, est peu efficace et n'évite pas les effets indésirables. L'injection

par voie sous-cutanée autour du site de morsure est à proscrire : elle est douloureuse, inefficace et peut induire des complications locales sans éviter les effets indésirables généraux (1).

Le SAV, dilué dans une solution isotonique et administré en perfusion lente, permet de moduler l'administration de l'antivenin et de faciliter ainsi le contrôle des éventuels effets indésirables. Une injection directe et lente du sérum permet de réduire de plus de moitié les quantités injectées pour une efficacité équivalente et une amélioration clinique plus rapide (1). Elle est préférée en cas d'envenimation grave, surtout si le pronostic vital est mis en jeu (22). Au Maroc, la CAT standardisée dans le cadre de la stratégie nationale de lutte contre les envenimations ophidiennes, recommande une perfusion intraveineuse du SAV en 1 heure, dilué dans une solution isotonique (92).

Selon Chippaux, la posologie dépend du serpent agresseur, le délai de mise en route de l'immunothérapie, l'évolution clinique, le type de sérum et l'environnement médical. L'âge, le sexe et le poids du sujet ne constituent pas des critères pertinents (1). Au Maroc, il est recommandé, chez l'adulte, d'administrer une à deux ampoules d'antivenin, diluées dans 250 ml de sérum isotonique, en perfusion pendant 1 heure. Les posologies sont identiques chez l'enfant mais en limitant la quantité de liquide au poids : 5-10 ml/Kg sans dépasser 250 ml (92). Des doses insuffisantes, même si elles neutralisent le venin transitoirement, montreront rapidement leur inefficacité en raison de la réapparition du venin à partir des tissus profonds. Par contre, au-delà d'une certaine quantité de SAV, le bénéfice thérapeutique deviendrait négligeable (1).

La poursuite de l'immunothérapie se fera jusqu'à normalisation des paramètres d'hémostase ou arrêt du saignement en cas de syndrome hémorragique. Devant un syndrome inflammatoire local intense ou une nécrose, le traitement sera poursuivi pendant 3 jours. Pendant les premières 24 heures, il est impératif d'instaurer une

évaluation clinique et biologique à la 2<sup>ème</sup> heure puis toutes les 4 heures. En l'absence d'amélioration, une à deux ampoules supplémentaires devront être administrées. Une fois ce délai dépassé, il faut instaurer une évaluation clinique et biologiques toutes les 8 à 12 heures : en l'absence d'amélioration, une à deux ampoules d'antivenin seront administrées (92).

✓ Indications

L'indication de l'immunothérapie doit tenir compte des circonstances de la morsure, le délai écoulé après la morsure, la symptomatologie, l'environnement médical et, surtout, l'accessibilité à une unité de soins intensifs. Selon Chippaux, en Europe, l'immunothérapie est indiquée d'emblée chez l'enfant lorsque l'envenimation est certaine (envenimation mineure) alors que chez l'adulte, elle s'impose devant une envenimation sévère ou accompagnée de signes hématologiques (1, 22, 110). Selon Currie B.J. ainsi que Pant H.P. et al, les envenimations de grade 0 et 1 ne nécessitent pas d'immunothérapie. En revanche, les situations suivantes de grade 1 constituent des indications de traiter : grossesse, morsure siégeant au niveau du visage ou d'un trajet vasculaire, âges extrêmes, poids inférieur à 25 kg et la suspicion de lésions internes potentiellement hémorragiques évoquée par les antécédents et faisant craindre des situations où une hémostase efficace serait problématique à mettre en œuvre. Par ailleurs, les grades 2 et 3 constituent une indication systématique d'immunothérapie (43, 105, 106).

Au Maroc, selon la CAT mise en place par le CAPM dans le cadre de la stratégie nationale de lutte contre les envenimations ophidiennes, l'immunothérapie est indiquée systématiquement dans les grades 2 et 3 ainsi que dans les envenimations de grade 1 associées à un terrain particulier (grossesse, lésions potentiellement hémorragiques, morsure du visage ou du cou et un poids inférieur à 25 kg) (5).

✓ Contre-indications (69)

Le SAV ne présente aucune contre-indication absolue. La seule contre-indication relative est les antécédents allergiques aux protéines hétérologues d'origine équine. Ainsi, toute administration d'immunothérapie doit imposer une surveillance médicale à la recherche de réactions allergiques et doit être réalisée en service de réanimation, où les moyens de prise en charge d'une réaction anaphylactique sont disponibles.

Dans la présente étude, le SAV a été administré seulement chez 34 patients de grade 2 et 3. Selon la conduite à tenir du CAPM, l'immunothérapie est indiquée devant tout syndrome vipérin classé grade 2 ou 3. Donc, les 71 patients de grade 2 et 3 devaient tous bénéficier d'une administration du SAV. Ceci est peut être dû beaucoup plus à un manque en SAV dans les hôpitaux concerné qu'à une mauvaise application de la CAT. Par ailleurs, le délai moyen d'administration du SAV chez les patients de grade 2 et 3 était plus diminué que celui des patients de grade 0 et 1. Ceci peut être expliqué par l'indication d'emblée de l'immunothérapie chez les patients de grade 2 et 3 comparativement à ceux de grade 0 et 1 chez qui le traitement spécifique n'est indiqué qu'en cas d'aggravation du syndrome vipérin.

### **2.5.2 Traitement symptomatique**

- **Antibiothérapie**

Comme décrit précédemment, le risque de complications infectieuses est toujours possible en cas de morsure par serpent. L'usage préventif d'antibiotiques à large spectre n'a jamais fait la preuve de son utilité et leur prescription ne doit pas être systématique (1, 117). En revanche, devant une surinfection ou une nécrose locale, le recours à l'amoxicilline-acide clavulanique est préconisé (98). Une surinfection de la plaie ou de la nécrose ainsi qu'une pneumopathie nosocomiale chez un patient intubé et ventilé peut être à l'origine d'une SIRS (systemic inflammatory response

syndrome). Son diagnostic ainsi que la prise de décision de débiter un traitement antibiotique restent difficiles. Devant l'apparition d'une fièvre, d'une hypothermie ou d'une aggravation inexplicée du patient, il faut réaliser des prélèvements bactériologiques (ECBU, prélèvement bronchique et hémoculture) pour confirmer le diagnostic et guider l'antibiothérapie.

Dans notre étude, une antibioprophylaxie par Amoxicilline-Acide clavulanique a été réalisée chez 48 patients de grade 2 et 3. Vu que 9 patients ont présenté un état de choc, dont les caractéristiques n'ont pas été rapportées dans les dossiers d'hospitalisations, il se peut que l'un d'eux ait présenté un sepsis.

- **Antalgiques**

Les MS sont souvent douloureuses. Le recours à une analgésie légère peut s'avérer nécessaire les premiers jours, toutefois, les salicylés sont contre-indiqués en raison du risque hémorragique et le recours à la morphine n'est jamais indispensable (44, 94). Une douleur rebelle à toute thérapeutique classique justifie le recours à des analgésiques narcotique (morphine) ou à une anesthésie locorégionale (22, 44).

Dans notre étude, les résultats concordaient avec la littérature. En effet, chez tous les patients de grade 2 et 3 ayant bénéficié d'un traitement antalgique, le paracétamol a été le plus prescrit alors qu'un recours aux morphiniques était moindre.

- **SAT**

Il n'a jamais été décrit de cas de tétanos transmis par MS. Cependant, un tel accident peut être une opportunité de vérifier ou de compléter la couverture vaccinale antitétanique (69, 93, 99). Dans le présent travail, une prévention antitétanique a été réalisée chez 41 patients par injection intramusculaire de 250 UI d'immunoglobuline humaine tétanique.

- **Corticothérapie**

Les corticoïdes possèdent une action anti-inflammatoire puissante et leur usage est parfois bénéfique dans certaines envenimations vipérines. Toutefois, ils doivent être utilisés si la coagulation sanguine est contrôlée et doivent tenir compte des contre-indications, notamment les complications hémorragiques et l'immunodépression qui peuvent accentuer les risques d'infection locale (1). Certains auteurs insistent sur une limitation de l'usage des corticoïdes au traitement du choc anaphylactique ou de la maladie sérique (43).

Dans notre étude, aucune notion de corticothérapie n'a été rapportée dans les dossiers d'hospitalisation.

### **2.5.3 PEC des complications**

- **Chirurgie**

Les indications chirurgicales sont très limitées actuellement et sujettes à discussion. En France, les indications chirurgicales, souvent rares, se résument à des excisions de la nécrose des points de morsure et parfois à une plastie tardive (69, 98). Depuis l'avènement de l'immunothérapie, les aponévrotomies de décharge ont été abandonnées et plus aucun syndrome de loge n'a été décrit dans les suites d'une morsure de vipère européenne (69). Au Maroc, l'aponévrotomie de décharge est souvent réalisée chez les patients qui ont un œdème extensif avec des signes d'ischémie, car l'utilisation du SAV n'est pas toujours possible. Il faut savoir que la réalisation de cette dernière peut exposer le patient au risque de surinfection bactérienne et au risque hémorragique vu les troubles de l'hémostase habituelles lors des envenimations vipérines (95).

Dans notre étude, une aponévrotomie de décharge a été réalisée chez 14 patients alors qu'un seul patient a bénéficié d'une amputation du 5<sup>ème</sup> doigt de la main.

- **Troubles de l'hémostase**

Le traitement des troubles de l'hémostase est avant tout étiologique. La transfusion d'érythrocytes est guidée par l'évaluation de l'hémorragie, la tolérance clinique de l'anémie et les résultats biologiques. La transfusion de concentrés plaquettaires et de facteurs de coagulations est indiquée, comme mesure de sauvetage, en cas d'hémorragie active ou potentielle avec baisse du TP en dessous de 35 % et/ou thrombopénie inférieure à 50 G/L (103). Cette transfusion de produits sanguins labiles (sang complet, plasma, PPSB et fibrinogène) ne constitue qu'une solution illusoire. Tant que le venin persiste dans l'organisme, l'apport de substrats ne fait que relancer l'activité enzymatique du venin (1). En effet, des travaux menés en Afrique ont démontré l'intérêt limité de la transfusion de plaquettes, de plasma frais congelé ou de fibrinogène. Ces derniers sont consommés par les enzymes du venin qui restent actives pendant plusieurs jours dans la circulation (118). Cette découverte est actuellement discutée par d'autres équipes qui suggèrent l'association antivenin et plasma frais congelé afin de diminuer la durée de la coagulopathie de consommation induite par le venin de serpent (CCIV) (119, 120). Conséquemment, en l'absence d'immunothérapie, les thérapeutiques transfusionnelles constituent un moyen de compensation des pertes excessives lorsqu'elles constituent un risque majeur, et permettent de fournir un délai supplémentaire afin que le patient parvienne vivant à une structure hospitalière capable de lui administrer l'antivenin (1, 43). La transfusion sanguine peut également être envisagée en cas d'hémolyse massive, ce qui est exceptionnel, même en cas d'envenimation par *Elapidae* dont les venins sont riches en phospholipases (1).

Dans notre étude, la transfusion de produits sanguins labiles (Culots globulaires, culots plaquettaires et plasma frais congelé) a été réalisée chez 46 patients présentant un syndrome vipérin de grade 2 et 3.

Il est aujourd'hui démontré que l'héparinothérapie est contre-indiquée à la phase aiguë de l'envenimation car la plupart des troubles de l'hémostase sont provoquées par une afibrinogénémie, parfois associée à une fibrinolyse et non par une CIVD. Ainsi, l'héparine reste sans effet sur les enzymes des venins et peut aggraver le syndrome hémorragique (1, 115). En revanche, la prescription d'une héparinothérapie à dose préventive peut s'avérer nécessaire en cas de décubitus prolongé secondaire à un œdème important du membre inférieur. Elle permettra de prévenir une éventuelle thrombose veineuse. Toutefois, quelque soit le traitement à prescrire, une évaluation des antécédents des victimes et les tares sous-jacentes à la recherche de contre-indications s'impose.

L'activité inhibitrice des antifibrinolytiques (aprotinine, acide E-amino-caproïque et acide tranexamique) sur les enzymes contenues dans les venins de *Viperidae* n'a pas été explorée expérimentalement et n'a été évaluées que sur des animaux, sans grande portée thérapeutique. Leur intérêt mériterait d'être étudié avec plus de précision. (1, 121)

L'injection de vitamines K ne présente aucun intérêt dans le traitement d'urgence. Son usage est justifié en période de convalescence, car elle favorise la restauration des facteurs du complexe prothrombinique (1). Par ailleurs, une étude américaine a démontré une efficacité du facteur VII activé recombinant pour corriger une hématomèse consécutive à une CCIV après morsure de *Crotalus* traitée également par antivenin (122).

Dans le présent travail, aucun usage d'héparine, d'antifibrinolytiques, de vitamine K ou de facteur VII activé n'a été rapporté chez nos patients.

- **Etat de choc**

Il est multifactoriel et dépend des toxines du venin. Seule l'immunothérapie, associée à des mesures de réanimation, permettra une évolution favorable (123).

La PEC de cette complication comporte plusieurs étapes. La première consiste à préserver les fonctions vitales (respiratoires et hémodynamiques) quelle que soit la nature du choc, grâce à des mesures de réanimations : l'assistance respiratoire est très importante car elle permet de rétablir l'inadéquation entre les apports et les besoins tissulaires en oxygène. Elle peut comporter une simple oxygénothérapie par voie nasale, une ventilation assistée non invasive ou bien une ventilation assistée invasive après intubation du patient. Sur le plan hémodynamique, la présence d'une hypotension indique l'utilisation de colloïdes et fait appel le plus souvent aux gélamines ou aux hydroxyéthylamidons (HEA). Il faut respecter la posologie des amidons car un excès peut induire une insuffisance rénale ou des troubles de la coagulation. En cas de spoliation sanguine, il est nécessaire de recourir à la transfusion sanguine. Le recours aux amines vasopressives est nécessaire si la défaillance hémodynamique persiste. Les principaux catécholamines utilisées sont : Noradrénaline (0,5-10 mg/h), Dobutamine (5-20 µg/kg/min), Dopamine (5-20 µg/kg/min) et l'Adrénaline (0,5-10 mg/h). Le traitement étiologique, à savoir le SAV, doit impérativement être débuté simultanément avec les mesures de réanimation pour assurer une bonne évolution (78, 103).

Dans notre travail, 9 patients de grade 2 et 3 ont présenté un état de choc. La cause de cette complication ainsi que les mesures entreprises n'ont pas été rapportées dans les dossiers d'hospitalisation.

- **Insuffisance rénale**

C'est une complication multifactorielle (Néphrotoxicité directe, non spécifique ou immunoallergique) dont le traitement reste symptomatique (1, 95). Sa PEC impose, avant tout, le rétablissement d'une bonne perfusion rénale par une amélioration hémodynamique et par une correction d'une hypovolémie ou d'une anémie majeure. Devant une insuffisance rénale fonctionnelle, en l'absence d'une rhabdomyolyse majeure et après avoir assuré une bonne perfusion rénale, l'injection lente de 2mg/Kg de furosémide est recommandée afin d'assurer une diurèse forcée et permettre l'élimination des complexes immunologiques et des toxiques. En cas de rhabdomyolyse, une alcalinisation des urines s'impose (15, 69, 103, 124).

L'épuration extrarénale est indiquée dans les cas suivant : surcharge hydrique, hyperuricémie symptomatique, acidose symptomatique, créatinémie > 4mg/dl, urémie > 130 mg/dl et une kaliémie > 7 mmol/L (124).

La prévention de l'insuffisance rénale peut se faire par la relance précoce de la diurèse et son maintien, autour de 50 ml/h, pendant toute la durée de l'envenimation (1).

Dans notre étude, le protocole de PEC des 9 patients de grade 2 et 3 présentant une insuffisance rénale n'a pas été rapporté dans les dossiers d'hospitalisation.

- **Troubles neurologiques**

Les troubles neurologiques sont rares dans le syndrome vipérin. Ils sont l'apanage du syndrome cobraïque observé en cas d'envenimation par morsure d'*Elapidae*. Lors d'une envenimation cobraïque sévère, l'apparition d'une dyspnée impose une intubation endotrachéale avec une respiration artificielle (1). Cette nécessité de ventilation assistée sera maintenue tant que la respiration spontanée n'a pas repris (103). Lorsque l'insuffisance respiratoire aigue s'installe, l'administration de l'antivenin risque d'être moins efficace (115).

Les neurotoxines qui se fixent sur les récepteurs cholinergiques de la membrane post synaptique sont antagonisées par la néostigmine alors que les dendrotoxines, agissant sur la membrane post synaptique pour libérer l'acétylcholine, sont antagonisées par l'atropine. Lors d'une envenimation cobraïque, l'administration de la néostigmine permet de maintenir l'acétylcholine sur son récepteur, autorisant le passage de l'influx nerveux et compensant le blocage de ce dernier par les neurotoxines. Par contre, l'atropine se fixe sur ces mêmes récepteurs, empêchant la fixation de l'acétylcholine. Ainsi, l'action de l'atropine sur les venins d'*Elapidae* dépourvus de dendrotoxines aggrave les troubles respiratoires en potentialisant les neurotoxines curarisantes, il y a donc un réel danger à les employer sans discernement (1). Certains auteurs proposent une antagonisation de maniement difficile : une dose test endrophonium est injectée. En cas d'amélioration des symptômes, une injection de néostigmine et d'atropine est faite (103).

Dans le présent travail, les dossiers d'hospitalisation ont rapporté l'utilisation de l'atropine et la néostigmine dans 2 cas : chez un patient présentant un syndrome cobraïque secondaire à une morsure par *Naja Haje Legionis* et un patient présentant un syndrome vipérin de grade 3.

- **Autres traitements**

- Il conviendra de s'assurer de l'équilibre hydro-électrolytique en fonction des apports (immunothérapie en perfusion) et des pertes, notamment digestives (44).
- Devant une myolyse et une hémolyse, une diurèse alcaline est recommandée avec surveillance de l'état cardiaque, de la kaliémie et de la myoglobulinurie (83).

- Les échanges plasmatiques ou plasmaphérèse consistent en l'extraction d'un volume important de plasma qui sera remplacé par une transfusion d'un volume équivalent de substitut plasmatique (macromolécules) ou de produit sanguin (PFC) (83). En plus de l'élimination du venin circulant dans le sang, la plasmaphérèse permettrait d'éliminer également les toxines diffusées dans les espaces extravasculaires et les organes cibles après phénomène de redistribution (125). Des applications réussies de la plasmaphérèse ont été rapportées chez 24 patients victimes de MS (126). D'autres études rapportent aussi l'efficacité de la plasmaphérèse dans le traitement des envenimations compliquées de coagulopathie (127). Dans notre travail, aucune notion de plasmaphérèse n'a été rapportée dans les dossiers d'hospitalisation.

Ainsi, nous avons remarqué que les dossiers d'hospitalisation ne permettent pas un recueil des données spécifiques à la prise en charge des complications tel l'insuffisance rénale, l'état de choc et les troubles neurologiques.

#### **2.5.4 Surveillance et critères de guérison**

Après administration de l'immunothérapie, une surveillance clinique doit être instaurée pendant une heure pour dépister et prendre en charge les effets secondaires. L'examen clinique doit être périodique, pour évaluer l'état du patient : 2 heures puis 4 heures après l'immunothérapie. Ensuite toutes les 6 heures le premier jour d'hospitalisation et chaque matin jusqu'à la guérison. Le retard de résorption de l'œdème le rend peu sensible à la surveillance. L'apparition ou la persistance des saignements traduit une envenimation sévère ou un stade avancé de l'évolution. Une reprise des saignement n'est pas exceptionnelle et indique un renouvellement de l'immunothérapie (112, 128, 129). La surveillance biologique doit être effectuée 4 heures après l'administration du SAV, toutes les 6 heures le premier jour d'hospitalisation puis chaque matin jusqu'à la guérison (36).

L'arrêt du traitement dépendra de plusieurs critères de guérison, variable selon le serpent en cause. Devant une envenimation par *Elapidae*, l'arrêt des troubles neuromusculaires traduit la fin de l'envenimation et la guérison ; il autorise donc l'arrêt de l'immunothérapie. Par contre, après une envenimation vipérine, l'immunothérapie sera suspendue devant un arrêt des saignements et une normalisation des bilans biologiques, notamment, le TCTS. La surveillance sera maintenue pendant 24 heures avant de considérer que le patient est en cours de guérison (36).

Ainsi, dans le présent travail, les dossiers d'hospitalisation analysés ne permettent pas le recueil des informations spécifiques aux critères d'arrêt du traitement.

### **3. Evolution finale des patients et pronostic**

La durée habituelle d'hospitalisation varie selon le grade de l'envenimation. Les patients de grade 1 sont surveillés pendant 24 heures et peuvent, rapidement et sauf aggravation, retourner au domicile. Pour les envenimations de grade 2 ou 3, des travaux ont montré qu'après administration du sérum antivenin Viperfav®, l'hospitalisation durait en moyenne 3 à 4 jours selon les séries (130-132). Par contre, en l'absence de prescription d'antivenin, la durée d'hospitalisation pouvait être bien supérieure à cause du nombre significativement plus élevé de complications (131).

Dans le présent travail, la durée moyenne d'hospitalisation des patients présentant un syndrome vipérin augmentait en fonction de la sévérité de l'envenimation, ce qui reste concordant avec la littérature. De plus, cette durée était plus élevée chez les 59 patients ayant bénéficié d'une immunothérapie, comparé à ceux chez qui l'administration du SAV n'a pas été réalisée. Ceci peut être expliqué par la gravité des envenimations de grade 2 ou 3 où l'immunothérapie était indiquée.

Dans la littérature, le pronostic des envenimations ophidiennes est conditionné par plusieurs facteurs de risques :

- Facteurs de risque liés à la victime : les morsures chez l'enfant sont plus graves car le rapport quantité de venin inoculé par unité de poids est plus élevé que chez l'adulte. Des pathologies et des tares préexistantes sont des facteurs de mauvais pronostic (69). Il en est de même chez la femme enceinte. Ils exposent cette dernière à des complications à type d'avortements spontanés, malformations fœtales et morts in utéro (133).
- Facteurs liés au venin : la quantité de venin injecté est directement corrélée à la gravité du tableau mais aussi à sa composition qualitative en toxines. Ces paramètres ne sont pas anticipables (69).

- Facteurs liés à la PEC : le délai de PEC, surtout lors d'une envenimation modérée à sévère, est prépondérant dans le pronostic. En effet, il est certain que le taux de mortalité élevé, observé dans les pays en voie de développement, est bien sur lié à un manque de moyens de ces régions mais aussi à un retard ou absence de PEC (133).

Dans le présent travail, hormis une évolution favorable chez 144 patients, des séquelles ont été rapportées chez 17 patients malgré l'administration du SAV chez 10 cas. Ceci peut être expliqué par le fait que des séquelles fonctionnelles atteignent 10 % des sujets mordus en raison du caractère particulier de certains venins, des facteurs liés à la PEC ainsi qu'un terrain particulier (1).

Par ailleurs, 10 cas de décès ont été recensés. Parmi eux, seul 3 patients ont bénéficié d'une immunothérapie, ce qui est concordant avec la littérature à savoir que l'administration du SAV est souvent associée à une diminution considérable de la létalité de 15-20% à moins de 3% (134). Ceci vient confirmer la place de l'immunothérapie, comme seul traitement étiologique dans la PEC des MES. Le taux de létalité globale par MS dans la présente étude était de 4,06 %, largement en dessous de la létalité estimée lors de l'étude réalisée par le CAPM en 2011 (7,2 %) (5). Cependant, il reste très proche de celui observé dans la dernière étude du CAPM (3,9 %) (13) et dans les pays d'Afrique subsaharienne où il varie entre 2 et 18 % (135). Cette diminution de la létalité témoigne d'une part, de l'importance des dossiers d'hospitalisation dans la surveillance épidémiologique des MES au Maroc, et d'autre part de l'impact positif de la stratégie nationale de lutte contre les envenimations ophidiennes qui doit être maintenue et renforcée.



*Conclusion  
et recommandations*

L'objectif de notre étude était d'évaluer les deux référentiels mis en place dans le cadre de la stratégie nationale de lutte contre les envenimations ophidiennes à savoir « Le dossier d'hospitalisation spécifique d'un patient présentant une envenimation ophidienne » ainsi que l'application de la « conduite à tenir devant une morsure de serpent ». Au bilan, plusieurs renseignements peuvent être tirés de cette étude.

En effet, l'analyse des 246 dossiers d'hospitalisation collectés par le CAPM nous a permis d'apprécier leur pertinence dans le recueil des données indispensables à la surveillance des indicateurs de morbi-mortalité par morsures de serpents au Maroc et le niveau d'application de la conduite à tenir du CAPM par les professionnels de la santé.

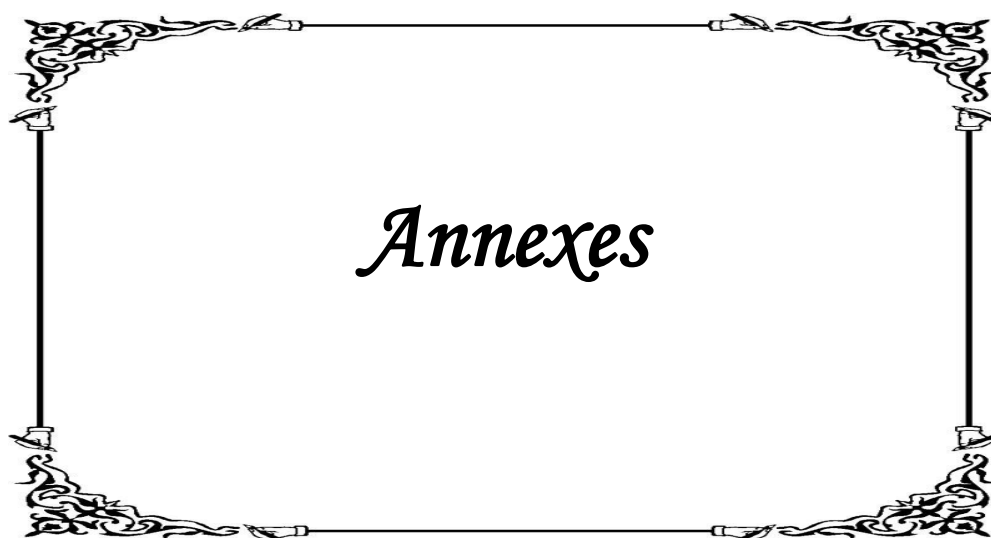
L'analyse descriptive des dossiers a permis de définir les caractéristiques des morsures des serpents au Maroc et de soulever les faits suivants :

- L'impact positif de la stratégie nationale sur la notification des cas, même si ces dossiers constituent la méthode de notification la moins utilisée par rapport aux déclarations par téléphone et par fiches d'information toxicologique.
- L'importance de la saisonnalité, de la typologie spatiale (régions à risque), des activités et de leurs natures (rurales et périurbaines) dans la survenue des accidents de morsure de serpent.
- Le renforcement de l'activité d'identification du serpent agresseur, bien que des erreurs ont été relevées dans certains dossiers.
- La nette prédominance du syndrome vipérin sur le syndrome cobraïque.
- L'absence de réalisation de certains bilans biologiques permettant d'évaluer les troubles de l'hémostase (PDF, Fibrinogène) particulièrement le temps de coagulation sur tube sec qui est pratiquement non réalisé.

L'évaluation de l'exhaustivité des dossiers d'hospitalisation a permis de souligner plusieurs observations :

- La bonne qualité des dossiers (plus de 50 %) qui constituent une source de renseignements essentielle par les informations qu'ils contiennent et permettent une coordination efficace de la prise en charge des patients.
- Le niveau d'adhésion des différentes structures hospitalières à la stratégie mise en place n'est pas homogène. Certains hôpitaux comme ceux de Taroudant, de Tiznit et d'Errachidia adhèrent beaucoup plus à la stratégie que d'autres comme les CHR d'Agadir Ida-ou-Tanane et de Beni-Mellal.
- Quant à l'évaluation de l'adhésion des médecins à la conduite à tenir devant une morsure de serpent, elle a permis de soulever les constatations suivantes :
- La pratique des premiers gestes proscrits est toujours de mise (garrot, incision, succion...) alors que la réalisation des gestes de secours reste, malheureusement, absente chez un grand nombre de patients.
- Le délai de prise en charge des patients est très favorable et traduit une bonne adhésion de la population au système de soins mis en place.
- La conduite à tenir est mal appliquée en ce qui concerne le choix du service de prise en charge des patients de grade 0 et grade 1 alors que l'immunothérapie a été mal indiquée chez les patients présentant un syndrome vipérin de grade 1 (4 patients).
- Le manque en sérum antivenimeux entraîne parfois un défaut d'application de la conduite à tenir, surtout dans les cas d'envenimations graves.
- Les informations concernant les effets indésirables du sérum antivenimeux manquent et rendent difficile l'évaluation de la tolérance des nouveaux sérums importés au Maroc.

- La prédominance de l'évolution favorable et la diminution du taux de létalité témoignent de l'impact positif de la stratégie nationale mise en place.
- Le présent travail a permis de percevoir certaines pistes d'amélioration et perspectives qui pourraient être entreprises :
- Entreprendre des séances de formation des médecins en soulignant sur l'intérêt des deux référentiels, de la nécessité de recourir au temps de coagulation sur tube sec si la réalisation des bilans biologiques est impossible ainsi que l'importance des premiers gestes et de l'identification certaine du serpent agresseur. Ces séances devront intéresser particulièrement les structures hospitalières n'adhérant pas à la stratégie mise en place.
- Pour l'identification des serpents agresseurs, les professionnels de santé devront coordonner avec le CAPM qui coordonnera avec l'Institut Scientifique de Rabat pour éviter toute erreur de diagnostic.
- La nécessité du renforcement des hôpitaux concernés, surtout en sérum antivenimeux, ainsi que le suivi régulier du déroulement de la prise en charge et de l'évolution des envenimés.
- La création d'un tableau de bord au niveau du CAPM, reliant ce dernier aux différentes structures hospitalières par un réseau inter-service permettant de suivre, en temps réel, la prise en charge des patients.
- L'organisation de séances d'audit au niveau des hôpitaux ayant enregistré des décès afin de chercher et empêcher ultérieurement toute erreur de prise en charge.
- La réalisation d'une étude prospective avec comme but une évaluation des connaissances et des pratiques des médecins concernant les morsures de serpents et ce à l'aide d'un questionnaire envoyé aux différents régions à haut risque.





**Clinique à l'admission :**

Distinguer entre syndrome vipérin et syndrome cobraïque

Syndrome Vipérin		Oui	Non
Grade 0	Douleur modérée		
	Traces de crochet		
	Pas d'œdèmes		
	Pas d'hémorragies		
Grade 1	Douleur importante		
	Œdème ne dépassant pas le coude ou le genou		
	Pas d'hémorragies		
Grade 2	Œdème dépassant le coude ou le genou		
	Phlyctènes		
	Nécrose		
	Ecchymose		
	Autre : saignement...		
Grade 3	Œdème dépassant la racine du membre		
	Nécrose étendue		
	Epistaxis		
	Hémoptysies		
	Saignement digestif		

Syndrome Cobraïque	Oui	Non
Ptosis bilatéral pathognomonique		
Paresthésies du membre mordu		
Troubles de la déglutition et de la phonation		
Atteinte des paires crâniennes		
Paralysie ascendante		
Arrêt respiratoire		

**Evolution de la gradation clinique et de la biologie en cas de syndrome vipérin :**

	H2	H6	H10	H14	H18	H24	J2	J3	.....	.....	.....
Grade											
Taux de prothrombine											
Fibrinogène											
plaquettes											
PDF											
TCA											
TCTS*											
Globules blancs											
Hémoglobine											
Urée sanguin											
Créatinine sanguine											
CPK											

NB : TCTS\* (Test de coagulation sur tube sec) en l'absence de laboratoire : Normal ou anormal.

**Traitement adjuvant instauré :**

	Oui	Non
Paracétamol		
Morphine		
Néostigmine et atropine titrée en cas de syndrome cobraïque		
Antibioprophylaxie (amoxicilline-acide clavulanique)		
Prophylaxie antitétanique		
Transfusion de plasma frais congelé		
Transfusion de concentrés de globules rouges		
Transfusion de concentrés plaquettaires		
Prise en charge d'une détresse cardio-circulatoire		
Intubation trachéale et ventilation artificielle		
Aponévrotomie en cas de syndrome de loge		
Autres : .....		

**Traitement spécifique :**

Type de sérum : .....

Délai d'administration : .....

Nombre d'ampoules administrées : .....

Effets indésirables observés : .....

(A notifier sur la fiche jaune)

Durée d'hospitalisation : .....

**Evolution finale**

	Oui	Non
Guérison totale		
Guérison avec séquelles		
Décès		

**Séquelles** (à préciser) : .....

Date de sortie : / / / / / / / / / /

Date de décès : / / / / / / / / / / Heure de décès : .....

Dossier rempli par : .....

Cachet de la formation et du médecin :

**Résumé du cas clinique**

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....



Annexe n° 2 : Exemple de l'affiche en arabe élaborée par le CAPM



المملكة المغربية  
Royaume du Maroc



المملكة المغربية  
وزارة الصحة

## المركز المغربي لمحاربة التسمم والليقظة الدوائية



المركز المغربي لمحاربة التسمم والليقظة الدوائية  
Centre Anti-Poison et de Pharmacovigilance du Maroc

### الأفاعي السامة بالمغرب

 <p>أفعى بيضاء البطن <i>Echis leucogaster</i></p>	 <p>الأفعى القرنية <i>Cerastes cerastes</i></p>	 <p>بتيس اريتناس <i>Bitis arietans</i></p>	 <p>أفعى موريطانيا <i>Daboia mauritanica</i></p>
 <p>تعيان يوسكى <i>Naja Legionis</i></p>	 <p>أفعى الأطلس القزمية <i>Vipera monticola</i></p>	 <p>أفعى الطاستي <i>Vipera latastei</i></p>	 <p>أفعى الأرج <i>Cerastes vipera</i></p>

### كيفية تجنب لدغات الأفاعي

- يجب أخذ الحيطة والحذر أثناء عملية الحصاد وخاصة عندما يكون الجو حارا؛
- ضرورة إزالة الأعشاب المحيطة بالمنازل قبل بداية الصيف؛
- لا يجب جمع الحطب ليلا والمشى في الأماكن المشبوهة؛
- يجب ارتداء أحذية وملابس طويلة واقية؛
- لا يجب إدخال الأيدي في الحفر؛
- يجب رمي القمامة بعيدا عن المنزل؛
- عدم الجلوس ليلا في الأماكن المعشوشبة وبجانب الأكوام الصخرية.

### الإجراءات الأولية أمام لدغات الأفاعي

<div style="text-align: center; font-weight: bold; color: red;">ما يجب تجنبه</div> <ul style="list-style-type: none"> <li>• ربط الطرف المصاب؛</li> <li>• تشريط أو شق أو مصص أو كي مكان اللدغة؛</li> <li>• استعمال مواد كيميائية أو أعشاب مكان اللدغة.</li> </ul>	<div style="text-align: center; font-weight: bold; color: red;">ما يجب فعله</div> <ul style="list-style-type: none"> <li>• تهدئة المصاب؛</li> <li>• إبعاد المصاب من المكان الذي أصيب فيه؛</li> <li>• خلع الحزام، الأساور، الساعة اليدوية وكل ما يعوق الدورة الدموية؛</li> <li>• نقل المصاب على وجه السرعة إلى أقرب مؤسسة صحية؛</li> <li>• يتضح إذا أمكن أخذ صورة للأفعى والاتصال بالمركز المغربي لمحاربة التسمم والليقظة الدوائية.</li> </ul>
--	---

للمزيد من المعلومات إتصلوا ليل نهار، طيلة أيام الأسبوع على الرقم 05 37 68 64 64 أو N° Eco 0 801 000 180

Annexe n° 3 : Exemple de dossier d'hospitalisation de la délégation de Taroudant

ROYAUME DU MAROC  
 MINISTERE DE LA SANTE

Délégation de : ..... Taroudant .....  
 Hôpital : ..... Nakhat Sousse .....  
 Service d'hospitalisation : ..... Reanimation .....  
 N° d'ordre : ..... N° d'entrée : ..... 6289 .....

**DOSSIER D'HOSPITALISATION**  
 d'un patient présentant une envenimation ophidienne

(23)

Patient :  
 Nom : A. T. ILYA Prénom : Rkia Tél : .....  
 Sexe : F /  M /  Age (en années révolues) : 710 Poids (en Kg) : 1610  
 Adresse exacte (localité, cercle, province, région) : .....

Malade référé :  Oui  Non si oui adjoindre la fiche de référence

Morsure : Siège : la 2<sup>e</sup> digit. gauche Date : 10/3/11 05/11/2011 13/1 Heure : 10/18/13/01  
 Admission : Date : 10/3/11 05/11/2011 13/1 Heure : 11/11/13/01  
 Antécédents du malade : ..... RAS .....

Grossesse :  Oui  Non

Premiers gestes proscrits pratiqués avant l'admission :

	Oui	Non
Pose de garrot ou de bandage serré	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Incision	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Succion	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Aspiration	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
Cautérisation de la plaie	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
Application sur la plaie de produits chimiques ou médicamenteux	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>

Premiers gestes rationnels effectués :

	Oui	Non
Immobilisation du membre mordu	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
Bagues, montre, bracelets et chaussures enlevés	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
Désinfection de la plaie	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
Mise en place d'une voie veineuse périphérique	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Transport médicalisé	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>

Identification du serpent agresseur :

Famille	Espèce	
Viperidae	<i>Daboia mauritanica</i>	<input type="checkbox"/>
	<i>Bitis arietans</i>	<input type="checkbox"/>
	<i>Echis leucogaster</i>	<input type="checkbox"/>
	<i>Cerastes cerastes</i>	<input type="checkbox"/>
	<i>Cerastes vipera</i>	<input type="checkbox"/>
	<i>Vipera monticola</i>	<input type="checkbox"/>
	<i>Vipera latastei</i>	<input type="checkbox"/>
Elapidae	<i>Naja legionis</i>	<input type="checkbox"/>
Autres serpents		
Non identifié	Espèce non identifiée	<input checked="" type="checkbox"/>

NB : Pour l'identification de l'espèce en cause, envoyer une photo au CAPM.

Clinique à l'admission :

Distinguer entre syndrome vipérin et syndrome cobraïque

Syndrome Vipérin		Oui	Non
Grade 0	Douleur modérée	<input checked="" type="checkbox"/>	
	Traces de crochet	<input checked="" type="checkbox"/>	
	Pas d'œdèmes	<input checked="" type="checkbox"/>	
	Pas d'hémorragies	<input checked="" type="checkbox"/>	
Grade 1	Douleur importante		<input checked="" type="checkbox"/>
	Œdème ne dépassant pas le coude ou le genou		<input checked="" type="checkbox"/>
	Pas d'hémorragies		<input checked="" type="checkbox"/>
Grade 2	Œdème dépassant le coude ou le genou		<input checked="" type="checkbox"/>
	Phlyctènes		<input checked="" type="checkbox"/>
	Nécrose		<input checked="" type="checkbox"/>
	Ecchymose		<input checked="" type="checkbox"/>
	Autre : saignement...		<input checked="" type="checkbox"/>
Grade 3	Œdème dépassant la racine du membre		<input checked="" type="checkbox"/>
	Nécrose étendue		<input checked="" type="checkbox"/>
	Epistaxis		<input checked="" type="checkbox"/>
	Hémoptysies		<input checked="" type="checkbox"/>
	Saignement digestif		<input checked="" type="checkbox"/>

Syndrome Cobraïque		Oui	Non
Ptosis bilatéral pathognomonique			<input checked="" type="checkbox"/>
Paresthésies du membre mordu			<input checked="" type="checkbox"/>
Troubles de la déglutition et de la phonation			<input checked="" type="checkbox"/>
Atteinte des paires crâniennes			<input checked="" type="checkbox"/>
Paralyse ascendante			<input checked="" type="checkbox"/>
Arrêt respiratoire			<input checked="" type="checkbox"/>

Evolution de la gradation clinique et de la biologie en cas de syndrome vipérin :

	H2	H6	H10	H14	H18	H24	J2	J3	.....	.....	.....
Grade	0	0	0	0	0	0	0	0			
Taux de prothrombine	-	77,2	-	Abs de résultats		-	-	-			
Fibrinogène											
plaquettes	196.000							194.000			
PDF											
TCA											
TCTS*											
Globules blancs	5750							6500			
Hémoglobine	13,0							13,1			
Urée sanguin	0,46							0,39			
Créatinine sanguine	5,49							6,91			
CPK											

NB : TCTS\* (Test de coagulation sur tube sec) en l'absence de laboratoire : Normal ou anormal.

**Traitement adjuvant instauré :**

	Oui	Non
Paracétamol		
Morphine		X
Néostigmine et atropine titrée en cas de syndrome cobraïque	X	
Antibioprophylaxie (amoxicilline-acide clavulanique)		X
Prophylaxie antitétanique	X	
Transfusion de plasma frais congelé	X	
Transfusion de concentrés de globules rouges		X
Transfusion de concentrés plaquettaires		X
Prise en charge d'une détresse cardio-circulatoire	X	X
Intubation trachéale et ventilation artificielle		X
Aponévrotomie en cas de syndrome de loge		X
Autres : Antibiotique, protection oculaire, antémétique		

**Traitement spécifique :**

Type de sérum : .....

Délai d'administration : .....

Nombre d'ampoules administrées : .....

Effets indésirables observés : .....

(A notifier sur la fiche jaune)

Durée d'hospitalisation : ..... 03 jours .....

**Evolution finale**


	Oui	Non
Guérison totale	X	
Guérison avec séquelles		X
Décès		X

Séquelles (à préciser) : .....

Date de sortie : 10/05/2013

Date de décès : / / Heure de décès: 0

Dossier rempli par : Madelin

Cachet de la formation et du médecin :  **Résumé du cas clinique**

Grade 0 + HTA

→ Guérison totale

Annexe n° 4 : Dossier d'hospitalisation de la délégation de d'Agadir Ida-ou-Tanane

ROYAUME DU MAROC  
MINISTERE DE LA SANTE

Délégation de : ..... ACAPM .....  
Hôpital : ..... BAJAJ .....  
Service d'hospitalisation : ..... Maladies .....  
N° d'ordre : ..... N° d'entrée : ..... 11756 .....

**DOSSIER D'HOSPITALISATION  
d'un patient présentant une envenimation ophidienne**

**Patient :**  
Nom : ..... B. H. D. Y. ..... Prénom : ..... L. A. I. T. S. C. I. N. K. ..... Tél : ..... 3991 .....  
Sexe : F  M  Age (en années révolues) : 124 Poids (en Kg) : 111 33/13  
Adresse exacte (localité, cercle, province, région) :  
..... INZECANE .....

**Malade référé :**  Oui  Non  si oui adjoindre la fiche de référence

**Morsure :** Siège ..... sur la jambe ..... Date : 1/11/11 ..... Heure : 11/11

**Admission :** Date : 12/11/2011 ..... Heure : 11/11

**Antécédents du malade :** .....

**Grossesse :**  Oui  Non

Premiers gestes proscrits pratiqués avant l'admission :		Oui	Non	Premiers gestes rationnels effectués :		Oui	Non
Pose de garrot ou de bandage serré				Immobilisation du membre mordu			
Incision				Bagues, montre, bracelets et chaussures enlevés			
Succion				Désinfection de la plaie			
Aspiration				Mise en place d'une voie veineuse périphérique			
Cautérisation de la plaie				Transport médicalisé			
Application sur la plaie de produits chimiques ou médicamenteux							

**Identification du serpent agresseur :**

Famille	Espèce	
Viperidae	<i>Daboia mauritanica</i>	
	<i>Bitis arietans</i>	
	<i>Echis leucogaster</i>	
	<i>Cerastes cerastes</i>	
	<i>Cerastes vipera</i>	
	<i>Vipera monticola</i>	
	<i>Vipera latastei</i>	
Elapidae	<i>Naja legionis</i>	
Autres serpents		
Non identifié	<i>Espèce non identifiée</i>	

NB : Pour l'identification de l'espèce en cause, envoyer une photo au CAPM.

**Clinique à l'admission :**  
Distinguer entre syndrome vipérin et syndrome cobraïque

Syndrome Vipérin		Oui	Non
Grade 0	Douleur modérée		
	Traces de crochet		
	Pas d'œdèmes		
	Pas d'hémorragies		
Grade 1	Douleur importante		
	Œdème ne dépassant pas le coude ou le genou		
	Pas d'hémorragies		
Grade 2	Œdème dépassant le coude ou le genou		
	Phlyctènes		
	Nécrose		
	Ecchymose		
	Autre : saignement...		
Grade 3	Œdème dépassant la racine du membre		
	Nécrose étendue		
	Epistaxis		
	Hémoptysies		
	Saignement digestif		

Syndrome Cobraïque	Oui	Non
Ptosis bilatéral pathognomonique		
Paresthésies du membre mordu		
Troubles de la déglutition et de la phonation		
Atteinte des paires crâniennes		
Paralysie ascendante		
Arrêt respiratoire		

**Evolution de la gradation clinique et de la biologie en cas de syndrome vipérin :**

	H2	H6	H10	H14	H18	H24	J2	J3	.....	.....	.....
Grade											
Taux de prothrombine											
Fibrinogène											
plaquettes											
PDF											
TCA											
TCTS*											
Globules blancs											
Hémoglobine											
Urée sanguin											
Créatinine sanguine											
CPK											

NB : TCTS\* (Test de coagulation sur tube sec) en l'absence de laboratoire : Normal ou anormal.

Traitement adjuvant instauré :

	Oui	Non
Paracétamol		
Morphine		
Néostigmine et atropine titrée en cas de syndrome cobraïque		
Antibioprophylaxie (amoxicilline-acide clavulanique)		
Prophylaxie antitétanique		
Transfusion de plasma frais congelé		
Transfusion de concentrés de globules rouges		
Transfusion de concentrés plaquettaires		
Prise en charge d'une détresse cardio-circulatoire		
Intubation trachéale et ventilation artificielle		
Aponévrotomie en cas de syndrome de loge		
Autres : .....		

Traitement spécifique :

Type de sérum et N° du lot : .....

Délai d'administration : .....

Nombre d'ampoules administrées : .....

Effets indésirables observés : .....

(A notifier sur la fiche jaune)

Durée d'hospitalisation : .....

Evolution finale

	Oui	Non
Guérison totale		
Guérison avec séquelles		
Décès		

Séquelles (à préciser) : .....

Date de sortie : 14/02/11 2-11-11

Date de décès : / / Heure de décès : .....

Dossier rempli par : .....

Cachet de la formation et du médecin :

Résumé du cas clinique

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

Annexe n° 5 : Dossier d'hospitalisation de la délégation de Tiznit

ROYAUME DU MAROC  
 MINISTERE DE LA SANTE

Hôpital Hassan Premier  
 - Courrier Départ -  
 Transmis le : 09/06/2013  
 Sous N° : ...A986143....

Délégation de : Tiznit  
 Hôpital : HASSAN Premier  
 Service d'hospitalisation : REA  
 N° d'entrée : 4604/2013

1757  
63/13

**DOSSIER D'HOSPITALISATION**  
**D'un patient présentant une envenimation ophidienne**

**Patient :**  
 Nom : BOUGRNE    Prénom : El Hassan    Sexe : M    Age : 58 ans    Poids en Kg : 75kg

Adresse exacte (localité, cercle, province, région) : Douar Agadir OUNEMOULILE souk ALARBIAA Aït Ahmed  
 commune Aït Ahmed ANZI TAFRAOUT Province Tiznit.

Malade référé : OUI

Morsure : talon du pied gauche    Date : 15/06/2013    Heure : 07h30

Admission :    Date : 15/06/2013    Heure : 10 h 30'

Antécédents du malade : RAS

Grossesse :

**Premiers gestes proscrits pratiqués avant l'admission :**

	Oui	Non
Pose de garrot ou de bandage serré	+	
Incision	+	
Succion	+	
Aspiration		+
Cautérisation de la plaie		+
Application sur la plaie de produits chimiques ou médicamenteux		+

**Premiers gestes rationnels effectués :**

	Oui	Non
Immobilisation du membre mordu		+
Bagues, montre, bracelets et chaussures enlevés		+
Désinfection de la plaie		+
Mise en place d'une voie veineuse périphérique		+
Transport non médicalisé	+	

**Identification du serpent agresseur :**

Famille	Espèce	
Viperidae	<i>Daboia mauritanica</i>	+
	<i>Bitis arietans</i>	
	<i>Echis carinatus</i>	
	<i>Cerastes cerastes</i>	
	<i>Cerastes vipera</i>	
	<i>Vipera monticola</i>	
	<i>Vipera latastei</i>	
Elapidae	<i>Naja legionis</i>	
Non identifié	<i>Espèce non identifiée</i>	

55cm

Entre syndrome vipérin et syndrome cobraïque

Syndrome Vipérin		Oui	Non
Grade 0	Douleur modérée		
	Traces de crochet		
	Pas d'œdèmes		
	Pas d'hémorragies		
Grade 1	Douleur importante		
	Œdème ne dépassant pas le coude ou le genou		
	Pas d'hémorragies		
Grade 2	Œdème dépassant le coude ou le genou		
	Phlyctènes		
	Nécrose		
	Ecchymose		
	Autre saignement		
Etat de choc Hypersudation Vomissements Confusion Oedème du pied etendu à jambe grade 3	Œdème dépassant la racine du membre		+
	Nécrose étendue		
	Epistaxis		+
	Hémoptysies		+
	Saignement digestif		+

Syndrome Cobraïque		Oui	Non
Ptosis bilatéral pathognomonique			+
Paresthésies du membre mordu			+
Troubles de la déglutition et de la phonation			+
Atteinte des paires crâniennes			+
Paralysie ascendante			+
Arrêt respiratoire			+

Evolution de la gradation clinique et de la biologie en cas de syndrome vipérin

	17/06/13							19/06/13			
	H2	H6	H10	H14	H18	H24	J2	J3	J5	J7	J10
Grade	3										
Taux de prothrombine								91%		74%	100%
Fibrinogène											
plaquettes . 10 <sup>3</sup>	039							022	022	031	161
PDF								285		29''	33''
TCA											
TCTS*	Normal										
Globules blancs	12700							11320	5300	4600	7000
Hémoglobine	16.9							13.9	9.4	8.6	10
Urée sanguin	0.43							0.74		0.43	
Créatinine sanguin								14.75			
CPK											
NA <sup>+</sup>								135			
K <sup>+</sup>								4.25			
Cl <sup>-</sup>								103.90			
Glycémie										1.42	

NB : TCTS\*(Test de coagulation sur tube sec) en l'absence de laboratoire: normal ou anormal.



Annexe n° 6 : Les journées de formations organisées par le CAPM

Date	Activité	Lieu
19/08/2010	Formation des professionnels de santé sur les envenimations ophidiennes.	Chtouka Ait Baha
01/10/2010	Formation des professionnels de santé sur les envenimations ophidiennes.	Sidi Ifni
01/10/2010	Sensibilisation de la population	Sidi ifni
28/10/2010	Formation des professionnels de santé sur les envenimations ophidiennes	Benslimane
05/07/2011	Formation des professionnels de santé sur les envenimations ophidiennes.	Chefchaouen
09/07/2011	Formation des professionnels de santé sur les envenimations ophidiennes	Goulimim
12/12/2011	Formation sur la prise en charge : First-aid	Sidi ifni
15/05/2012	Formation sur les envenimations scorpioniques et ophidiennes	Direction Régionale de la Santé de Tadla Azila
30 /05/2012	Formation des professionnels de santé sur les morsures de serpent	Province médicale de Khénifra.
05 /06/2012	Formation au profil de la population et des professionnels de santé sur les MS	Province médicale de Tiznit
29 /07/2012	Sensibilisation pour l'amélioration de la PEC des MS dans la Région Souss Massa Daraa	Siège de la Région Souss Massa Daraa
06/02/2013	Formation des professionnels de santé sur les morsures de serpent	Khemisset
1/04/2013	Staff de pédiatrie CHU Casa avec présentation de la stratégie nationale de lutte contre les envenimations	CHU, Casa
16/ 05/2013	Participation au Staff de CHU de Marrakech. Ordre du jour : Etat des lieux des envenimations dans la Région	CHU de Marrakech
16 /05/2013	Réunion restreinte avec les enseignants du CHU de Marrakech	CHU de Marrakech
20/05/2013	Circulaire ministérielle <sup>°1</sup> /CAPM/20113 Objet : Renforcement de la Stratégie Nationale de lutte contre les Envenimations	
07/06/2013	Lancement Officiel de la Compagne de Lutte Contre les Envenimations	Ben Guérir
20 /07/2013	Journée régionale de sensibilisation sur les Envenimations Scorpioniques et Ophidiennes (Région Tadla Azilal)	Délégation de Fkih Ben Saleh
27/06/2013	Compagne nationale de lutte contre les piqûres et les Envenimations Scorpionique et les morsures de serpent	Province médicale de Taroudant
27/06 2013	Compagne Nationale de lutte contre les piqûes et les Envenimations Scorpionique et les morsures de serpent	Commune rurale Imoulass-Taroudant
28/06/ 2013	Sensibilisation des professionnels de santé sur les morsures de serpents de l'hôpital Mokhtar Soussi	CHP de taroudant
20/03/2014	Formation des professionnels de santé sur la prise en charge des morsures de serpents	Direction régionale de la santé .Marrakech
17/02/2014	Formations des medecins de SAMU de la gendarmerie Royale sur les morsures de serpent	Salé
30/04/2014	Serpents responsables des accidents de morsures	CHU , UMH, Rabat
19 /6/2014	Journée régionale de sensibilisation sur les envenimations scorpioniques et ophidiennes	Région de Tadla Azilal
25/06/2014	Journée de sensibilisation sur les morsures de serpent	Province médicale Essaouira
12/07/2014	الإستراتيجية الوطنية لمكافحة لدغات الافاعي	Province médicale Essaouira Tiznit
12/07/2014	Table ronde : cas cliniques de morsures par Daboia mauritanica	Province médicale Essaouira Tiznit
19/09/2014	التحسيس بأخطار لدغات الافاعي وكيفية تفادي حدوثها	Ben widan , province d' Azilal



## **RESUME**

**Titre** : Les envenimations ophidiennes au Maroc : évaluation du référentiel « dossier d'hospitalisation spécifique d'un patient présentant une envenimation ophidienne » et de l'application de « la conduite à tenir devant une morsure de serpent ».

**Auteur** : Mohammed Reda FEKHAOUI

**Morts clés** : Envenimation – morsure de serpent – dossier d'hospitalisation – conduite à tenir

**Rapporteur** : Pr. Rachida SOULAYMANI-BENCHEIKH

Notre travail est une étude transversale rétrospective descriptive des dossiers d'hospitalisation reçus par le CAPM entre le 1<sup>er</sup> janvier 2012 et le 31 décembre 2015. Le but est de juger la pertinence de ces dossiers dans le recueil des données indispensable à la surveillance des indicateurs de morbi-mortalité par MS au Maroc et d'apprécier l'application de la CAT du CAPM par les professionnels de la santé.

Notre étude a retrouvé que plus de 50 % des dossiers étaient de bonne qualité avec un taux de remplissage entre 78 et 100%. La pluparts des dossiers envoyés par les structures hospitalières de Taroudant, Tiznit et Errachidia étaient de bonne qualité et reflétaient une bonne adhésion à la stratégie contrairement aux CHR d'Agadir et de Beni-Mellal. L'analyse des dossiers a permis de définir les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutives des morsures de serpent au Maroc et de dépister des anomalies : l'absence de réalisation des bilans biologiques, particulièrement le TCTS et quelques erreurs concernant l'identification du serpent. L'évaluation de l'adhésion des médecins à la CAT a retrouvé : un délai d'admission à l'hôpital court, des erreurs concernant le choix du service de PEC des patients de grade 0-1, une immunothérapie mal indiquée chez les patients de grade I un manque en informations concernant les effets indésirables de l'immunothérapie et une prédominance de l'évolution favorable ainsi qu'une diminution du taux de létalité témoignant de l'impact positif de la stratégie nationale mise en place.

## **SUMMARY**

**Title** : The ophidian envenomation in Morocco: evaluation of the referential "specific hospital record of a patient with ophidian envenomation" and the application of "The management of snake bite" (snake bite management)

**Author** : Mohammed Reda FEKHAOUI

**Keywords** : Envenomation – snakebite – hospital record – management

Our work is a retrospective cross-sectional and descriptive study that covered all specific hospital records received by the CAPM during the period extending from 1 January 2012 to 31 December 2015. The objective is to judge the relevance of these files in the collection of essential data for monitoring the indicators of morbidity and mortality by snakebite in Morocco also to appreciate the application of the C.A.T by health professionals.

Our study found that more 50 % of the records were top quality with a filling rate between 78 and 100%. The majority of records sent by the hospitals of Taroudant, Tiznit and Errachidia were good quality and reflected a good adhesion to the strategy contrary to the hospitals of Agadir Ida-ou-Tanane and Beni-Mellal. The descriptive analysis allowed a better definition of the characteristics of snakebites in Morocco and detected several anomalies such: the lack of realization of several biological tests, particularly the TCTS and many errors concerning the identification of the aggressor snake. The evaluation of the adherence of the physicians to the C.A.T found a short admission period in the hospitals, several errors about the choice of the hospital service for patients who present an envenomation grade 0 and 1, the immunotherapy was inadequately indicated for patients grade 1 (4 patients) and the lack of information about antivenom adverse effects. The predominance of the positive evolution and the decrease of fatality rates reflect the positive impact of the national strategy against ophidian envenomation.

## ملخص

**العنوان:** تسيمات الأفاعي و الثعابين في المغرب : تقييم المرجع « السجل الإستشفائي الخاص بالمريض ذات تسمم ثعباني «وتطبيق» كيفية التصرف أمام لدغة ثعبان»

**من طرف :** محمد رضى فخاوي

**الكلمات الأساسية :** التسمم - لدغة ثعبان - السجل الإستشفائي - كيفية التصرف

هذا البحث يروم القيام بدراسة مقطعية وصفية ذو اثر رجعي لكل سجلات المستشفى للحالات التي عرضت على المركز المغربي لمحاربة التسمم و لليقظة الدوائية خلال الفترة الممتدة من 1 يناير 2012 إلى 31 دجنبر 2015 هدفنا في ذلك هو تقييم محتوى هذه السجلات وأهميتها في جمع البيانات و المعطيات الأساسية بغية فرز مؤشرات الاعتلال والوفيات و تقييم كيفية تصرف المهنيين الصحيين امام لدغة ثعبان.

مابين يتراوح للمعلومات جمع معدل و جيدة بنوعية تحظى كانت السجلات نصف من أكثر أن كشفت الدراسة هذه نتائج أهمية ذات كانت والراشيدية تزنيث تارودانت، مدن مستشفيات طرف من إرسالها تم التي السجلات اغلب . 100% و 78 كما .ملال بني و اداوتنان -اكادير مدن مستشفيات عكس أعلاه المذكورة الإستراتيجية في حقيقيا انخراطا وتعكس قصوى : مثل الهالات من العديد اكتشاف و الثعابين لدغات لخصائص افضل تعريف على ساعدتنا للسجلات الوصفية الدراسة ان إلى بالإضافة .المهاجم الثعبان تحديد في الأخطاء من العديد و TCTS خاصة البيولوجية التحاليل من مجموعة تنفيذ عدم قصير، وقت في يتم المستشفى إلى الولوج ان اكتشاف من مكننا الثعبان لدغة أمام الأطباء تصرف كيفية تقييم ان ذلك، تعليمات تطبيق في أيضا 1 و 0 الدرجة من المريض علاج فيها سيتم التي الإستشفائية اختيار المصلحة في أخطاء وجود بالآثار المتعلقة المعلومات في نقص لاحظنا كما 1. الدرجة ذو تسمم اعراض من يعانون الذين للمرضى المناعي العلاج الإيجابي الأثر تعكس الوفايات معدل انخفاض و للمرضى الإيجابي التطور هيمنة إن ذلك، إلى بالإضافة .للمصل السلبيّة الثعبانية التسممات لمكافحة الوطنية للاستراتيجية



*Bibliographie*

- [1] Chippaux JP. Venins de serpent et envenimations. Paris: IRD; 2002. 288 p.
- [2] Lallie H, Hami H, Soulaymani A, Chafiq F, Mokhtari A, Soulaymani R. Epidemiology of snakebites in Morocco. *Med Trop (Mars)*. 2011;71:267-71.
- [3] Sorkine M. Les morsures de serpent en France : aspects cliniques, biologiques et thérapeutiques. In: Abroug F, editor. *Envenimations, Perspectives et Réanimations*. Tunis: Arnette Blackwell; 1996. p. 83-93.
- [4] Chippaux JP, Akaffou MH, Allali BK, Dosso M, Massougbody A, Barraviera B. The 6th international conference on envenomation by snakebites and scorpion stings in Africa : a crucial step for the management of envenomation. *J Venom Anim Toxins Incl Trop Dis*. 2016;22:11.
- [5] Chafiq F, Rhalem N, Ouammi L, et al. Profil épidémiologique des cas de morsures de serpents déclarés au CAPM de 1980 à 2008. *Toxicologie Maroc*. 2011;9:6-10.
- [6] Chafiq F, Chaoui H, Rhalem N, et al. Stratégie nationale de lutte contre les envenimations ophidiennes. *Toxicologie Maroc*. 2015;24:3-7.
- [7] Gutierrez JM, Williams D, Fan HW, Warrell DA. Snakebite envenoming from a global perspective: Towards an integrated approach. *Toxicon*. 2010;56:1223-35.
- [8] WHO. Rabies and envenomings, a neglected public health issue : Report of consultative meeting. Geneva 2007.
- [9] WHO. Neglected tropical diseases, Snakebite. World Health Organization. 2011

- [10] Kasturiratne A, Wickremasinghe AR, de Silva N, et al. The global burden of snakebite: a literature analysis and modelling based on regional estimates of envenoming and deaths. *PLoS Med.* 2008;5:1591-604.
- [11] Swaroop S, Grab B. Snakebite mortality in the world. *Bull World Health Organ.* 1954;10:35-76.
- [12] Chippaux JP. Snake-bites : appraisal of the global situation. *Bull World Health Organ.* 1998;76:515-24.
- [13] El Hattimy F, Chafiq F, Rhalem N, et al. Les morsures de serpents : Données du centre antipoison et de pharmacovigilance du Maroc, 2009 à 2013. *Toxicologie Maroc.* 2015;24:10-2.
- [14] Arfaoui A, Hmimou R, Ouammi L, et al. Epidemiological profile of snakebites in Morocco. *J Venom Anim Toxins Incl Trop Dis.* 2009;15:653-66.
- [15] Chippaux JP. Les serpents d'Afrique occidentale et centrale. Paris: IRD éditions; 2006. 311 p.
- [16] Fekhaoui M. Les serpents venimeux du Maroc : systématique, écologie et distribution géographique. Rabat: Institut Scientifique, 2013.
- [17] Chippaux JP. Morsures et envenimations ophidiennes. *Rev fr lab.* 2002;342:55-60.
- [18] Goyffon M, Chippaux JP. Animaux venimeux terrestres *Encyclopédie médico-chirurgicale* Paris: Ed. Technique; 1990. p. 14.
- [19] Bauchot R, Bon C, David P. Serpents. Paris: Editions Artemis; 2005. 217 p.

- [20] Chafiq F, Fekhaoui M, Mataam A, Rhalem N, Khattabi A, Soulaymani-Bencheikh R. Définition et classification des serpents au Maroc. *Toxicologie Maroc*. 2011;9:3-4.
- [21] Fekhaoui M. Amphibiens et reptiles du Maroc : étude nationale sur la biodiversité. Rabat Observatoire national de l'environnement, Ministère de l'Environnement, 1998.
- [22] Chippaux JP. Venomous and poisonous animals - II - Viper bites. *Med Trop (Mars)*. 2006;66:423-8.
- [23] Chafiq F, Chrouqui N, El Jaoudi R, et al. Envenomation by *Daboia mauritanica* Snakes in Tiznit Province, Morocco: Report of Four Cases. *Toxicon*. 2012;60:223.
- [24] Geniez P, Geniez M, Boissinot S, Beaubrun PC, Bons J. Nouvelles observations sur l'herpétofaune marocaine 2. *Bull Soc Herp*. 1991;59:19-27.
- [25] Destre R, Roux P, Geniez P, Thevenot M, Bons J. Nouvelles observations sur l'herpétofaune marocaine. *Bull Soc Herp*. 1989;51:19-26.
- [26] Le Berre M. Faune du Sahara I : Poissons - Amphibiens - Reptiles. Paris: Lechevalier/Chabaud; 1989. 332 p.
- [27] Fahd S. Atlas préliminaire des Reptiles du Rif. Thèse de 3ème cycle: Université Abdelmalek Essaâdi de Tetouan; 1993.166 p.
- [28] Bons J. Reptiles du Sud marocain récoltés en 1971 et 1972 par les chercheurs de la R.C.P. 249. Etude de certains milieux du Maroc et de leur évolution récente. Montpellier: Centre National de la Recherche Scientifique; 1973. p. 231-8.

- [29] Sait-Girons H. Systématique de *Vipera latastei latastei* Boscà, 1878 et description de *Vipera latastei gaditana*, subsp. n. (Reptilia, Viperidae). Rev suisse Zool. 1977;84:599-607.
- [30] Chippaux JP. Venomous and poisonous animals - III - Elapidae snake envenomation. Med Trop (Mars). 2007;67:9-12.
- [31] Valverde JA. Notas sobre vertebrados. VI. *Psammophis sibilans teknae* (Colubridae Serpentes) una nueva forma del marruecos occidental. Bional de la Real Soc Esp His Nat. 1989;Acta IX:207-13.
- [32] Calmette A. Le venin des serpents : physiologie de l'envenimation, traitement des morsures venimeuses par le serum des animaux vaccinés. Paris: Société d'éditions scientifiques; 1896. 128 p.
- [33] Audebert F, Sorkine M, Robbe-Vincent A, Bon C. Viper bites in France: clinical and biological evaluation; kinetics of envenomations. Hum Exp Toxicol. 1994;13:683-8.
- [34] Blaylock RS. Time of onset of clinical envenomation following snakebite. S Afr Med J. 1983;64:357-60.
- [35] Gillissen A, Theakston RD, Barth J, May B, Krieg M, Warrell DA. Neurotoxicity, haemostatic disturbances and haemolytic anaemia after a bite by a Tunisian saw-scaled or carpet viper (*Echis pyramidum*-complex): failure of antivenom treatment. Toxicon. 1994;32:937-44.
- [36] Chippaux JP. L'envenimation ophidienne en Afrique : Epidémiologie, clinique et traitement. Ann Inst Pasteur, Actual. 1999;10:161-71.
- [37] Saha BK, Hati AK. A comparative study on some epidemiological aspects of non-poisonous and poisonous snake bite cases. The Snake. 1998;28:59-61.

- [38] Carvalho MA, Nogueira F. Snakes from the urban area of Cuiabá, Mato Grosso: ecological aspects and associated snakebites. *Cad Saude Publica*. 1998;14:753-63.
- [39] Gold BS, Dart RC, Barish RA. Bites of venomous snakes. *N Engl J Med*. 2002;347:347-56.
- [40] Snow RW, Bronzan R, Roques T, Nyamawi C, Murphy S, Marsh K. The prevalence and morbidity of snake bite and treatment-seeking behaviour among a rural Kenyan population. *Ann Trop Med Parasitol*. 1994;88:665-71.
- [41] Chippaux JP, Diallo A. Evaluation of snake bite incidence in the Sahelian zone of Senegal, example of Niakhar. *Bull Soc Pathol Exot*. 2002;95:151-3.
- [42] Chippaux JP. Epidémiologie des morsures de serpent au Bénin. *Bull Soc Pathol Exot*. 2002;95:172-4.
- [43] Larréché S, Boucau C, Erauso T, Mion G. Envenimations ophidiennes graves. *Le Prat Anesth Réanim*. 2010;14:254-63.
- [44] Chippaux JP. Inflammation et nécrose dans les envenimations vipérines : le syndrome vipérin. In: Mion G, Goyffon M, editors. *Les envenimations graves*. Paris: Arnette Blackwell; 2000. p. 35-42.
- [45] Larreche S, Mion G, Goyffon M. Haemostasis disorders caused by snake venoms. *Ann Fr Anesth Reanim*. 2008;27:302-9.
- [46] Choumet V, Goyffon M. Les morsures de vipères. *Concours Med*. 2003:1383-8.
- [47] Singletary EM, Rochman AS, Bodmer JC, Holstege CP. Envenomations. *Med Clin North Am*. 2005;89:1195-224.

- [48] Lu Q, Clemetson JM, Clemetson KJ. Snake venoms and hemostasis. *J Thromb Haemost.* 2005;3:1791-9.
- [49] Mion G, Olive F, Hernandez E, Martin YN, Vieillefosse AS, Goyffon M. Action of venoms on blood coagulation: diagnosis of hemorrhagic syndromes. *Bull Soc Pathol Exot.* 2002;95:132-8.
- [50] Gutierrez JM, Rucavado A. Snake venom metalloproteinases: their role in the pathogenesis of local tissue damage. *Biochimie.* 2000;82:841-50.
- [51] Zingali R, Bon C. Les protéines de venins de serpents agissant sur les plaquettes sanguines. *Ann Inst Pasteur Actual.* 1991:267-76.
- [52] White J. Snake venoms and coagulopathy. *Toxicon.* 2005;45:951-67.
- [53] Detrait J. Composition chimique des venins et immunologie. In: France LSHd, editor. *Serpents, venins, envenimations.* Lyon: Editions Fondation Marcel Mérieux 1989. p. 77-87.
- [54] Braud S, Wisner A, Bon C. Venins de serpents et hémostasie. *Ann Inst Pasteur Actual.* 1999;10:197-206.
- [55] Marsh N, Williams V. Practical applications of snake venom toxins in haemostasis. *Toxicon.* 2005;45:1171-81.
- [56] Mion G, Larréché S, Chani M, Benois A. Envenimation cobraïque. *Bulletin de l'association des anciens élèves de l'Institut Pasteur.* 2009;51:58-62.
- [57] Larréché S, Mion G, Clapson P, Debien B, Wybrecht D, Goyffon M. Neurotoxines ophidiennes. *Ann Fr Anesth Reanim.* 2008;27:310-6.

- [58] Kini RM, Haar NC, Evans HJ. Non-enzymatic inhibitors of coagulation and platelet aggregation from *Naja nigricollis* venom are cardiotoxins. *Biochem Biophys Res Commun.* 1988;150:1012-6.
- [59] Mion G, Larréché S. Syndrome cobraïque. *Med Trop.* 2008;348-58.
- [60] Warrell DA, Greenwood BM, Davidson NM, Ormerod LD, Prentice CR. Necrosis, haemorrhage and complement depletion following bites by the spitting cobra (*Naja nigricollis*). *Q J Med.* 1976;45:1-22.
- [61] Banerjee Y, Mizuguchi J, Iwanaga S, Kini RM. Hemextin AB complex, a unique anticoagulant protein complex from *Hemachatus haemachatus* (African Ringhals cobra) venom that inhibits clot initiation and factor VIIa activity. *J Biol Chem.* 2005;280:42601-11.
- [62] Mion G, Goyffon M. *Les envenimations graves.* Paris: Arnette; 2000. 162 p.
- [63] Mion G, Larréché S, Goyffon M, Sorkine M. *Envenimations par les vipères européennes: Aspects cliniques et thérapeutiques des envenimations graves.* Urgence pratique publications. 2010:124-9.
- [64] Kaouadji K, Kaker N, Vallet B. *Morsures, griffures et envenimations.* EMC - Médecine d'urgence. 2007:346-51.
- [65] Larréché S, Mion G, Mornand P, Imbert P. *Envenimations par les vipères en France.* *Archives de pédiatrie.* 2012;19:660-6.
- [66] Chippaux JP, Amadi-Eddine S, Fagot P. *Diagnosis and monitoring of hemorrhage due to viper envenomation in the African savanna.* *Bull Soc Pathol Exot.* 1999;92:109-13.
- [67] Audebert F, Sorkine M, Bon C. *Envenoming by viper bites in France: clinical gradation and biological quantification by ELISA.* *Toxicon.* 1992;30:599-609.

- [68] Chippaux JP, Courtois B, Roumet D, Eyebiyi R. Envenimation par morsure de Mamba (*Dendroaspis viridis*) : à propos d'une envenimation à évolution favorable. *Med Trop*. 1977;545-9.
- [69] Harry P, De Haro L. Traitement des envenimations par serpents en France. *Réanimation*. 2002;11:548-53.
- [70] Einterz EM, Bates ME. Snakebite in northern Cameroon: 134 victims of bites by the saw-scaled or carpet viper, *Echis ocellatus*. *Trans R Soc Trop Med Hyg*. 2003;97:693-6.
- [71] Larréché S, Mion G, Chani M. Envenimations par vipéridés - syndrome vipérin. In: Mion G, Larréché S, Goyffon M, editors. *Aspects cliniques et thérapeutiques des envenimations graves*. Paris Urgence Pratique Publications; 2010. p. 70-89.
- [72] Chippaux JP. Les complications locales des morsures de serpents. *Med Trop*. 1982;42:177-83.
- [73] Le Dantec P, Herve Y, Niang B, et al. Abstract envenomation by the African puff adder (*Bitis arietans*): value of intracompartmental pressure measurement. *Med Trop (Mars)*. 2004;64:187-91.
- [74] Chritel P, Roulote E. Syndromes des loges. *EMC - Appareil locomoteur*. 1994;12.
- [75] Seignot P, Ducourau JP, Ducrot P, Angel G, Roussel L, Aubert M. Fatal poisoning caused by African viper's bite (*Echis carinatus*). *Ann Fr Anesth Reanim*. 1992;11:105-10.
- [76] fibrinolysis: the coagulopathy following Merrem's hump-nosed viper (*Hypnale hypnale*) bites. *Am J Trop Med Hyg*. 1998;58:821-3.

- [77] Safi L, Drissi N, Atmani M, et al. Défibrination aigüe après morsure de vipère. Société d'édition du maghreb médical. 1995:26-7.
- [78] Soummer A, Langeron O. Conduite à tenir devant un état de choc. EMC médecine. 2005:245-52.
- [79] Chippaux JP. Les envenimations ophidiennes en Guyane française. Med Trop. 2002;66:177-84.
- [80] Martson M, Taittonen M, Alanen M, Reunanen M. Vipera berus adder bite in the water, complicated by rapid shock. A case history. Eur J Pediatr Surg. 2001;11:358-60.
- [81] Antonini G, Rasura M, Conti G, Mattia C. Neuromuscular paralysis in vipera aspis envenomation: pathogenetic mechanisms. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1991;54:187.
- [82] Polo JM, Alvarez de Arcaya A, Cid C, Berciano J. Aphasia in a farmer following viper bite. Lancet. 2002;359:2164.
- [83] Raihane A. Les envenimations vipérines graves : épidémiologie, physiopathologie, présentations cliniques et prise en charge (A propos de 4 cas).Thèse de médecine: Univesité Mohammed V de Rabat; 2015.148 p.
- [84] Mosimann B, Galley P, Pecoud A, et al. Life-threatening reaction after viper bite: detection of venom-specific IgE by dot assay. Lancet. 1992;340:174.
- [85] Saadeh AM. Case report : Acute myocardial infarction complicating a viper bite. Am J Trop Med Hyg. 2001;64:280-2.
- [86] Estrade G, Garnier D, Bernascani F, Donatien Y. Embolie pulmonaire et coagulation intravasculaire disséminée après morsure de serpent Bothrops Lauceolatus : à propos d'une observation. Arch Mal Coeur. 1989;82:1903-5.

- [87] Mousseau M. Syndrome de perforation d'ulcère gastro- duodéal consécutif à une morsure de vipère. *Mem Acad Chir.* 1958;84:795-9.
- [88] Murthy JM, Kishore LT, Naidu KS. Cerebral infarction after envenomation by viper. *J Comput Assist Tomogr.* 1997;21:35-7.
- [89] Lyons TF, Payne BC. The relationship of physicians' medical recording performance' to their medical care performance. *Med Care.* 1974;12:714-20.
- [90] Skinn B, Stacey D. Establishing an integrated framework for documentation: use of a self-reporting health history and outpatient oncology record. *Oncol Nurs Forum.* 1994;21:1557-66.
- [91] Tanghe A, Evers G, Vantongelen K, et al. Role of nurses in cancer chemotherapy administration. Retrospective record analysis to improve role performance. *Eur J Cancer Care (Engl).* 1994;3:169-74.
- [92] Chafiq F, Rhalem N, Fekhaoui M, Soulaymani-Bencheikh R. Conduite à tenir devant une morsure de serpent. *Espérance médicale* 2008;15:230-4.
- [93] De Haro L. Aggravation of snake bite in France and their treatment. *Presse Med.* 2003;32:1131-7.
- [94] Reid HA, Theakston RDG. Les morsures de serpent. *Bulletin de l'Organisation mondiale de la santé.* 1984;62:27-38.
- [95] El Fadi K. Morsure de vipère : à propos de deux cas et revue de la littérature. Thèse de médecine: Université Hassan II de Casablanca; 2006.
- [96] Pulce C, Testud F. Les envenimations vipérines en France. *VIGItox.* 2003;21:5-6.

- [97] Hoegberg LC, Jessen CL, Lambertsen K, Stensballe J. Life-threatening systemic toxicity and airway compromise from a common European adder bite to the tongue. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2009;53:1361-4.
- [98] Kaouadji K, Kaker N, Vallet B. Morsures, griffures et envenimations : conduite à tenir en urgence. *EMC médecine.* 2004:337-51.
- [99] De Haro L. Intoxication par les venins. *Rev Prat.* 2000;50:401-6.
- [100] Pugh RN, Theakston RD. A clinical study of viper bite poisoning. *Ann Trop Med Parasitol.* 1987;81:135-49.
- [101] Warrell DA, Davidson N, Greenwood BM, et al. Poisoning by bites of the saw-scaled or carpet viper (*Echis carinatus*) in Nigeria. *Q J Med.* 1977;46:33-62.
- [102] Mion G, Olive F. Les envenimations par vipéridés en Afrique noire. In: Saissy JM, editor. *Réanimation tropicale.* Paris: Arnette; 1997. p. 349-65.
- [103] Bellefleur JP, Le Dantec P. Prise en charge hospitalière des morsures de serpent en Afrique. *Bull Soc Pathol Exot.* 2005;98:273-6.
- [104] Weed HG. Nonvenomous snakebite in Massachusetts: prophylactic antibiotics are unnecessary. *Ann Emerg Med.* 1993;22:220-4.
- [105] Pant HP, Poudel R, Dsovza V. Intrauterine death following green tree viper bite presenting as antepartum hemorrhage. *Int J Obstet Anesth.* 2010;19:102-3.
- [106] Currie BJ. Treatment of snakebite in Australia: the current evidence base and questions requiring collaborative multicentre prospective studies. *Toxicon.* 2006;48:941-56.

- [107] Phisalix C, Bertrand G. Sur la propriété antitoxique du sang des animaux vaccinés contre le venin de vipère. *C R Soc Biol.* 1894:111-3.
- [108] Calmette A. L'immunisation artificielle des animaux contre le venin de serpents et la thérapeutique expérimentale des morsures venimeuses. *C R Soc Biol.* 1894:120-4.
- [109] Chippaux JP, Goyffon M. La sérothérapie antivenimeuse : ses applications, ses limites, son avenir. *Bull Soc Pathol Exot.* 1991;84:286-97.
- [110] Chippaux JP, Goyffon M. Venoms, antivenoms and immunotherapy. *Toxicon.* 1998;36:823-46.
- [111] Larreche S. Les envenimations par Vipéridés en République de Djibouti d'octobre 1994 à mai 2006 : étude rétrospective dans le service de réanimation du groupement médico-chirurgical Bouffard. Thèse de médecine. Bordeaux: Université de Paris val de Marne; 2007.174 p.
- [112] Chippaux JP, Lang J, Eddine SA, et al. Clinical safety of a polyvalent F(ab')<sub>2</sub> equine antivenom in 223 African snake envenomations: a field trial in Cameroon. VAO (Venin Afrique de l'Ouest) Investigators. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 1998;92:657-62.
- [113] Bandyopadhyay SK, Ghosh S, Bandyopadhyay R, Dutta A. Prognostic factors in haemotoxic viper bite: analysis of data from a referral hospital. *J Indian Med Assoc.* 2009;107:12-3.
- [114] Larreche S, Mion G, Mayet A, et al. Antivenin remains effective against African Viperidae bites despite a delayed treatment. *Am J Emerg Med.* 2011;29:155-61.

- [115] Mion G, Larréché S, Puidupin M. Traitement des envenimations ophidiennes. In: Mion G, Larréché S, Goyffon M, editors. Aspects cliniques et thérapeutiques des envenimations graves. Paris: Urgence Pratique Publications; 2010. p. 140—63.
- [116] Trevett AJ, Lalloo DG, Nwokolo NC, et al. The efficacy of antivenom in the treatment of bites by the Papuan taipan (*Oxyuranus scutellatus canni*). *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 1995;89:322-5.
- [117] Warrell DA. Treatment of bites by adders and exotic venomous snakes. *BMJ.* 2005;331:1244-7.
- [118] Mion G, Larreche S. Antivenom therapy is efficient in Viperidae bites, fresh frozen plasma probably not. *Am J Emerg Med.* 2009;27:247-8.
- [119] Brown SG, Caruso N, Borland ML, McCoubrie DL, Celenza A, Isbister GK. Clotting factor replacement and recovery from snake venom-induced consumptive coagulopathy. *Intensive Care Med.* 2009;35:1532-8.
- [120] Isbister GK, Duffull SB, Brown SG, Investigators ASP. Failure of antivenom to improve recovery in Australian snakebite coagulopathy. *QJM.* 2009;102:563-8.
- [121] Chippaux JP, Rakotonirina VS, Rakotonirina A, Dzikouk G. Drug or plant substances which antagonize venoms or potentiate antivenins. *Bull Soc Pathol Exot.* 1997;90:282-5.
- [122] Ruha AM, Curry SC. Recombinant factor VIIa for treatment of gastrointestinal hemorrhage following rattlesnake envenomation. *Wilderness Environ Med.* 2009;20:156-60.

- [123] Mahjoub Y. Etat de choc après morsure de serpent autochtone en France. *Ann Fr Anesth Reanim.* 2009;28:811 -2.
- [124] Warrell DA. Guidelines for the management of snake-bites. Geneva: World Health Organization; 2010.
- [125] Yildirim C, Bayraktaroglu Z, Gunay N, Bozkurt S, Kose A, Yilmaz M. The use of therapeutic plasmapheresis in the treatment of poisoned and snake bite victims: an academic emergency department's experiences. *J Clin Apher.* 2006;21:219-23.
- [126] . Rasulov AR, Berdymuradov DB. Intensive therapy in bites of poisonous snakes. *Anesteziol Reanimatol.* 1994:59-60.
- [127] Laothong C, Sitprija V. Decreased parasympathetic activities in Malayan krait (*Bungarus candidus*) envenoming. *Toxicon.* 2001;39:1353-7.
- [128] Meyer WP, Habib AG, Onayade AA, et al. First clinical experiences with new ovine Fab *Echis ocellatus* snake bite antivenom in Nigeria : randomized comparative trial with Institute Pasteur serum (Ipser) Africa antivenom. *Am J Trop Med Hyg.* 1997:291-300.
- [129] Theakston RD. An objective approach to antivenom therapy and assessment of first-aid measures in snake bite. *Ann Trop Med Parasitol.* 1997:857-65.
- [130] De Haro L, Lang J, Bedry R, et al. Envenimations par vipères européennes. Étude multicentrique de tolérance du Viperfav™, nouvel antivenin par voie intraveineuse. *Ann Fr Anesth Reanim.* 1998;17:681-7.
- [131] Harry P, De Haro L, Asfar P, David JM. Evaluation de l'immunothérapie anti-vipérine par fragments F(ab')<sub>2</sub> purifiés (Viperfav) par voie veineuse. *Presse Med.* 1999:1929-34.

- [132] Karlson-Stiber C, Persson H, Heath A, Smith D, al-Abdulla IH, Sjostrom L. First clinical experiences with specific sheep Fab fragments in snake bite. Report of a multicentre study of *Vipera berus* envenoming. *J Intern Med.* 1997;241:53-8.
- [133] Langley RL. Snakebite during pregnancy: a literature review. *Wilderness Environ Med.* 2010;21:54-60.
- [134] Chippaux JP, Diouf A, Stock RP, Parra HJ, Massougbodji A. Report of the 4th International Conference on Envenomations by Snakebites and Scorpion Stings in Africa. *Toxicon.* 2011;58:426-9.
- [135] Chippaux JP. Evaluation de la situation épidémiologique et des capacités de prise en charge des envenimations ophidiennes en Afrique subsaharienne francophone. *Bull Soc Pathol Exot.* 2005;98:263-8.

## *Serment d'Hippocrate*

*Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.*

- Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- Les médecins seront mes frères.*
- Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

# قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- أبأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- وأبأن أأحترم أساتذتي وأأعترف لهم بأجميل الذي يستحقونه .
- وأبأن أأمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشرفي بأعلا صحة مررضي هد في الأول .
- وأبأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
- وأبأن أأحافظ بكل مالدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
- وأبأن أأعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
- وأبأن أقوم بأواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
- وأبأن أأحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
- وأبأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بأحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشر في .

والله على ما أقول شهيد .

جامعة محمد الخامس - الرباط  
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 276

سنة: 2016

**تسممات الأفاعي والثعابين في المغرب:**  
**تقييم المرجع " السجل الاستشفائي الخاص بالمريض ذو تسمم ثعباني "**  
**وتطبيق " كيفية التصرف أمام لدغة ثعبان "**

**أطروحة**

قدمت ونوقشت علانية يوم: .....

من طرفه

**السيد: محمد رضى فقاوي**

المزود في: 08 غشت 1990 بالرباط

**لنيل شهادة الدكتوراه في الطب**

**الكلمات الأساسية:** التسمم - لدغة ثعبان - السجل الاستشفائي - كيفية التصرف.

**تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة**

رئيس

السيد: محمد العدناوي

أستاذ في الطب الباطني

مشرف

السيدة: رشيدة السليمانى بن الشيخ

أستاذة في علم الصيدلة

السيد: لحسن بليمانى

أستاذ في الإنعاش والتخدير

السيدة: سلمى الشريف الكتاني

أستاذة في الإنعاش والتخدير

أعضاء

السيد: رشيد الجودي

أستاذ في علم السموم

السيد: عبد المجيد السليمانى

أستاذ في علم الإحصاء والوراثة