

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

ANNEE: 2013

THESE N°: 150

**ENVENIMATIONS CHEZ L'ENFANT PAR MORSURE
DE SERPENT ET PIQÛRE DE SCORPION
À PROPOS D'UN CAS**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mme. Fatima Ezzahra EL YASSIR

Née le 24 Avril 1987

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Envenimation – Enfant – Épidémiologie – Manifestations
Cliniques – Traitement.

JURY

Mr. BENTAHILA A.

Professeur de Pédiatrie

PRESIDENT

Mme. JABOURIK F.

Professeur de Pédiatrie.

RAPPORTEUR

Mme. MANSOURI F.

Professeur d'Anatomie pathologique

JUGES

Mme. EL HAMZAOUI S.

Professeur de Microbiologie

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

رَبِّ أَوْزَعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ الَّتِي أَنْعَمْتَ

عَلَيَّ وَعَلَى وَالِدَيَّ وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا

تَرْضَاهُ وَأَصْلِحْ لِي فِي ذُرِّيَّتِي

إِنِّي تُبْتُ إِلَيْكَ وَإِنِّي مِنَ الْمُسْلِمِينَ

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



**UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI
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 :

Doyen par intérim : Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Mars, Avril et Septembre 1980

1.

Mai et Octobre 1981

- | | | |
|----|--------------------------|-----------------------------|
| 2. | Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih | Chirurgie Cardio-Vasculaire |
| 3. | Pr. TAOBANE Hamid* | Chirurgie Thoracique |

Mai et Novembre 1982

- | | | |
|----|------------------------------|------------------------|
| 4. | Pr. ABROUQ Ali* | Oto-Rhino-Laryngologie |
| 5. | Pr. BENSOUHA Mohamed | Anatomie |
| 6. | Pr. BENOSMAN Abdellatif | Chirurgie Thoracique |
| 7. | Pr. LAHBABI Naïma ép. AMRANI | Physiologie |

Novembre 1983

- | | | |
|----|-------------------------------|----------------|
| 8. | Pr. BELLAKHDAR Fouad | Neurochirurgie |
| 9. | Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI | Rhumatologie |

Décembre 1984

10. Pr. BOUCETTA Mohamed*
11. Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil
12. Pr. MAAOUNI Abdelaziz
13. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
14. Pr. SETTAF Abdellatif

Neurochirurgie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie -Réanimation
Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

15. Pr. BENJELLOUN Halima
16. Pr. BENSALID Younes
17. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
18. Pr. IRAQI Ghali
- 19.

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie
Pneumo-ptisiologie



Janvier, Février et Décembre 1987

20. Pr. AJANA Ali
21. Pr. CHAHED OUZZANI Houria ép.TAOBANE
22. Pr. EL FASSY FIHRI Mohamed Taoufiq
23. Pr. EL HAITEM Naïma
24. Pr. EL YAACOUBI Moradh
25. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
26. Pr. LACHKAR Hassan
27. Pr. YAHYAOUI Mohamed

Radiologie
Gastro-Entérologie
Pneumo-ptisiologie
Cardiologie
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

28. Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
29. Pr. DAFIRI Rachida
30. Pr. HERMAS Mohamed
31. Pr. TOLOUNE Farida*

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

32. Pr. ADNAOUI Mohamed
33. Pr. AOUNI Mohamed
34. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali
35. Pr. CHAD Bouziane
36. Pr. CHKOFF Rachid
37. Pr. HACHIM Mohammed*
38. Pr. KHARBACH Aïcha
39. Pr. MANSOURI Fatima
40. Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda
41. Pr. TAZI Saoud Anas

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

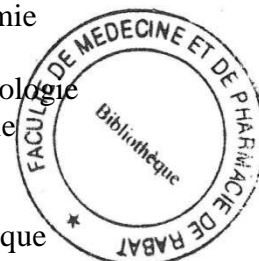
Février Avril Juillet et Décembre 1991

42. Pr. AL HAMANY Zaïtounia
43. Pr. AZZOUZI Abderrahim

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

44. Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM
45. Pr. BELKOUCHI Abdelkader
46. Pr. BENABDELLAH Chahrazad
47. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif
48. Pr. BENSOUDA Yahia
49. Pr. BERRAHO Amina
50. Pr. BEZZAD Rachid
51. Pr. CHABRAOUI Layachi
52. Pr. CHERRAH Yahia
53. Pr. CHOKAIRI Omar
54. Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
55. Pr. KHATTAB Mohamed
56. Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH
57. Pr. TAOUFIK Jamal

Néphrologie
 Chirurgie Générale
 Hématologie
 Chirurgie Générale
 Pharmacie galénique
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Biochimie et Chimie
 Pharmacologie
 Histologie Embryologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Pharmacologie
 Chimie thérapeutique



Décembre 1992

58. Pr. AHALLAT Mohamed
59. Pr. BENSOUDA Adil
60. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
61. Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
62. Pr. CHRAIBI Chafiq
63. Pr. DAOUDI Rajae
64. Pr. DEHAYNI Mohamed*
65. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
66. Pr. FELLAT Rokaya
67. Pr. GHAFIR Driss*
68. Pr. JIDDANE Mohamed
69. Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
70. Pr. TAGHY Ahmed
71. Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Gastro-Entérologie
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Neurochirurgie
 Cardiologie
 Médecine Interne
 Anatomie
 Gynécologie Obstétrique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie

Mars 1994

72. Pr. AGNAOU Lahcen
73. Pr. BENCHERIFA Fatiha
74. Pr. BENJAAFAR Nouredine
75. Pr. BENJELLOUN Samir
76. Pr. BEN RAIS Nozha
77. Pr. CAOUI Malika
78. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
79. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT
80. Pr. EL AOUAD Rajae
81. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
82. Pr. EL HASSANI My Rachid
83. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur

Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 Radiothérapie
 Chirurgie Générale
 Biophysique
 Biophysique
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Gynécologie Obstétrique
 Immunologie
 Traumatologie-Orthopédie
 Radiologie
 Médecine Interne

84. Pr. ERROUGANI Abdelkader
85. Pr. ESSAKALI Malika
86. Pr. ETTAYEBI Fouad
87. Pr. HADRI Larbi*
88. Pr. HASSAM Badredine
89. Pr. IFRINE Lahssan
90. Pr. JELTHI Ahmed
91. Pr. MAHFOUD Mustapha
92. Pr. MOUDENE Ahmed*
93. Pr. OULBACHA Said
94. Pr. RHRAB Brahim
95. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR
- 96.

Mars 1994

97. Pr. ABBAR Mohamed*
98. Pr. ABDELHAK M'barek
99. Pr. BELAIDI Halima
100. Pr. BRAHMI Rida Slimane
101. Pr. BENTAHILA Abdelali
102. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
103. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
104. Pr. CHAMI Ilham
105. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
106. Pr. EL ABBADI Najia
107. Pr. HANINE Ahmed*
108. Pr. JALIL Abdelouahed
109. Pr. LAKHDAR Amina
110. Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

111. Pr. ABOUQUAL Redouane
112. Pr. AMRAOUI Mohamed
113. Pr. BAIDADA Abdelaziz
114. Pr. BARGACH Samir
115. Pr. BEDDOUCHE Amoqrane*
116. Pr. CHAARI Jilali*
117. Pr. DIMOU M'barek*
118. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*
119. Pr. EL MESNAOUI Abbes
120. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
121. Pr. FERHATI Driss
122. Pr. HASSOUNI Fadil
123. Pr. HDA Abdelhamid*

Chirurgie Générale
 Immunologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Médecine Interne
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique
 Traumatologie – Orthopédie
 Traumatologie- Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie –Obstétrique
 Dermatologie



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

Réanimation Médicale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Gynécologie Obstétrique
 Urologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gynécologie Obstétrique
 Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
 Cardiologie

124. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
 125. Pr. IBRAHIMY Wafaa
 126. Pr. MANSOURI Aziz
 127. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
 128. Pr. SEFIANI Abdelaziz
 129. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Urologie
 Ophtalmologie
 Radiothérapie
 Ophtalmologie
 Génétique
 Réanimation Médicale

Décembre 1996

130. Pr. AMIL Touriya*
 131. Pr. BELKACEM Rachid
 132. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
 133. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
 134. Pr. GAOUZI Ahmed
 135. Pr. MAHFOUDI M'barek*
 136. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid
 137. Pr. MOHAMMADI Mohamed
 138. Pr. MOULINE Soumaya
 139. Pr. OUADGHIRI Mohamed
 140. Pr. OUZEDDOUN Naima
 141. Pr. ZBIR EL Mehdi*

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



Novembre 1997

142. Pr. ALAMI Mohamed Hassan
 143. Pr. BEN AMAR Abdesselem
 144. Pr. BEN SLIMANE Lounis
 145. Pr. BIROUK Nazha
 146. Pr. CHAOUIR Souad*
 147. Pr. DERRAZ Said
 148. Pr. ERREIMI Naima
 149. Pr. FELLAT Nadia
 150. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
 151. Pr. HAIMEUR Charki*
 152. Pr. KADDOURI Nouredine
 153. Pr. KOUTANI Abdellatif
 154. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
 155. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
 156. Pr. NAZI M'barek*
 157. Pr. OUAHABI Hamid*
 158. Pr. TAOUFIQ Jallal
 159. Pr. YOUSFI MALKI Mounia

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

Novembre 1998

160. Pr. AFIFI RAJAA
 161. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*

Gastro-Entérologie
 Pneumo-ptisiologie

162. Pr. ALOUANE Mohammed*
 163. Pr. BENOMAR ALI
 164. Pr. BOUGTAB Abdesslam
 165. Pr. ER RIHANI Hassan
 166. Pr. EZZAITOUNI Fatima
 167. Pr. LAZRAK Khalid *

Oto-Rhino-Laryngologie
 Neurologie
 Chirurgie Générale
 Oncologie Médicale
 Néphrologie
 Traumatologie Orthopédie

Novembre 1998

168. Pr. BENKIRANE Majid*
 169. Pr. KHATOURI ALI*
 170. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Hématologie
 Cardiologie
 Anatomie Pathologique



Janvier 2000

171. Pr. ABID Ahmed*
 172. Pr. AIT OUMAR Hassan
 173. Pr. BENCHERIF My Zahid
 174. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd
 175. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
 176. Pr. CHAOUI Zineb
 177. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
 178. Pr. ECHARRAB El Mahjoub
 179. Pr. EL FTOUH Mustapha
 180. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
 181. Pr. EL OTMANY Azzedine
 182. Pr. HAMMANI Lahcen
 183. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
 184. Pr. ISMAILI Hassane*
 185. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
 186. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
 187. Pr. TACHINANTE Rajae
 188. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Pédiatrie
 Pneumo-ptisiologie
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Pneumo-ptisiologie
 Neurochirurgie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Traumatologie Orthopédie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie-Réanimation
 Anesthésie-Réanimation
 Médecine Interne

Novembre 2000

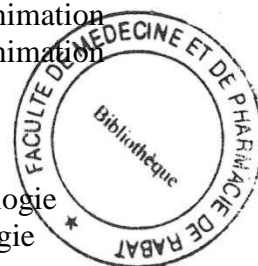
189. Pr. AIDI Saadia
 190. Pr. AIT OURHROUI Mohamed
 191. Pr. AJANA Fatima Zohra
 192. Pr. BENAMR Said
 193. Pr. BENCHEKROUN Nabiha
 194. Pr. CHERTI Mohammed
 195. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
 196. Pr. EL HASSANI Amine
 197. Pr. EL IDGHIRI Hassan
 198. Pr. EL KHADER Khalid
 199. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*

Neurologie
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Générale
 Ophtalmologie
 Cardiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Pédiatrie
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Urologie
 Rhumatologie

200. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
 201. Pr. HSSAIDA Rachid*
 202. Pr. LAHLOU Abdou
 203. Pr. MAFTAH Mohamed*
 204. Pr. MAHASSINI Najat
 205. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
 206. Pr. NASSIH Mohamed*
 207. Pr. ROUIMI Abdelhadi
Décembre 2001
 208. Pr. ABABOU Adil
 209. Pr. BALKHI Hicham*
 210. Pr. BELMEKKI Mohammed
 211. Pr. BENABDELJLIL Maria
 212. Pr. BENAMAR Loubna
 213. Pr. BENAMOR Jouda
 214. Pr. BENELBARHDADI Imane
 215. Pr. BENNANI Rajae
 216. Pr. BENOUACHANE Thami
 217. Pr. BENYOUSSEF Khalil
 218. Pr. BERRADA Rachid
 219. Pr. BEZZA Ahmed*
 220. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
 221. Pr. BOUHOUCHE Rachida
 222. Pr. BOUMDIN El Hassane*
 223. Pr. CHAT Latifa
 224. Pr. CHELLAOUI Mounia
 225. Pr. DAALI Mustapha*
 226. Pr. DRISSE Sidi Mourad*
 227. Pr. EL HAJOUJI Ghziel Samira
 228. Pr. EL HIJRI Ahmed
 229. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 230. Pr. EL MADHI Tarik
 231. Pr. EL MOUSSAIF Hamid
 232. Pr. EL OUNANI Mohamed
 233. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil
 234. Pr. ETTAIR Said
 235. Pr. GAZZAZ Miloudi*
 236. Pr. GOURINDA Hassan
 237. Pr. HRORA Abdelmalek
 238. Pr. KABBAJ Saad
 239. Pr. KABIRI EL Hassane*
 240. Pr. LAMRANI Moulay Omar
 241. Pr. LEKEHAL Brahim
 242. Pr. MAHASSIN Fattouma*

Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Anesthésie-Réanimation
 Traumatologie Orthopédie
 Neurochirurgie
 Anatomie Pathologique
 Pédiatrie
 Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
 Neurologie

Anesthésie-Réanimation
 Anesthésie-Réanimation
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Néphrologie
 Pneumo-physiologie
 Gastro-Entérologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Rhumatologie
 Anatomie
 Cardiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Pédiatrie
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne



243. Pr. MEDARHRI Jalil
 244. Pr. MIKDAME Mohammed*
 245. Pr. MOHSINE Raouf
 246. Pr. NOUINI Yassine
 247. Pr. SABBAH Farid
 248. Pr. SEFIANI Yasser
 249. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie

Décembre 2002

250. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 251. Pr. AMEUR Ahmed *
 252. Pr. AMRI Rachida
 253. Pr. AOURARH Aziz*
 254. Pr. BAMOU Youssef *
 255. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 256. Pr. BENBOUAZZA Karima
 257. Pr. BENZEKRI Laila
 258. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*
 259. Pr. BERNOUSSI Zakiya
 260. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya
 261. Pr. CHOHO Abdelkrim *
 262. Pr. CHKIRATE Bouchra
 263. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 264. Pr. EL ALJ Haj Ahmed
 265. Pr. EL BARNOUSSI Leila
 266. Pr. EL HAOURI Mohamed *
 267. Pr. EL MANSARI Omar*
 268. Pr. ES-SADEL Abdelhamid
 269. Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 270. Pr. HADDOUR Leila
 271. Pr. HAJJI Zakia
 272. Pr. IKEN Ali
 273. Pr. ISMAEL Farid
 274. Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 275. Pr. KRIOUILE Yamina
 276. Pr. LAGHMARI Mina
 277. Pr. MABROUK Hfid*
 278. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 279. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 280. Pr. MOUSTAINE My Rachid
 281. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 282. Pr. OUJILAL Abdelilah
 283. Pr. RACHID Khalid *

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Rhumatologie
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Urologie
 Gynécologie Obstétrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Traumatologie Orthopédie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie



284. Pr. RAISS Mohamed
 285. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 286. Pr. RHOU Hakima
 287. Pr. SIAH Samir *
 288. Pr. THIMOU Amal
 289. Pr. ZENTAR Aziz*

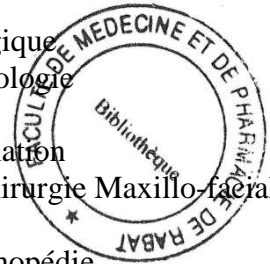
Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

290. Pr. ABDELLAH El Hassan
 291. Pr. AMRANI Mariam
 292. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 293. Pr. BENKIRANE Ahmed*
 294. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 295. Pr. BOULAADAS Malik
 296. Pr. BOURAZZA Ahmed*
 297. Pr. CHAGAR Belkacem*
 298. Pr. CHERRADI Nadia
 299. Pr. EL FENNI Jamal*
 300. Pr. EL HANCI ZAKI
 301. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 302. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 303. Pr. HACHI Hafid
 304. Pr. JABOUIRIK Fatima
 305. Pr. KARMANE Abdelouahed
 306. Pr. KHABOUZE Samira
 307. Pr. KHARMAZ Mohamed
 308. Pr. LEZREK Mohammed*
 309. Pr. MOUGHIL Said
 310. Pr. SASSENOU ISMAIL*
 311. Pr. TARIB Abdelilah*
 312. Pr. TIJAMI Fouad
 313. 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
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Traumatologie Orthopédie
 Urologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie



Janvier 2005

314. Pr. ABBASSI Abdellah
 315. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 316. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
 317. Pr. ALLALI Fadoua
 318. Pr. AMAZOUZI Abdellah
 319. Pr. AZIZ Noureddine*
 320. Pr. BAHIRI Rachid
 321. Pr. BARKAT Amina
 322. Pr. BENHALIMA Hanane

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Rhumatologie
 Ophtalmologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Pédiatrie
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale

323. Pr. BENHARBIT Mohamed
 324. Pr. BENYASS Aatif
 325. Pr. BERNOUSSI Abdelghani
 326. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
 327. Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 328. Pr. EL HAMZAOUI Sakina
 329. Pr. HAJJI Leila
 330. Pr. HESSISSEN Leila
 331. Pr. JIDAL Mohamed*
 332. Pr. KARIM Abdelouahed
 333. Pr. KENDOOUSSI Mohamed*
 334. Pr. LAAROOUSSI Mohamed
 335. Pr. LYAGOUBI Mohammed
 336. Pr. NIAMANE Radouane*
 337. Pr. RAGALA Abdelhak
 338. Pr. SBIHI Souad
 339. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam
 340. Pr. ZERAIDI Najia

Ophtalmologie
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 Biophysique
 Microbiologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Radiologie
 Ophtalmologie
 Cardiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Parasitologie
 Rhumatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Histo-Embryologie Cytogénétique
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique



AVRIL 2006

423. Pr. ACHEMLAL Lahsen*
 425. Pr. AKJOUJ Said*
 427. Pr. BELMEKKI Abdelkader*
 428. Pr. BENCHEIKH Razika
 429 Pr. BIYI Abdelhamid*
 430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
 431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*
 432. Pr. CHEIKHAOUI Younes
 433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 434. Pr. DOGHMI Nawal
 435. Pr. ESSAMRI Wafaa
 436. Pr. FELLAT Ibtissam
 437. Pr. FAROUDY Mamoun
 438. Pr. GHADOUANE Mohammed*
 439. Pr. HARMOUCHE Hicham
 440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
 441 Pr. IDRIS LAHLOU Amine
 442. Pr. JROUNDI Laila
 443. Pr. KARMOUNI Tariq
 444. Pr. KILI Amina
 445. Pr. KISRA Hassan
 446. Pr. KISRA Mounir
 447. Pr. KHARCHAFI Aziz*
 448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*

Rhumatologie
 Radiologie
 Hématologie
 O.R.L
 Biophysique
 Chirurgie - Pédiatrique
 Chirurgie Cardio - Vasculaire
 Chirurgie Cardio - Vasculaire
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Gastro-entérologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Urologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie - Pédiatrique
 Médecine Interne
 Pharmacie Galénique

490. Pr. TLIGUI Houssain
 491. Pr. MOUTAJ Redouane *
 492. Pr. ACHACHI Leila
 493. Pr. MARC Karima
 494. Pr. BENZIANE Hamid *
 495. Pr. CHERKAOUI Naoual *
 496. Pr. EL OMARI Fatima
 497. Pr. MAHI Mohamed *
 498. Pr. RADOUANE Bouchaib *

Décembre 2008

Pr TAHIRI My El Hassan*
 Pr ZOUBIR Mohamed*

Mars 2009

Pr. BJIJOU Younes
 Pr. AZENDOUR Hicham *
 Pr. BELYAMANI Lahcen *
 Pr. BOUHSAIN Sanae *
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. LAMSAOURI Jamal *
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. AMAHZOUNE Brahim *
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
 Pr. BOUNAIM Ahmed *
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. CHTATA Hassan Toufik *
 Pr. BOUI Mohammed *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. DOGHMI Kamal *
 Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. ENNIBI Khalid *
 Pr. EL OUENNASS Mostapha

Parasitologie
 Parasitologie
 Pneumo ptisiologie
 Pneumo ptisiologie
 Pharmacie clinique
 Pharmacie galénique
 Psychiatrie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiothérapie
 Radiothérapie
 Radiothérapie
 Réanimation médicale
 Réanimation médicale
 Traumatologie orthopédie
 Traumatologie orthopédie



Chirurgie Générale
 Anesthésie Réanimation

Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie
 Cardiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Dermatologie
 Gastro-entérologie
 Gynécologie obstétrique
 Hématologie biologique
 Hématologie biologique
 Hématologie clinique
 Médecine interne
 Médecine interne
 Microbiologie

Pr. ZOUHAIR Said*
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. AKHADDAR Ali *
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AGADR Aomar *
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. BASSOU Driss *
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
 Pr. KADI Said *

Octobre 2010

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

Mai 2012

Pr. Abdelouahed AMRANI

Microbiologie
 Microbiologie
 Neuro-chirurgie
 Neurologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pneumo-ptisiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Rhumatologie
 Traumatologie orthopédique
 Traumatologie orthopédique



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

Chirurgie Pédiatrique

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

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

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES
PROFESSEURS

1. Pr. ABOUDRAR Saadia
2. Pr. ALAMI OUHABI Naima
3. Pr. ALAOUI KATIM
4. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naima
5. Pr. ANSAR M'hammed
6. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
7. Pr. BOUHOUCHE Ahmed
8. Pr. BOURJOUANE Mohamed
9. Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia
10. Pr. DAKKA Taoufiq
11. Pr. DRAOUI Mustapha
12. Pr. EL GUESSABI Lahcen
13. Pr. ETTAIB Abdelkader
14. Pr. FAOUZI Moulay El Abbes
15. Pr. HMAMOUCHE Mohamed
16. Pr. IBRAHIMI Azeddine
17. Pr. KABBAJ Ouafae
18. Pr. KHANFRI Jamal Eddine
19. Pr. REDHA Ahlam
20. Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE M^{ed}
21. Pr. TOUATI Driss
22. Pr. ZAHIDI Ahmed
23. Pr. ZELLOU Amina

Physiologie
 Biochimie
 Pharmacologie
 Histologie-Embryologie
 Chimie Organique et Pharmacie Chimique
 Applications Pharmaceutiques
 Génétique Humaine
 Microbiologie
 Biochimie
 Physiologie
 Chimie Analytique
 Pharmacognosie
 Zootechnie
 Pharmacologie
 Chimie Organique
 Biotechnologie
 Biochimie
 Biologie
 Biochimie
 Chimie Organique
 Pharmacognosie
 Pharmacologie
 Chimie Organique



* *Enseignants Militaires*

Dédicaces

*Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude,
l'amour, le respect, la reconnaissance...*

Aussi, c'est tout simplement que...

Je dédie cette thèse à ... ✍

A mes très chers parents Lalla Nezha Berdai

Et Sidi Mohammed El yassir

Les deux personnes qui ont toujours été présentes pour me chérir, me protéger et me soutenir tant moralement que matériellement pour que je puisse atteindre mes buts.

Vos prières et vos bénédictions sont pour moi le meilleur soutien dans ma vie professionnelle et personnelle.

Rien au monde ne pourrait compenser les efforts fournis jour et nuit pour mon éducation et mon bien être.

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon amour, ma reconnaissance et ma gratitude à votre égard,

Puisse cette thèse symboliser le fruit de vos longues années de sacrifices consentis pour mes études et mon éducation.

Puisse mon Dieu, le tout puissant, vous préserver et vous accorder meilleure santé, longue vie et bonheur éternel.

A mon très cher Mari Jalal

l'homme de ma vie, mon âme sœur et la lumière de mon chemin.

*Aucun mot ne saurait exprimer les sentiments d'amour, d'estime, et
d'attachement que je porte envers toi.*

*Ton amour, ta bonté, ton profond attachement, ton soutien moral et matériel et
tes sacrifices pour assurer mon bonheur et ma réussite m'ont toujours réconfortés.*

Sans ton aide, tes conseils et tes encouragements ce travail n'aurait vu le jour.

Je remercie le bon Dieu qui a illuminé ma vie par ta présence.

*Que ce travail soit l'expression de mon amour, de ma reconnaissance et de mon
attachement indéfectible.*

Puisse Dieu, le tout puissant, nous procurer Eternel bonheur et prospérité.

*A mon très cher frère Ahmed, et mes très chères sœurs Soukaina et
Oumaima*

Aucune dédicace ne saurait exprimer l'affection et l'amour que je vous porte.

Vous êtes pour moi une source de joie, de bonheur et d'inspiration.

Malgré les distances, vous êtes toujours dans mon cœur.

*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 ma chère grand-mère Lalla Rkia

*Trouvez ici les expressions de ma tendresse, mon respect et de mon affection
inaltérable.*

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

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

*A ma chère belle-mère Lalla Mennana et mon beau père Monsieur
Abdellatif*

Vous m'avez accueilli à bras ouverts dans votre famille.

*Je vous prie de trouver dans ce travail l'expression de mon amour, mon estime et
ma reconnaissance.*

*Puisse Dieu, le tout puissant, vous protéger et vous
accorder meilleure santé et bonheur éternel.*

A ma belle-sœur Houriya et mon beau-frère Hamza

En témoignage de l'affection et du respect que je porte pour vous.

Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.

A ma grand-mère lalla kabboura

Que ce travail soit le témoignage de mon estime et de mon grand amour.

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

A ma très chère amie et véritable sœur Sanaa Jebbar

Ma fidèle accompagnante dans les moments les plus délicats de ma vie.

Tu es pour moi la source de tendresse, l'exemple de l'optimisme, du dynamisme et du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de me soutenir.

Nul mot ne pourrait exprimer l'amour et l'affection que je te porte.

Je n'oublierai jamais les bons moments que nous avons passé ensemble et que nous passerons inchaa Allah.

Je te prie de trouver dans ce travail l'expression de mon amour et ma reconnaissance.

Que Dieu t'accorde une vie pleine de bonheur, de succès, de santé et de prospérité.

A mes oncles et tantes, A mes cousins et cousines

A tous les membres de ma famille et de ma belle-famille petits et grands

Pour votre amour, votre soutien et vos encouragements.

Veillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mon affection la plus sincère.

Que Dieu le tout puissant, vous protège et vous garde.

A mes chères amies et collègues

*Amal, Mona, Suzanne, Youssra, Nora, Soumaya, Sara, Khailila, Zainab, Aziza,
Najat, Hanane, Meryem, Nahlaa, Hanaa...*

*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 Toute l'équipe du centre antipoison du Maroc, en particulier Mme
Ilham Semlali et Mr. Chafiq Fouad*

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

A tous ceux qui m'ont aidé de près ou de loin

dans la réalisation de mes projets dans toute ma vie.

*A tous mes professeurs et maîtres des facultés de médecine et de
pharmacie de Marrakech et de Rabat,*

avec tous mes respects et mon éternelle reconnaissance.

Remerciements

A notre maître et président de thèse

Monsieur le professeur Bentahila Abdelilah

Chef de service de pédiatrie IV à l'HER

*C'est un grand honneur que vous nous faite en acceptant la présidence du jury de
cette thèse.*

*Je vous prie de trouver ici, le témoignage de ma reconnaissance éternelle, de mon
profond respect et ma haute considération.*

A notre maître et rapporteur de thèse

Mme le professeur Jabourik Fatima

Professeur à la faculté de médecine et de pharmacie de Rabat

Pédiatrie- HER

*Vous avez bien voulu me confier ce travail riche d'intérêt et me guider à chaque
étape de sa réalisation.*

*Vous m'avez toujours réservé le meilleur accueil, malgré vos obligations
professionnelles.*

*Vos encouragements inlassables, votre amabilité, votre gentillesse et votre bonté
méritent toute admiration.*

*Veillez croire, chère professeur, à l'expression de ma profonde reconnaissance et
de mon grand respect.*

A Notre Maître et juge de thèse

Mme Le Professeur Mansouri Fatima

Professeur à la faculté de médecine et de pharmacie de Rabat

CHU Ibn Sina Rabat

Vous nous avez honorés d'accepter avec grande

sympathie de siéger parmi notre jury de thèse.

Veillez trouver ici l'expression de notre grand respect et nos vifs remerciements.

A Notre Maître et juge de thèse

Mme Le Professeur El hamzaoui Sakina

Professeur de microbiologie à l'HMIMIV de Rabat

J'ai été très sensible à l'amabilité de votre accueil et l'intérêt que vous avez

accordé à ce travail en acceptant de le juger.

Veillez trouver ici le témoignage de ma profonde

reconnaissance et de mon considérable respect.

Table des matières

Introduction	1
Observation clinique	4
Etude analytique.....	13
Chapitre I : Envenimations par morsures de serpent	14
I. Epidémiologie des morsures de serpents	15
1. Fréquence des morsures de serpents dans le monde	15
2. Fréquence des morsures de serpents au Maroc	20
3. Données épidémiologiques	25
II. Données herpétologiques.....	27
1. Classifications.....	27
1.1. Classification en fonction de la disposition et du type de crochets.....	27
1.2. Critères de différenciation entre serpent venimeux et non venimeux	30
1.3. Classification des serpents au Maroc.....	31
2. Principaux caractéristiques des serpents	40
2.1. Anatomie :	40
2.2. Reproduction et développement	43

2.3.	Croissance et longévité	43
2.4.	Alimentation.....	43
2.5.	Rythme journalier et annuel.....	44
2.6.	Modes de locomotion	44
2.7.	Prédateurs des serpents.....	45
2.8.	Mimétisme et moyens de défense.....	45
III.	Répartition géographique des serpents.....	45
1.	Répartition géographique des serpents dans le monde	45
a.	Continent africain.....	45
b.	Continent américain.....	50
c.	Continent européen	51
d.	Continent asiatique Océanie.....	53
2.	Répartition géographique des serpents au Maroc	53
IV.	Venin de serpent	55
1.	Appareil venimeux des serpents	55
2.	Récolte du venin	56
3.	Composition du venin.....	57
3.1.	Enzymes.....	57
3.2.	Toxines.....	64

4.	Mécanisme de l'envenimation.....	67
4.1.	Généralités	67
4.2.	Mécanisme de l'envenimation chez les Elapidae	68
4.3.	Mécanisme de l'envenimation chez les Viperidae.....	68
V.	Etude clinique	68
1.	Syndrome cobraïque.....	69
2.	Syndrome vipérin.....	72
2.1.	Signes locaux.....	72
2.2.	Signes généraux	74
2.3.	Gradation clinique des morsures et envenimations vipérines	78
VI.	Etude biologique :.....	82
1.	Perturbations biologiques	82
1.1.	Troubles d'hémostase.....	82
1.2.	Perturbations de l'hémogramme	83
1.3.	Troubles hydro électrolytiques	83
2.	Signes biologiques de gravité	84
3.	Bilan biologique systématique	84
VII.	Complications:	85
1.	Complications locales	85

1.1.	Nécrose locale.....	85
1.2.	Syndrome de loge.....	86
1.3.	Surinfection bactérienne	86
1.4.	Conjonctivite.....	87
2.	Complications générales.....	87
2.1.	Etat de choc.....	87
2.2.	Complications respiratoires.....	87
2.3.	Complications rénales	87
2.4.	Complications hématologiques	88
2.5.	Autres	89
VII.	Traitement.....	89
1.	CAT au lieu de la morsure	89
1.1.	Gestes à faire.....	89
1.2.	Gestes à proscrire	90
2.	CAT lors du transport vers l'hôpital	91
3.	CAT en milieu hospitalier	91
3.1.	Mise en condition initiale	91
3.2.	Traitement symptomatique	
3.3.	Traitement spécifique : L'immunothérapie.....	98

VIII.	Pronostic.....	106
IX.	Prévention	106
	Chapitre II : Envenimations par piqûres de scorpion.....	109
I.	Epidémiologie du scorpionisme	110
	1. Fréquence	110
	2. Données épidémiologiques	120
	2.1. Age	120
	2.2. Sexe	121
	2.3. Origine.....	121
	2.4. Lieu de la piqûre.....	122
	2.5. Saison.....	122
	2.6. Heure de la piqûre.....	123
	2.7. Siège de la piqûre.....	123
	2.8. Délai de prise en charge	124
	2.9. Agent causal	124
	2.10. Entomologie	125
II.	Physiopathologie	130
	1. Venin du scorpion : composition et toxicité.....	130
	2. Action sur le système nerveux autonome.....	132

3.	Action sur le système nerveux central.....	133
4.	Mécanismes pathogéniques de l'œdème pulmonaire	133
4.1.	Hypothèse d'augmentation de la perméabilité capillaire.....	133
4.2.	Hypothèse d'insuffisance cardiaque	134
5.	Mécanismes pathogéniques de l'atteinte cardiovasculaire.....	139
6.	Mécanismes physiopathologiques des troubles respiratoires.....	143
7.	Mécanismes physiopathologiques de l'atteinte neuromusculaire.....	144
8.	Mécanismes physiopathologiques de l'atteinte digestive.....	144
9.	Mécanismes physiopathologiques des troubles biologiques	145
9.1.	Troubles métaboliques	145
9.2.	Troubles de la coagulation.....	145
III.	Etude clinique et paraclinique.....	145
1.	Généralités cliniques.....	145
2.	Echelle graduelle des envenimations scorpioniques	147
3.	Profil biologique.....	151
IV.	Conduite à tenir	152
A.	interrogatoire et examen clinique	152
B.	Prise en charge thérapeutique	155
a.	Méthodes traditionnelles	155

b.	Traitement médical.....	155
b.1.	Moyens	156
b.2.	Indications.....	169
b.3.	Arbre décisionnel	173
V.	Evolution, pronostic et facteurs de gravité.....	174
VI.	Prévention	175
1.	Diminution de l'incidence des piqûres de scorpion.....	175
2.	Diminution de la morbidité et de la mortalité.....	176
3.	Rationalisation des dépenses publiques	177
	Discussion.....	178
	Conclusion.....	181

Liste des figures

Figure 1 Hémipigmentation corporelle droite	10
Figure 2 Hémipigmentation corporelle droite	11
Figure 3 : Traces en crochets.....	11
Figure 4 : Lésion cicatricielle hypochromique.....	11
Figure 5 : Taches ecchymotiques au pourtour du genou	12
Figure 6 : Distribution des cas de morsures de serpents au Maroc en fonction des années .	21
Figure 7 : Incidence cumulée sur 4 ans (2004-2008) des morsures de serpents selon les régions.....	24
Figure 8 : Classification des serpents en fonction de l'anatomie de leurs dentures	29
Figure 9 : Critères morphologiques d'identification rapide des serpents venimeux (vipéridés) et non venimeux (colubridés).....	30
Figure 10 : Le cobra (Naja Haje legionis)	35
Figure 11 : La vipère heurtante (Bitis arietans)	35
Figure 12 : Echis leucogaster.....	36
Figure 13 : Cerastes cerastes	36
Figure 14 : Cerastes cerastes	37
Figure 15 : Daboia Mauritanica.....	37
Figure 16 : Cerastes vipera	38

Figure 17 : Vipère de Lataste (<i>Vipera latastei</i>).....	38
Figure 18 : <i>vipera monticola</i>.....	39
Figure 19 : Couleuvre de shokar	39
Figure 20 : Couleuvre de Moïla	40
Figure 21 : Anatomie des serpents.....	42
Figure 22 : <i>Echis pyramidum</i>	46
Figure 23 : <i>Echis ocellatus</i>	47
Figure 24 : <i>Naja nigricollis</i>	47
Figure 25 : <i>Dendroaspis polylepis</i>	48
Figure 26 : <i>Naja mossambica</i>	48
Figure 27 : <i>Naja nivea</i>	49
Figure 28 : <i>Naja Pallida</i>	49
Figure 29 : bothrops.....	50
Figure 30 : Serpent à sonette (<i>Crotalus sistrurus</i>).....	50
Figure 31 : <i>Vipera berus</i>	51
Figure 32 : <i>Vipera Aspis</i>	52
Figure 33 : <i>Vipéra ursini</i>.....	52
Figure 34 : <i>Vipéra Roussel</i>.....	53
Figure 35 : Morphologie du serpent venimeux : tête	56

Figure 36 : Ptôse palpébrale bilatérale consécutive à une envenimation neurotoxique par <i>Crotalus durissus</i>.....	71
Figure 37 : Paralysie respiratoire nécessitant ventilation assisté au cours d'un syndrome neurotoxique	71
Figure 38 : Traces de crochets après morsure de serpent	74
Figure 39 : Signes loco-régionaux: oedème, hémorragie, bulles, nécrose.....	74
Figure 40 : Ecchymose généralisée chez un enfant au cours d'une envenimation ophidienne	76
Figure 41 : Gingivorragies au cours d'une envenimation ophidienne	77
Figure 42 : Syndrome de nécrose tissulaire après morsure par vipère	77
Figure 43 : Syndrome de nécrose tissulaire après morsure par cobra <i>Naja</i>.....	78
Figure 44: toxidromes suite aux morsures et envenimations ophidiennes au Maroc.....	81
Figure 45 : Test de coagulation 20 minutes sur tube sec	83
Figure 46 : Conduite à tenir devant une morsure de serpent au Maroc	105
Figure 47 : Incidence mondiale des piqûres de scorpion (Chippaux 2009).....	111
Figure 48 : Évolution des PES et des décès en fonction des années	112
Figure 49 : Répartition géographique de l'incidence(‰) des PES au Maroc	113
Figure 50 : Répartition géographique du taux de mortalité(‰) des PES au Maroc.....	114
Figure 51 : <i>Androctonus mauritanicus</i>.....	129
Figure 52 : <i>Buthus Occitanus</i>	129

Figure 53 : Androctonus aeneas.....	130
Figure 54 : Toxinémie et sévérité clinique.....	132
Figure 55 : Effets du venin sur la PAPo	139
Figure 56 : Les Effets hormonaux de la piqûre de scorpion.....	142
Figure 57 : Physiopathologie générale de l'envenimation scorpionique grave	143
Figure 58 : Conduite à tenir en cas de piqûre de scorpion	173

Liste des tableaux

TABLEAU 1 : INCIDENCE DES MORSURES DE SERPENTS DANS LES DIFFERENTS PAYS D'AFRIQUE	16
TABLEAU 2 : INCIDENCE ET SEVERITE DES MORSURES DE SERPENTS DANS LE MONDE	19
TABLEAU 3 : REPARTITION DES CAS DE MES DECLARES PAR PROVINCES, CAPM, 1980 - 2008	23
TABLEAU 4 : EVOLUTION DES CAS DE MES DECLARES PAR REGIONS, CAPM, 1980-2008.....	24
TABLEAU 5 : CRITERES DE DIFFERENCIATION ENTRE SERPENT VENIMEUX ET NON VENIMEUX. .	31
TABLEAU 6 : SERPENTS VENIMEUX DU MAROC – PARTIE 1-	33
TABLEAU 7 : SERPENTS VENIMEUX DU MAROC – PARTIE 2-	34
TABLEAU 8 : SERPENTS VENIMEUX DU MAROC ET LEURS AIRES DE DISTRIBUTION.....	54
TABLEAU 9 : GRADATION CLINIQUE DES MORSURES ET DES ENVENIMATIONS VIPERINES.....	80
TABLEAU 10 : CARACTERISTIQUES DEMOGRAPHIQUES DES PES	115
TABLEAU 11 : CARACTERISTIQUES EVOLUTIVES DES PES.....	116
TABLEAU 12 : CARACTERISTIQUES ECONOMIQUES DES PES	117
TABLEAU 13 : CARACTERISTIQUES ET PRONOSTIC VITAL DES PES DANS LES 16 REGIONS DU MAROC	118
TABLEAU 14: CARACTERISTIQUES DES PES DECLAREES AU COURS DE L'ANNEE 2010.....	119
TABLEAU 15 : L'AGE MOYEN DES PIQUES DE SCORPION DANS LA LITTERATURE.....	120

TABLEAU 16 : LA REPARTITION DU SCORPIONISME DANS LE MONDE.	126
TABLEAU 17 : CLASSIFICATION DES SCORPIONS DU GROUPE DES BUTHIDES - PARTIE 1	127
TABLEAU 18 : CLASSIFICATION DES SCORPIONS DU GROUPE DES BUTHIDES - PARTIE 2	128

Liste des abréviations

AVC	Accident vasculaire cérébral	OAP	Œdème aigu du poumon
CAPM	Centre anti poison du Maroc	PAPO	Pression artérielle pulmonaire d'occlusion
CAT	Conduite à tenir	PDF	Produits de dégradation de la fibrine
CIVD	Coagulation intravasculaire disséminée	PE	Prise en charge
CPK	Créatine phosphokinase	PES	Piqûre et envenimation scorpionique
ECG	Electrocardiogramme	PS	Piqûre de scorpion
ES	Envenimation scorpionique	SAS	Sérum antiscorpionique
ESG	Envenimation scorpionique grave	SAV	Sérum antivenimeux
FC	Fréquence cardiaque	SNA	Système nerveux autonome
FR	Fréquence respiratoire	SNC	système nerveux central
HTA	Hypertension artérielle	TA	Tension artérielle
IEC	Inhibiteur de l'enzyme de conversion	TCA	Temps de céphaline activée
Ig	Immunoglobuline	TP	Taux de prothrombine
IM	Intramusculaire	TDM	Tomodensitométrie
IVD	Intraveineuse directe	TPP	Temps post piqûre
MES	Morsure et envenimation par serpent	TR	Temps de recoloration
NFS	Numération formule sanguine		

Introduction

L'envenimation est l'absorption d'une substance venimeuse dans l'organisme par inoculation du venin.

Les morsures de serpents, les piqûres de scorpions et les envenimations qui en résultent représentent un sérieux problème de santé publique dans le monde en termes de mortalité et de morbidité, surtout dans les pays tropicaux et subtropicaux. C'est un incident fréquent et grave chez l'enfant.

A l'échelle mondiale, l'incidence annuelle des morsures de serpents est de l'ordre de cinq à six millions dans le monde: plus de 3 millions envenimations et environ 125 000 décès par an.

Quant aux envenimations scorpioniques, ils ont la létalité la plus élevée de l'ensemble des envenimations: 40000 décès par an dans le monde.

Au Maroc, le Centre Anti Poison a déclaré 1761 cas d'accidents de morsure et envenimation ophidienne entre 1980 et 2008 sur l'ensemble du royaume, soit 2,06% de l'ensemble des cas d'intoxications et une moyenne annuelle de 60 cas de morsure et envenimation ophidienne, l'incidence étant de 0,2 pour 100 000 habitants par an, la létalité spécifique aux enfants ≤ 15 ans était de l'ordre de 13,18 %.

En ce qui concerne le scorpionisme, c'est la première cause d'intoxication dans notre pays avec une moyenne 40000 sujets par an, une incidence de 0 à 2,90‰, et un taux de létalité général de 0,34 %.

Il existe deux familles de serpents venimeuses au Maroc : famille des Elapidae et famille des viperidae. La première est représentée par une seule espèce qui est le *Naja legionis*, alors que celle des Viperidae comprend sept espèces à savoir : *Bitis arientans*,

Cerastes cerastes, Cerastes vipera, Vipera latastei, Daboia mauritanica, Vipera monticola et Echis leucogaster.

Les espèces de scorpion les plus dangereuses au Maroc sont au nombre de trois : Androctonus mauritanicus, Butus occitanus et Androctonus aeneus.

De nombreuses études ont permis de décrypter la composition des venins de scorpions et de serpents et d'élucider leurs mécanismes d'action.

Divers aspects cliniques peuvent être observés. Elles varient des signes locorégionaux aux signes de défaillance des fonctions vitales. Dans la majorité des cas, la symptomatologie se résume en une simple atteinte locale sans signes généraux, il s'agit donc d'une piqûre ou morsure simple sans inoculation du venin. Dans le reste des cas, les signes systémiques sont présents suite à l'injection du venin, on parle alors d'envenimation.

La prise en charge doit se baser sur les conduites à tenir thérapeutiques élaborées par le Ministère de la santé publique.

Le traitement des piqûres et envenimations scorpioniques est symptomatique reposant surtout sur la dobutamine et les mesures de réanimation en cas d'envenimation scorpionique grave. Actuellement, l'immunothérapie antiscorpionique est vivement controversée voire abandonnée dans plusieurs pays dont le Maroc.

La prise en charge des morsures et envenimation ophidiennes repose sur l'immunothérapie qui est le seul traitement spécifique et efficace contre les venins de serpents. Cependant, la difficulté d'accès à cette thérapeutique dans notre contexte rend le traitement uniquement symptomatique.

Dans les cas d'envenimations graves, la rapidité de la prise en charge est déterminante pour le pronostic vital.

L'information de la population sur les mesures préventives, les premiers gestes à faire et les gestes à proscrire ainsi que la formation du personnel de santé constituent la pierre angulaire dans la stratégie de lutte contre ce fléau.

OBSERVATION CLINIQUE

➤ **Identité**

Il s'agit de l'enfant A.F., de sexe féminin, âgée de 12 ans, 3^{ème} de sa fratrie de 6, originaire et habitante à Goulmima, de bas niveau socio-économique.

➤ **Motif d'hospitalisation**

Hospitalisée au service de pédiatrie IV à l'hôpital d'enfants de Rabat pour hémiparésie et hémipigmentation corporelle droites.

➤ **Antécédents**

- Personnels :
 - Bon développement psychomoteur
 - Bon développement staturo-pondéral
 - Pas de notion de maladie chronique
 - Pas de notion de maladie contagieuse (notamment la tuberculose)
 - Pas de notion de maladie infectieuse (notamment la leishmaniose)
 - Pas d'antécédent d'hospitalisation.
- Familiaux :
 - Pas d'HTA
 - Pas de diabète
 - Pas de notion de maladie neurologique.

➤ **Histoire de la maladie :**

La petite habitante à Goulmima (habita défavorable), était victime d'une morsure de serpent le soir quand elle dormait. La morsure s'est effectuée au niveau du flanc droit, ce qui a entraîné chez elle une douleur avec saignement immédiat puis fourmillements importants.

Par la suite, la fillette a bénéficié d'une consultation à l'hôpital d'Errachidia où des soins locaux ont été effectués avec une injection (sérum antivenimeux ?).

Au cours des premières 24h, un syndrome inflammatoire (œdème et rougeur) avec ecchymose diffuse au niveau du côté droit (flanc et membre inférieur) sont apparus, ainsi qu'une augmentation de la taille du membre inférieur atteint.

La fillette a consulté une 2^{ème} fois à l'hôpital où des antiseptiques locaux, des antalgiques et des anti-inflammatoires ont été prescrits.

Cependant, la petite a gardé des troubles sensitifs (paresthésie) et un léger déficit moteur (parésie), pour lesquels elle a consulté une 3^{ème} fois en privé et de là, adressée à l'hôpital d'enfants de Rabat pour prise en charge.

Elle a été hospitalisée au début au service de pédiatrie II où un bilan neurologique a été effectué : une TDM cérébrale et un électromyogramme qui étaient normaux.

Par la suite, elle a été adressée au service de pédiatrie IV pour avis dermatologique (hyperpigmentation du membre inférieur).

➤ **Examen clinique :**

- Examen général :
 - Enfant consciente, apyrétique et en assez bon état général
 - Poids= 38 kg
 - Taille=155cm.

- Examen cutané :
 - Hyperpigmentation du flanc droit et du membre inférieur droit
 - Lésion cicatricielle hypochromique de 7cm/5cm de diamètre, centrée par des traces en crochets, sous forme de deux effractions punctiformes séparées, de sièges différents, plus approfondies et d'allure hypodermique.
 - Peau pigmentée, luisante, plus ou moins cartonnée avec une sensibilité diminuée par rapport au côté gauche.
 - Quelques taches ecchymotiques au pourtour du genou.
- Examen neurologique :
 - Station debout difficile (mauvais équilibre des membres inférieurs)
 - Amaigrissement du membre inférieur droit comparativement au membre inférieur gauche
 - Reflexes ostéotendineux du membre inférieur droit diminués par rapport au membre inférieur gauche
 - Sensibilité plus ou moins conservée
 - Motricité modérément conservée (en cours de récupération).
- Examen abdominal :
 - Abdomen indolore
 - Pas d'hépatomégalie, pas de splénomégalie
 - Pas de masse palpable (ni abdominale, ni sous cutanée).
- Examen cardiovasculaire
 - B1 et B2 bien perçus
 - Souffle au niveau du foyer mitral d'allure fonctionnelle.
- Examen pleuro-pulmonaire
 - Murmure vésiculaire bien perçu
 - Vibrations vocales bien transmises.
- Examen ostéo-articulaire

- Mouvements du genou droit légèrement diminués comparativement au genou gauche, et ce en rapport avec l'état cutané (sclérodermie).
- Examen des aires ganglionnaires
 - Aires ganglionnaires libres.

➤ **Conclusion**

Il s'agit de l'enfant A.F., de sexe féminin, âgée de 12 ans, habitante à Goulmima, sans antécédents pathologiques particuliers, qui a été victime d'une morsure de serpent au niveau du flanc droit, entraînant une douleur avec saignement immédiat puis fourmillements importants, avec installation, au cours des premières 24h, d'un syndrome inflammatoire (œdème et rougeur) et ecchymose diffuse au niveau du flanc et du membre inférieur droits. L'examen clinique a trouvé une patiente consciente, apyrétique et en assez bon état général. L'examen cutané a objectivé une peau hyperpigmentée, luisante, plus ou moins cartonnée au niveau du côté atteint avec présence d'une lésion cicatricielle hypochromique de 7cm/5cm de diamètre, centrée par des traces en crochets d'allure hypodermique, ainsi que quelques taches ecchymotiques au pourtour du genou. L'examen neurologique a objectivé une station debout difficile, un amaigrissement du membre inférieur droit avec des reflexes ostéotendineux diminués comparativement au membre inférieur gauche, une sensibilité diminuée et une motricité modérément conservée au niveau du côté atteint.

➤ **Examens paracliniques :**

- Examens biologiques :
 - Ionogramme sanguin
 - Fonction rénale :
 - urée à 0.34 g/l
 - créatinine à 8 mmol/24h
 - Fonction hépatique
 - ASAT à 24 UI/l

- ALAT à 28 UI/l
- NFS :
 - Hb à 8 g/100ml
 - CCMH à 32 g/ 100 ml
 - VGM à 68 μ 3
- Bilan inflammatoire
 - VS à 8 mm (la 1ère heure) et 12 mm (la 2ème heure)
 - CRP à 5 mg/l.
- Bilan radiologique
 - Radio du thorax : normale
 - Echographie abdominale : normale
 - TDM cérébrale : normale (faite au service de pédiatrie II)
 - Electromyogramme : normale (faite au service de pédiatrie II).

➤ **Conduite à tenir**

1. Traitement cutané symptomatique

- Emollients : 3 app. /j
- Dermocorticoïdes :
 - 2 app. /j pendant 4 semaines
 - Puis 1 app. /j pendant 4 semaines
 - Puis 1 app. 1j/2 pendant 2 mois
- Corticothérapie par voie orale :
 - Dose : 2mg/kg/j
 - Dégression progressive étalée sur 6 mois
 - + Supplémentation pour éviction des effets secondaires.

2. Kinésithérapie

3. Supplémentation en fer.

➤ **Evolution et suivi :**

La malade a été revue deux mois après, une amélioration clinique a été notée, notamment :

- Amélioration de l'hyperpigmentation
- Amélioration de l'élasticité cutanée
- Reprise de la marche normale
- Articulations devenues plus libres (en particulier le genou)
- Dimensions de la cuisse et du genou du côté droit et gauche sont les mêmes.

L'enfant a été conseillée de continuer la kinésithérapie

Une année après, la malade a été revue en bon état général, la rééducation et le traitement ont fait preuve de leur efficacité.



Figure 1 Hémipigmentation corporelle droite



Figure 2 Hémipigmentation corporelle droite

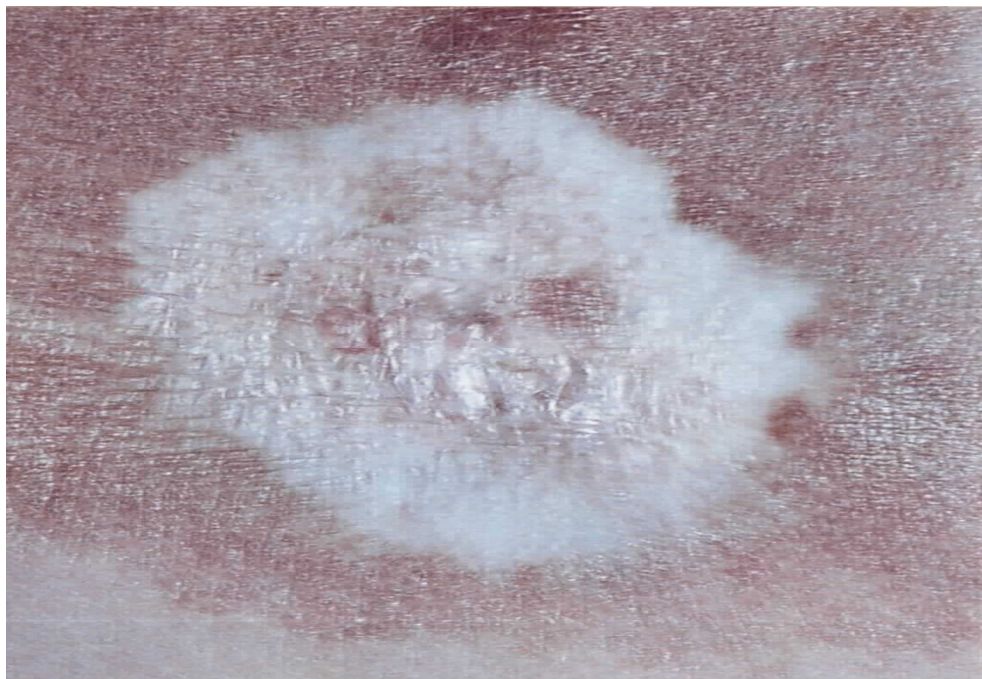


Figure 3 : Traces en crochets



Figure 4 : Lésion cicatricielle hypochromique



Figure 5 : Taches ecchymotiques au pourtour du genou

Etude analytique

Chapitre I :

Envenimations

par morsures

de serpent

I. Epidémiologie des morsures de serpents

1. Fréquence des morsures de serpents dans le monde [205, 237, 238, 240, 241, 244]

Les morsures de serpents représentent un des plus inquiétants problèmes de santé publique en termes de mortalité et de morbidité. Ils constituent une urgence médico-chirurgicale rencontrée sur tous les continents, avec une fréquence accrue dans les pays tropicaux et des difficultés particulières de prise en charge thérapeutique dans les pays en développement. L'incidence annuelle des morsures de serpents est de l'ordre de cinq à six millions dans le monde. Ils sont à l'origine de plus de 3 millions d'envenimations et d'environ 125 000 décès par an.

En Afrique du Nord, la morbidité est voisine de 15 envenimations ophidiennes pour 100000 habitants.

En Afrique sub-saharienne, la prévalence des morsures de serpent est fortement sous-estimée par les autorités sanitaires. La raison est double : d'une part, le système de déclaration des cas n'est pas approprié et d'autre part, une grande partie des victimes ne consultent pas dans les centres de santé modernes.

Le tableau ci-dessous représente l'incidence des morsures de serpents dans les différents pays d'Afrique :

PAYS	Incidence des morsures de serpents (par 100 000 habitants/ an)
Benin	4500
Sénégal	700 à 900
Liberia	420
Cote d'ivoire	200 à 400
République de Congo	120 à 450
Cameron	200 à 300
Egypte	156 à 215
Guinée	100 à 150
Nigeria	174
Togo	130 à 157
Burkina Faso	35 à 120
Afrique du sud	31 à 89
Ghana	86
Kenya	14
Zimbabwe	3,5

Tableau 1 : Incidence des morsures de serpents dans les différents pays d'Afrique [241]

En Amérique du Nord, Plus de 45 000 morsures de serpent surviennent chaque année, sur lesquelles 6 500 nécessitent une intervention médicale et environ une quinzaine de décès sont signalés annuellement. Ceci est généralement expliqué par une mise en route trop tardive du traitement ou, dans certaines communautés, par le refus de se faire traiter médicalement.

En Amérique centrale et en Amérique du Sud, la prévalence des morsures de serpent est significativement plus élevée, on signale 300 000 morsures, dont 150 000 envenimations en majorité traitées dans les hôpitaux. La létalité est faible : environ 5000 morts sont enregistrés [237].

En Europe, l'incidence est de 1,06 pour 100 000 habitants par an, sans différence significative entre les différentes zones géographiques : au nord de l'Europe, l'incidence est de 1,03, en Europe centrale : 1,02, au sud : 1, 10 [238].

En France, on peut estimer que l'incidence moyenne des morsures de serpent est d'environ 3,5 pour 100 000 habitants. Cela correspond à environ 2 000 morsures, soit près de 500 envenimations et 1 décès par an.

En Suisse, la morbidité est basse; elle correspond approximativement à quelques dizaines d'envenimations par an.

En Espagne, l'incidence annuelle pourrait dépasser 2 000 morsures avec un nombre de décès compris entre 3 et 7 par an.

En Italie, le nombre de morsures est compris entre 1 500 et 2 000, soit 800 envenimations annuelles et près d'un décès en moyenne.

En Pologne, le nombre d'envenimations est estimé à 150 en moyenne chaque année, avec un mort tous les deux ou trois ans.

En Suède, il y aurait environ 200 à 250 envenimations par an.

Au Proche-Orient et au Moyen-Orient, les données épidémiologiques concernant les morsures de serpent restent très parcellaires.

En Arabie Saoudite, le nombre d'envenimations est estimé à 2 500 par an.

En Jordanie, une vingtaine de patients présentant une envenimation ophidienne sont admis dans les hôpitaux. La létalité hospitalière est de 6,2 %.

En Asie, l'incidence des morsures de serpent est estimée à 4 millions d'accidents par an, sur lesquels la moitié présente une envenimation. Le nombre de décès serait de 100 000 par an.

En Malaisie, l'incidence est de 450 morsures pour 100 000 habitants par an et la morbidité est comprise entre 130 et 300 envenimations pour 100 000 habitants. La létalité hospitalière est inférieure à 0,5 %.

À Taiwan, 15 000 à 20 000 morsures sont recensées chaque année, entraînant près de 500 décès. En Chine continentale, où les statistiques sanitaires ne sont pas accessibles en dehors de rares publications médicales, la létalité hospitalière est d'environ 1 %.

En Thaïlande, on dénombre annuellement environ 10 000 envenimations, ce qui semble être très sous-évalué.

En Inde, l'incidence varie de 60 à 165 morsures pour 100 000 habitants par an. La morbidité peut atteindre 70 envenimations pour 100 000 habitants dans certaines régions. La létalité hospitalière est comprise entre 1,5 et 20 %.

En Corée, la létalité hospitalière est de 5 % des envenimations.

En Australie, on compte environ 3 000 morsures chaque année. L'incidence des morsures de serpent est de 5 à 20 pour 100 000 habitants. La mortalité moyenne est de 0,03 pour 100 000 habitants, soit quatre décès annuels.

Pour une population de 20 millions d'habitants, l'Océanie compte 10 000 morsures de serpent et 3 000 envenimations par an qui entraînent environ 200 décès. Pour récapituler, le tableau ci-dessous représente l'incidence et la sévérité des morsures de serpents dans le monde.

Région	Pop. (x10 ⁶)	Nombre de morsures	Nombre d'envenim a-tions	Nbr de décès	Cas d'envenima -tion/ morsures	Cas de décès / Envenimations
Europe	700	25 000	8 000	30	32%	0,37%
Moyen orient	160	20 000	15 000	100	75%	0,66%
Etats- Unis Canada	270	45 000	6 500	15	14%	0,23%
Amérique latine	400	300 000	150 000	5 000	50%	3,3%
Afrique	550	1000 000	500 000	20 000	50%	4%
Asie	3 000	4000 000	2 000 000	100000	50%	5%
Océanie	20*	10 000	3 000	200	30%	6,66%
Total	5 100	5 400000	2 682 500	125345	49,67%	2,3%

* Population à risque

Tableau 2 : Incidence et sévérité des morsures de serpents dans le monde [244]

2. Fréquence des morsures de serpents au Maroc [247]

Au Maroc, Les morsures de serpents et les envenimations qui en découlent constituent un incident fréquent et grave. L'ampleur de ce fléau a été décrite à partir d'une étude rétrospective menée par le Centre Anti Poison du Maroc entre 1980 et 2008 sur l'ensemble du royaume [247].

Au total, 1761 cas d'accidents de MES ont été déclarés au CAPM durant cette période, soit 2,06% de l'ensemble des cas d'intoxications et une moyenne annuelle de 60 cas de MES, l'incidence étant de 0,2 pour 100 000 habitants par an.

La répartition temporelle des cas de MES a montré une augmentation réelle à partir du début de fonctionnement effectif du département de l'information toxicologique du CAPM (Cf. Figure 1).

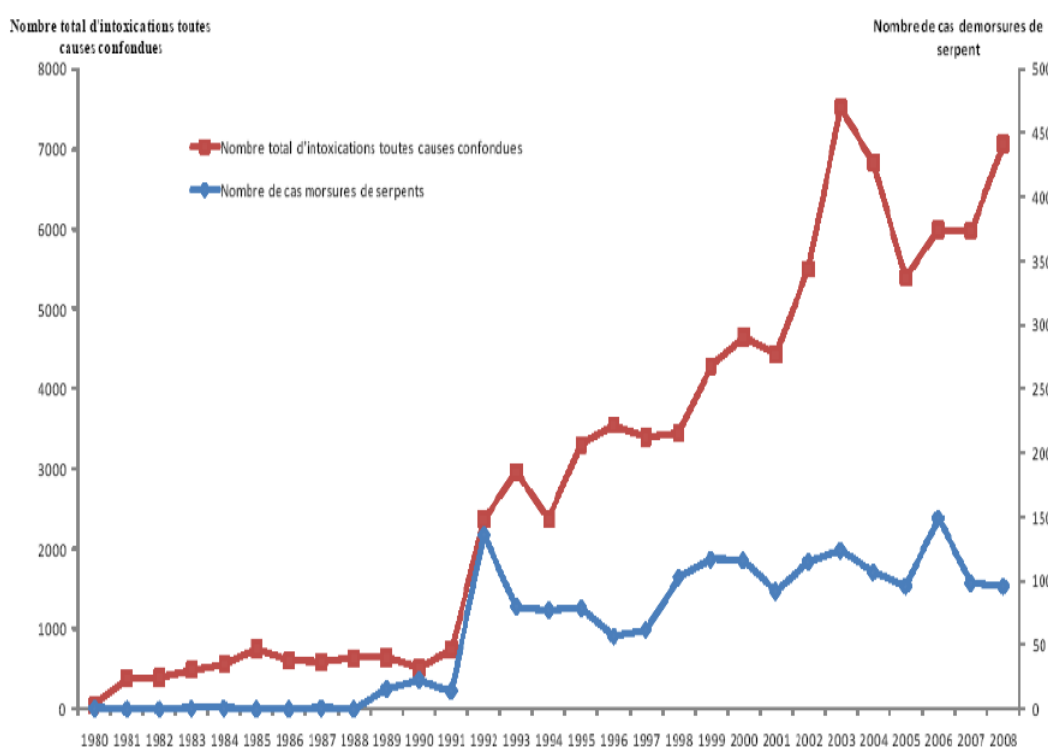


Figure 6 : Distribution des cas de morsures de serpents au Maroc en fonction des années [247]

La province ayant déclaré le plus grand nombre d'accident de MES était celle d'Essaouira avec 326 cas (18,6%), suivie par la province d'Agadir Ida-Ou-Tanane avec 276 cas (15,8 %).

Les cinq régions les plus touchées par les accidents de MES ont été, par ordre décroissant : Souss-Massa-Draa (27,4%), Marrakech-Tensift-Elhaouz (20,7%), Meknès Tafilalt (12,2%), Guelmim-EsSemara (11,8%) et Tanger-Tetouan (8,3%) (Cf. *tableau 3*).

L'incidence cumulée sur 5 ans de 2004 à 2008 a montré que la région de Guelmim-Essemara occupait la première position (1,13 pour 100 000 habitants) suivie par la région de Tanger-Tétouan (1,04 pour 100 000 habitants) (Cf. *figure 2*).

Parmi les 1761 cas de MES, 1049 cas étaient symptomatiques soit un taux d'envenimation de 62,0%. Concernant les signes cliniques, répartis en fonction du système

d'organes, les affections du système gastro-intestinal occupaient la première place (40,0%), suivies par les troubles de la fréquence et du rythme cardiaques (14,8%).

La létalité était de 7,2% (76 décès). L'évolution était favorable dans 92,0% des cas et les séquelles étaient présentes dans 1% des cas.

La létalité spécifique aux enfants ≤ 15 ans était de l'ordre de 13,18 %.

Enfin, 60 % des décès (45 décès) étaient déclarés par la région de Souss-Massa-Daraa dont 40 décès par la province d'Agadir (Cf. tableau 4), suivie par la région de Meknès-Tafilalt (10 décès).

Concernant la prise en charge, il a été rapporté : un traitement symptomatique dans 32,0% des cas, une abstention thérapeutique dans 23,0% des cas, une surveillance médicale dans 29,0% des cas, et un traitement spécifique dans 0,5 % des cas.

Provinces	Effectif	%
Essaouira	326	18,6
Agadir Ida-Ou-Tanane	276	15,8
Tiznit	176	10,1
Tata	170	9,7
Ifrane	123	7,0
Chefchaouen	112	6,4
Oujda Angad	65	3,7
Azilal	51	2,9
Errachidia	42	2,4
Rabat	39	2,2
Khénifra	31	1,8
Safi	21	1,2
Taounat	21	1,2
Nador	20	1,1
Tétouan	19	1,1
Tan Tan	19	1,1
Taroudant	17	1,0
Chichaoua	16	0,9
Meknès	14	0,8
Autres provinces	191	10,9
Totaux	1749	100,0

Tableau 3 : Répartition des cas de MES déclarés par provinces, CAPM, 1980 - 2008

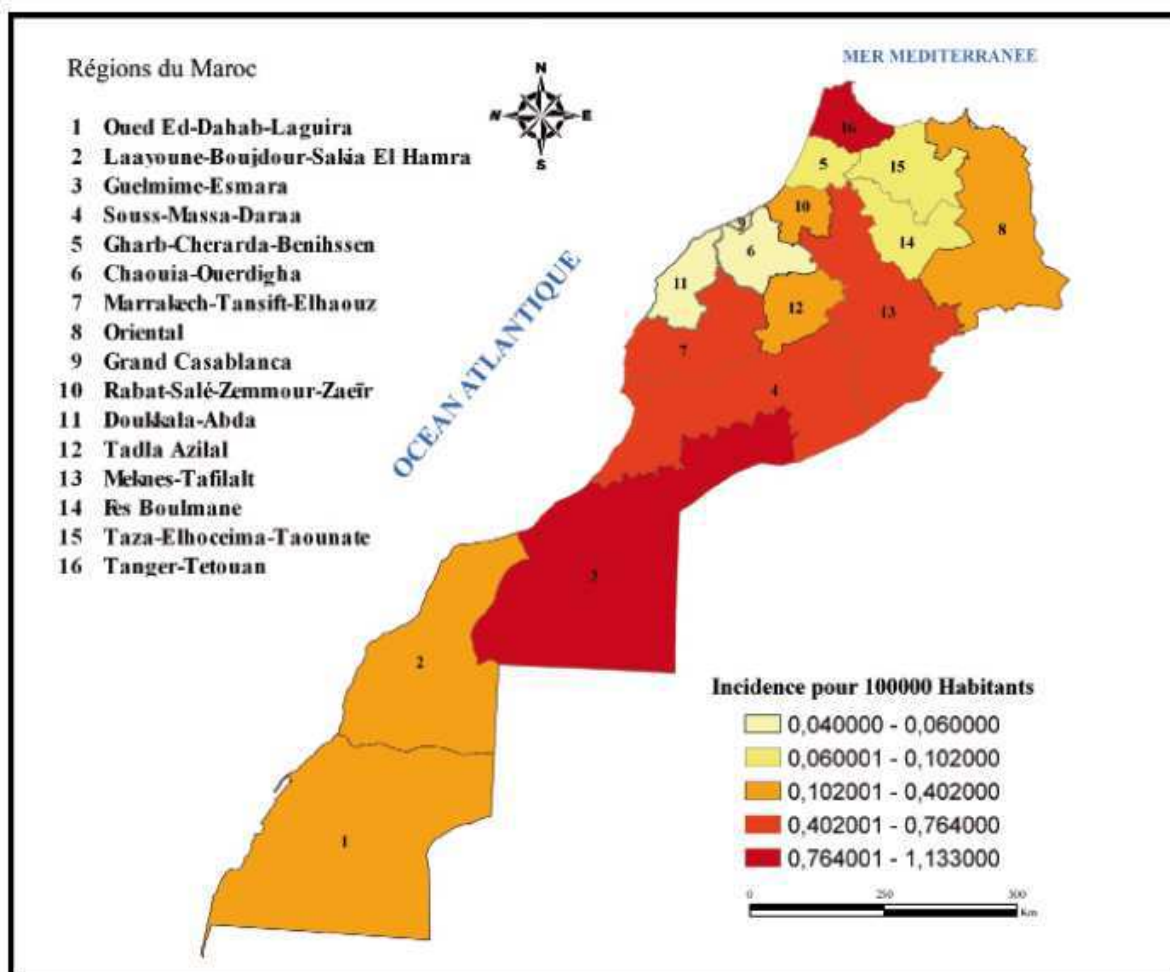


Figure 7 : Incidence cumulée sur 4 ans (2004-2008) des morsures de serpents selon les régions [247].

Région	Favorable	Séquelles	Décès	Total
Souss-Massa-Daraa	323	7	45	375
Meknès-Tafilalt	160	0	10	170
Guelmim Es-Smara	113	2	9	124
Marrakech-Tensift-Al Haouz	64	2	5	71
L'Oriental	64	0	2	66
Tadla-Azilal	28	0	2	30
Doukala-Abda	13	0	2	15
Laâyoune-Boujdour-Sakia-El Hamra	7	0	1	8

Tableau 4 : Evolution des cas de MES déclarés par régions, CAPM, 1980-2008

3. Données épidémiologiques [205, 237, 238, 239, 240, 243, 244, 247, 248, 249]

a. Age

Toutes les tranches d'âges peuvent être touchées. Mais on note une prédominance chez l'enfant, l'adolescent et l'adulte jeune. Ceci peut s'expliquer par La participation de ces derniers aux activités champêtres, leur inattention au cours des jeux, ainsi que leur caractère aventurier.

- En Inde, 71% des cas de morsures de serpent avaient une tranche d'âge comprise entre 21 et 50 ans [239].
- Au Niger, l'âge moyen des patients est de 28 ans.
- Au Zimbabwe, l'âge moyen est compris entre 21 et 30 ans.
- Au Maroc, l'âge moyen des victimes est de $26 \pm 17,5$ ans avec des âges allant de la période néonatale à 98 ans. Les enfants ≤ 15 ans représentaient 31% des cas.

b. Sexe

Plusieurs études nationales et internationales rapportent une prédominance masculine significative. Cependant, dans les pays industrialisés, les deux sexes connaissent une incidence équivalente.

Au Maroc, selon les données du centre antipoison, le sexe ratio est en faveur du sexe masculin (SR=1,2).

c. Lieu

Les morsures de serpent surviennent surtout en milieu rural, au périmètre avoisinant la maison ou dans les champs pour les agriculteurs [248, 249]. Au Maroc, 70% des morsures de serpent survenaient en milieu rural.

d. Saison

Selon les données de la littérature, ainsi que celles du CAPM, les MES sont plus fréquentes en été suivi du printemps [238, 239, 247].

e. Horaire

D'après l'étude du CAPM, La rencontre entre le serpent et l'homme se faisait surtout entre dix heures et midi, et entre dix-sept heures et dix-neuf heures.

f. Circonstances des morsures

La morsure est la conséquence directe du rapprochement accidentel ou intentionnel entre l'homme et le serpent. Les serpents ne mordent que pour se défendre et se protéger. Aucune espèce n'est agressive au sens où elle s'attaquerait délibérément à l'homme. De plus, l'inoculation du venin est un acte volontaire. Il ne s'agit donc pas d'un phénomène inéluctable mais d'une riposte à une situation critique.

Dans les pays industrialisés, les morsures surviennent essentiellement lors d'occupations récréatives, lorsque la victime dérange le serpent ou marche dessus. Les accidents de nature professionnelle, chez les agriculteurs, forestiers ou cantonniers, sont devenus exceptionnels soit en raison d'une mécanisation importante de ces activités, soit parce que les professionnels ont un équipement les protégeant des morsures de serpent.

Dans les régions tropicales, surtout dans les pays en développement, les accidents sont beaucoup plus fréquemment liés à des activités professionnelles: au cours de travaux agricoles, de la chasse ou de déplacements pédestres en rapport avec le travail. L'agriculture pratiquée encore selon des méthodes traditionnelles conduit à une forte exposition, notamment lorsque les mains sont proches du sol ou que les outils sont rustiques et courts.

Dans certains cas on relève des expositions plus particulières liées :

- Soit à un comportement à risque qui entraîne « les morsures hasardeuses » en forte augmentation dans les pays industrialisés chez les manipulateurs de serpents dans le cadre de leur profession ou leur loisir.
- Soit aux conditions de vie qui occasionnent certaines « morsures accidentelles » à domicile lors du sommeil à cause de l'insalubrité des maisons dans les pays en développement [237, 243].

II. Données herpétologiques

1. Classifications

Les serpents font partie des vertébrés, classe des reptiles, ordre des squamates, sous ordre des ophidiens. Sur 500 espèces venimeuses parmi les 2900 serpents décrits, une trentaine est à l'origine d'envenimations humaines graves, voire mortelles.

1.1. Classification en fonction de la disposition et du type de crochets

[79, 203, 204, 205, 206, 235, 237, 240, 242, 244]

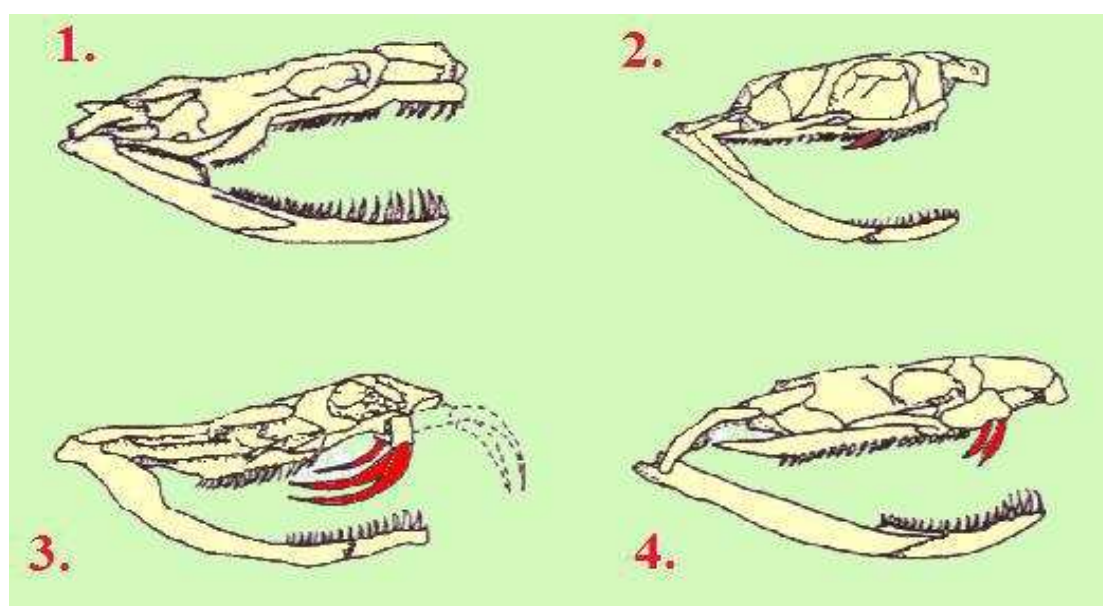
On distingue 4 groupes [203] :

- a. Les aglyphes : Dépourvus de crochets venimeux [237], ces serpents furent initialement décrits comme n'ayant ni glande à venin, ni appareil inoculateur. Cette notion a été reconsidérée, puisqu'on estime que la grande majorité des serpents aglyphes possède en région temporale une glande de Duvernoy dérivée des glandes salivaires. L'apparition d'un sillon ou d'un canal creusé le long d'une ou plusieurs dents va permettre la pénétration de la salive dans les tissus de la proie. La majorité des espèces appartient à ce groupe qui comprend les Leptotyphlopidae et Typhlopidae, les Boidae, boas et pythons, la plupart des Colubridae ou couleuvres et quelques familles rares et très spécialisées, Acrocordidae, Aniliidae, etc.

- b. Les opisthoglyphes : Ils possèdent des crochets sillonnés, permettant l'écoulement du venin lors de la morsure à l'intérieur de la plaie. Toutefois, ces dents sont placées en arrière du maxillaire et, en règle générale, ne constituent pas un risque sérieux pour l'homme en cas de morsure accidentelle, mais le contraire peut se voir en cas de morsure franche. Les représentants de ce groupe appartiennent tous à la famille des Colubridae. Quelques espèces, *Dispholidus typus*, le boomslang africain, *Thelotornis kirtlandii*, ont un venin hautement toxique et ont pu être responsables d'envenimations mortelles.
- c. Les protéroglyphes : Ils ont un maxillaire court, orné à l'avant d'une dent fixe canaliculée, qui met le venin sous pression comme dans une seringue hypodermique. Chez certains d'entre eux la disposition particulière permet, outre la morsure, de projeter le venin à distance (de l'ordre de 2 ou 3 mètres) sous forme de fines gouttelettes visant préférentiellement les yeux. Le venin est neurotoxique et diffuse rapidement dans l'organisme [237].
- A ce groupe se rattachent deux familles :
- les Elapidae : cobras, mambas et serpents corail.
 - les Hydrophidae ou serpents marins.
- d. Les solénoglyphes : Ils ont deux crochets mobiles articulés à la partie antérieure du maxillaire supérieur avec un canal d'écoulement du venin au milieu du crochet entièrement clos et se terminant en biseau amenant ainsi le venin directement de la glande à la plaie causée par la morsure [203]. Le venin est injecté en profondeur et sous pression [237]. Deux familles appartiennent à ce groupe :
- Les Viperidae : Ce groupe est composé de moins de 250 espèces, représentées par les vipères de l'ancien monde [237]. Les Viperidae possèdent une tête large avec un maxillaire supérieur très court non excavé par le logement d'un organe

sensoriel, il n'y a pas de fossette entre l'oeil et la narine [203]. Le venin de ces derniers est inflammatoire, nécrosant et cardiotoxique [237].

- Les Crotalidae : Ce groupe est composé d'une cinquantaine d'espèces. Ces serpents possèdent une fossette creusée dans le maxillaire supérieur entre l'œil et la narine, cette dépression est tapissée par une peau spéciale très riche en éléments nerveux sensoriels, sensibles aux infrarouges permettant à ces serpents de se guider vers leur proie même dans l'obscurité [203,237]. Dans ce groupe, on distingue: Crotalus, Bothrops (Bothrops lancealatus, Bothrops atrox, Bothrops brazili), et Calloselasma [203].



1-aglyphes	2-opisthoglyphes
3-solénoglyphes	4-protéroglyphes

Figure 8 : Classification des serpents en fonction de l'anatomie de leurs dentsures [296]

1.2. Critères de différenciation entre serpent venimeux et non venimeux

[275]

Il existe dans le monde environ 3000 espèces de serpents dont seulement 450 (15%) sont considérées comme venimeuses. Il est donc important de savoir différencier un serpent venimeux d'un serpent non venimeux (Cf. figure 4 et tableau 5).

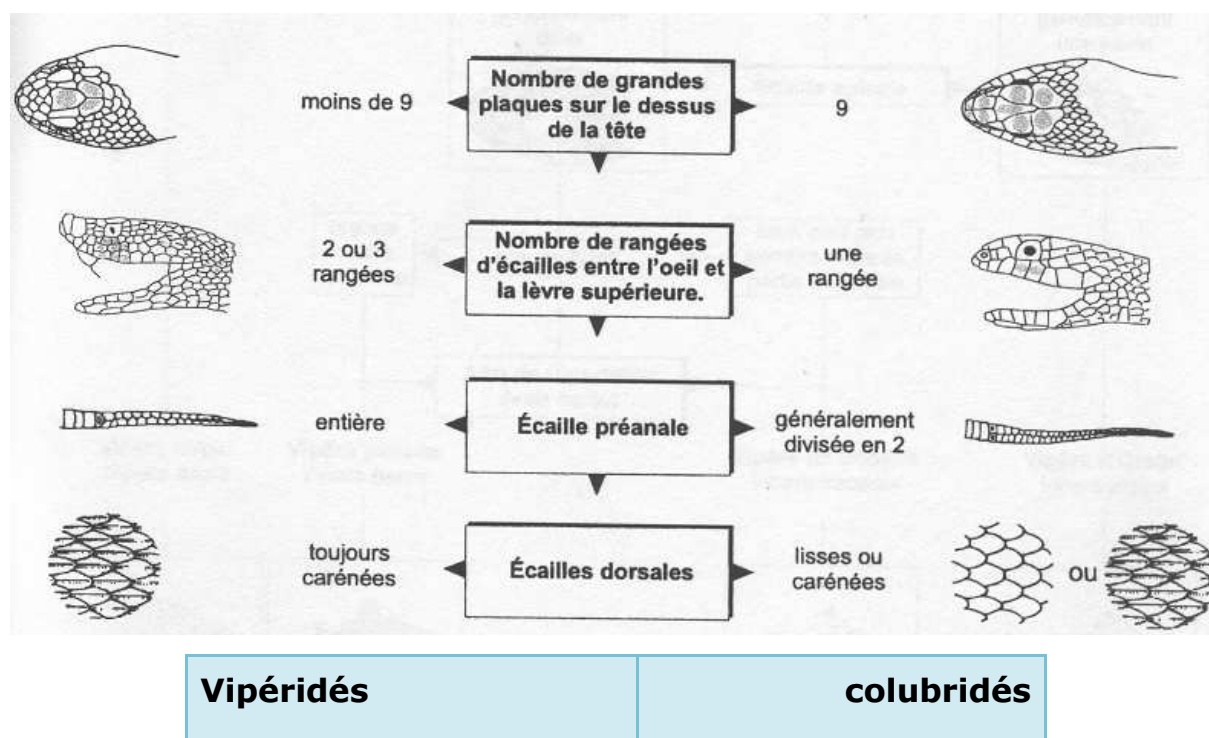


Figure 9 : Critères morphologiques d'identification rapide des serpents venimeux (vipéridés) et non venimeux (colubridés) [275].

	Tête	Pupille	Queue	Ecailles	Crochets
Serpent venimeux	Triangulaire	Verticale	Brève	2 ou 3 rangées entre l'œil et la lèvre supérieure	Présence
Serpent non venimeux	Arrondie	Arrondie	Longue, effilée	Une rangée d'écaille entre l'œil et la lèvre supérieure	Absence

Tableau 5 : Critères de différenciation entre serpent venimeux et non venimeux [275].

1.3. Classification des serpents au Maroc [245, 247]:

L'inventaire et la classification des ophidiens au Maroc a été définie par de nombreux travaux réalisés par le département de Zoologie et d'Ecologie Animale de l'Institut Scientifique de Rabat [245].

Au Maroc, la faune ophidienne montre la présence de cinq familles de serpents:

- i. Famille des Leptotyphlopidae : représentée par une seule espèce : *Leptotyphlops macrorhynchus*, petit serpent vermiforme d'une longueur de 17 à 28 cm, ne présente aucune sécrétion toxique dans sa cavité buccale ni de glande dentale; ce sont donc des serpents inoffensifs pour l'homme. Son aire de distribution se trouve au niveau du Sahara marocain.

- ii. Famille des Boidae : l'*Eryx jaculus* (Boa javelot) est le seul représentant. Sa taille est de l'ordre de 80 cm, il est dépourvu de crochets. Il s'agit d'un serpent constricteur

tuant sa proie par étouffement. C'est une espèce rare, très discrète et confinée à l'extrême Est du pays.

- iii. Famille des Colubridae : comprenant 15 espèces caractérisées par un corps allongé, des écailles lisses et des plaques céphaliques larges. La tête est arrondie et faiblement distincte du corps. La queue est filiforme. Cette famille est loin d'être homogène et toutes les tentatives de classifications se sont révélées infructueuses. Les serpents aglyphes furent initialement décrits comme n'ayant ni glande à venin, ni appareil inoculateur. Cette notion a été reconsidérée, puisqu'on estime que la grande majorité des serpents aglyphes possède en région temporale une glande de Duvernoy dérivée des glandes salivaires. L'apparition d'un sillon ou d'un canal creusé le long d'une ou plusieurs dents va permettre la pénétration de la salive dans les tissus de la proie. Les colubridés opisthogyphes ont des crochets postérieurs et sillonnés partiellement et il existe donc un risque d'inoculation du produit de sécrétion de la glande de Duvernoy, surtout en cas de contact prolongé.
- iv. Famille des Viperidae (Cf. tableaux 6 et 7) : comprenant 7 espèces au Maroc, à savoir : *Bitis arietans*, *Cerastes cerastes*, *Cerastes vipera*, *Vipera latasti*, *Daboia mauritanica*, *Vipera monticola*, *Echis leucogaster*. Cette famille possède un appareil venimeux complexe avec des crochets solénogyphes canaliculés et repliés contre le palais lorsque la gueule est fermée et qui se déploient et pénètrent dans la chair de la victime en cas d'attaque.
- v. Famille des Elapidae (Cf. tableaux 6 et 7): représentée par une seule espèce : *Naja Legionis*. Ce type de serpent présente un crochet venimeux situé en avant du maxillaire (protéroglyphe) sillonné ou canaliculé.





Espèce	Description, habitat et biologie
 <p>Naja legionis</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Description : Taille : 1,8 à 2,5m, de couleur brun noirâtre ou gris clair; • Habitat : Milieux arides, semi-déserts, arganeraies, oasis, oueds temporaires; • Biologie: Recherche la fraîcheur et l'humidité dans les zones basses des dunes, les jardins et les cultures • Activité : crépusculaire ou nocturne pendant la saison chaude, diurne le reste de l'année.
 <p>Echis leucogaster</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Description : Taille moyenne: 83 cm, son museau court et arrondi avec tête large et plate, de couleur brun pâle à orange sombre et porte des bandes sombres sur toute la longueur; • Habitat : Régions subdésertiques rocheuses ou sablonneuses des zones sahariennes; • Biologie : De moeurs nocturnes
 <p>Bitis arietans</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Description : Serpent très massif de forme trapue et lourde pouvant atteindre une taille de 1,91 m avec une tête nettement séparée du corps, triangulaire petite et plate. Narines s'ouvrant au niveau de la partie supérieure du museau. Coloration : fond brun et marron avec des taches blanches et noires en forme de chevrons. • Habitat: Terrestre fréquente dans les zones steppiques à végétation claire, mais aussi des fourrés de palmier. • Biologie: Lent, gonfle son corps et siffle si menacé (Puff Adder). Posture frappante : dresse sa partie antérieure du corps en S et frappe rapidement. • Activité : actif à l'aurore parfois nocturne
 <p>Daboia mauretanica</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Description : Taille maximum de 1,60 m, de forme trapue à tête triangulaire avec présence de taches sombres en chapelet en lignes sinueuses ou en bandes transversales; • Habitat: Rochers, collines broussailleuses, vieux murs, éboulis à végétation très ensoleillés, forêts à substrat rocheux et dans les endroits clairs bien exposés au soleil. • Biologie : Nocturne et plus active au cours de début de soirée. Capture les proies par embuscade. Dérangée, elle tend à maintenir sa position plutôt que de fuir, siffle fort

Tableau 6 : Serpents venimeux du Maroc – Partie 1-





Espèce	Description, habitat et biologie
 <p>Cerastescerastes</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Description: Taille moyenne de 65 cm avec tête aussi large que longue et une queue courte, pointue et noirâtre. De couleur jaune sable, pâle avec des tâches plus sombres. Les écailles supra-oculaires en forme de cornes; • Habitat: Désert, regs, hamadas, dunes non vives. • Biologie: Nocturne et erratique l'été, sédentaire en hiver. Passe la journée sous une couche de sable, yeux à l'extérieur. Emet un frottement caractéristique et laisse sur le sable des traces sinueuses typiques.
 <p>Cerastes vipera</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Description: Petite taille de 49cm . Les yeux sont apicaux et portés par une petite tête bien individualisée. De couleur claire (jaune sable ou rouge brique pâle), et porte des taches sombres le long du corps; • Habitat : Localisée dans les régions sablonneuses et surtout les ergs et s'enfonce laissant uniquement ses yeux à l'extérieur.
 <p>Vipera latastei</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Description : Petite taille (53 cm) avec un museau qui porte un appendice dirigé vers le haut; • Habitat : Pentas d'éboulis ensoleillées et portant des broussailles, forêts claires et feuillus; • Biologie: Espèce "anthropophobe" ne tolérant pas la présence de l'homme. Terrestre et habituellement diurne et nocturne et crépusculaire en saison chaude. Si elle est dérangée, elle attaque plutôt que de s'enfuir. Fréquente également dans des biotopes côtiers à substrat sablonneux.
 <p>Vipera monticola</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Description : Le plus petit représentant du genre (39cm) avec une tête petite et triangulaire distincte du cou. Le museau légèrement retroussé et arrondi. Les narines latérales et les écailles dorsales carénées; • Habitat et biologie: Généralement diurne et terrestre à l'abri sous les pierres ou dans les végétations

Tableau 7 : Serpents venimeux du Maroc – Partie 2-



Figure 10 : Le cobra (*Naja Haje legionis*) [244]



Figure 11 : La vipère heurtante (*Bitis arietans*) [244]



Figure 12 : Echis leucogaster



Figure 13 : Cerastes cerastes [281]



Figure 14 : Cerastes cerastes [281]



Figure 15 : Daboia Mauritanica [282]



Figure 16 : *Cerastes vipera* [283]



Figure 17 : Vipère de Lataste (*Vipera latastei*) [281]



Figure 18 : *vipera monticola* [284]



Figure 19 : COULEUVRE DE SHOKAR [250]



Figure 20 : Couleuvre de Moïla [283]

2. Principaux caractéristiques des serpents [242] :

2.1. Anatomie :

Un serpent est un reptile à corps cylindrique, très allongé, dépourvu de membres apparents, appartenant au groupe des ophidiens. Les serpents ont de nombreuses vertèbres portant des côtes, une peau recouverte d'écailles, une langue bifide et rétractile.

Le crâne des serpents est adapté pour avaler des proies entières même celles dont le diamètre peut être supérieur à celui du serpent. Il est composé d'un grand nombre d'os articulés les uns aux autres. Les maxillaires supérieurs et inférieurs sont réunis au crâne par des ligaments élastiques, de plus que les deux parties de la mandibule sont largement mobiles l'une par rapport à l'autre.

Les viscères du serpent sont allongés et disposés les uns derrière les autres, s'adaptant ainsi à sa forme longiligne.

Le poumon droit est allongé, il peut s'étendre le long du corps du serpent, alors que le poumon gauche est absent ou atrophié.

Le cœur est situé au tiers antérieur du corps du serpent, il possède deux oreillettes dissymétriques et un seul ventricule.

Les reins sont allongés et métanéphritiques, c'est-à-dire que la filtration urinaire se fait à l'extrémité du néphron. De plus, le serpent n'a pas de vessie.

Les testicules et les ovaires sont des organes allongés, pairs et généralement situés l'un derrière l'autre. Les mâles ont des organes copulateurs pairs et symétriques, les hémipénis, logés au repos dans la base de la queue. Chez la femelle, il existe des hémiclitores qui correspondent aux hémipénis. Les ovaires sont alignés dans la cavité abdominale.

Les yeux du serpent sont protégés par une écaille transparente (sans paupière). La vision semble être très développée chez la majorité des serpents, elle peut cependant être très faible notamment chez les espèces fouisseuses.

Les serpents possèdent une oreille interne, mais ils n'ont pas d'oreille externe, de plus, l'oreille moyenne est rudimentaire. Ils ont donc une mauvaise audition. Cependant, ils sont très sensibles aux vibrations du sol.

On connaît mal les capacités olfactives des serpents. Toutefois, on peut leur attribuer un sens propre porté par l'organe voméronasal, ou organe de Jacobson, situé sous la fosse nasale, qui s'ouvre au niveau de la voûte palatine. C'est un récepteur chimique capable de détecter de minuscules particules.

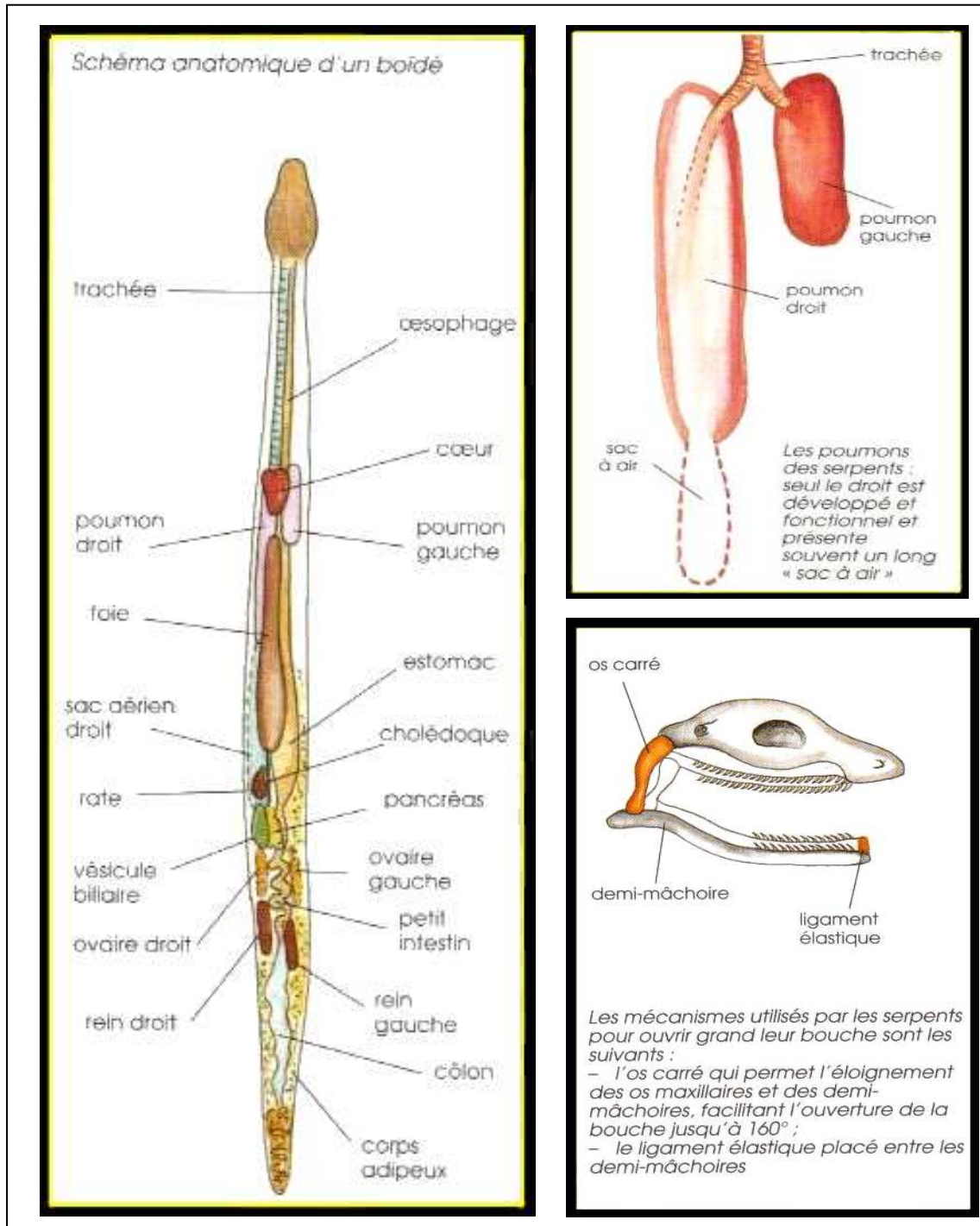


Figure 21 : Anatomie des serpents

2.2. Reproduction et développement

L'accouplement chez les ophidiens présente des modalités relativement constantes : le mâle glisse sur la femelle la couvrant de la tête à la queue, puis enroule sa queue autour de celle de la femelle. L'accouplement dure parfois 48h et se déroule généralement au printemps.

La très grande majorité des ophidiens pondent des œufs : ovovipares, dont le nombre est très variable et peut dépasser la centaine.

La durée de l'inoculation est variable selon les espèces et dépend de la température. Divers espèces sont ovovipares, c'est le cas des vipéridés, des boas et des serpents marins. Le nombre mis est variable de 1 à une vingtaine.

2.3. Croissance et longévité

Les serpents grandissent rapidement, la maturité sexuelle est atteinte à un âge variable selon les espèces et la région.

La croissance se ralentit et continue jusqu'à la mort. La mue survient à plusieurs reprises de l'année et affecte le corps entier. La thyroïde joue un rôle important dans le déroulement de ce phénomène. Cet événement est pénible pour le serpent.

La longévité d'une couleuvre ou d'une vipère est de 10 à 15 ans, mais certaines espèces peuvent vivre une vingtaine voire une quarantaine d'années dans le cas des boas et pythons. La mortalité est très fréquente durant la première année.

2.4. Alimentation

Tous les serpents sont carnivores et mangent des poissons, des grenouilles, des fourmis, des escargots, des oiseaux, des œufs, des mammifères, des lézards, et même des serpents.

La proie est avalée entièrement par des mouvements successifs des mâchoires qui poussent la nourriture en arrière.

2.5. Rythme journalier et annuel

Les serpents ont rarement un cycle journalier déterminé. Ainsi, ceux qui vivent dans le désert deviennent nocturne pendant l'été afin d'échapper à la chaleur du jour. En effet, la régulation thermique joue un rôle important dans le cycle quotidien des ophidiens : ils peuvent se protéger de la chaleur ou au contraire en profiter en s'aplatissant sur le sol.

Un rythme annuel est bien marqué chez les serpents : à l'automne les espèces des régions tempérées entrent en léthargie, ils passent l'hiver dans un terrier ou sous des débris végétaux à très faible profondeur.

2.6. Modes de locomotion

Quatre modes de locomotion sont décrits chez les serpents :

a. Ondulation latérale : Les ondulations sont amples, rapides, laissant une trace serpentine unique et continue.

b. Locomotion de l'escargot ou de mille pattes : Les serpents courts et massifs progressent en ligne droite beaucoup plus lentement. La colonne vertébrale est constamment rectiligne.

c. Locomotion en Accordéon : Les serpents de taille moyenne se déplacent sur sol accidenté par progression télescopique ou en accordéon. Le serpent prend appui sur la partie postérieure du corps, soulève la tête et la propulse en avant ou elle servira à son tour de point d'appui pour ramener le reste du corps et le faire avancer.

d. Le déroulement latéral : Sur sol meuble, comme du sable fin, les serpents progressent par déroulement latéral. Le principe est similaire au précédent, mais la projection de la tête se fait sur le côté et non en avant de l'animal.

2.7. Prédateurs des serpents

Sont très variés, certains serpents sont ophiophages tel le cobra royal. Les mangoustes et les hérissons sont spécialisés dans la chasse des serpents. Le circaète jean-le-blanc, rapace européen de grande taille, et le serpentaire africain sont également des chasseurs d'ophidiens.

2.8. Mimétisme et moyens de défense

Les serpents présentent un mimétisme avec le milieu environnant, grâce à leur couleur, les serpents constricteurs se dissimulent dans les forêts tropicales, les couleuvres arboricoles ressemblent à des lianes, la vipère de l'erg ou Céraste vipera prend la couleur des sables.

Les ophidiens ont d'autres moyens de défense, tels : posture menaçante (anaconda), projection de venin (cobra cracheur), sifflement, simulation de la mort, expulsion de sécrétions nauséabondes ou irritantes. Le serpent à sonnette (crotalidé) mobilise son bruiteur dès qu'un ennemi s'approche.

III. Répartition géographique des serpents

1. Répartition géographique des serpents dans le monde 238, 240, 241, 242]

a. Continent africain

En Afrique, on dénombre environ quatre cents espèces de serpents dont cent sont potentiellement dangereuses et peuvent causer le décès. Dans ce continent, il existe trois types de végétations: la savane, la forêt et le désert. Ces zones sont généralement le lieu d'habitat des serpents [241].

Quatre grandes familles existent dans ce continent [241]:

- Elapidae
- Viperidae

- Colubridae
- Atractaspididae

Au nord de l'Afrique, les serpents les plus communs sont: *Naja haje*, *Cerastes cerastes* (figure 8), *Echis leucogaster* (figure 7), *Echis pyramidum* (figure 17) et *Macrovipera*.

Les serpents les plus communs à l'ouest de l'Afrique sont: *Echis ocellatus* (figure 18), *Echis leucogaster*, *Echis jogeri*, *Bitis arietans* (figure 6), *Naja nigricollis* (figure 19), *Naja katiensis*, *Naja haje*, *Naja senegalensis* , *Naja melanoleuca*, *Dendroaspis polylepis* (figure 20), *Dendroaspis viridis*, *Dendroaspis jamesoni*.

Au sud de l'Afrique, les serpents les plus communs sont: *Bitis arietans*, *Naja mossambica* (figure 21), *Naja nigricincta*, *Naja nivea* (figure 22), *Naja annulifera*, *Dendroaspis polylepis*, *Dendroaspis augusticeps*.

Les serpents les plus communs à l'est de l'Afrique sont: *Echis pyramidum*, *Bitis arietans*, *Naja nigricollis*, *naja pallida* (figure 23), *Naja ashei*, *Naja haje*, *Dendroaspis polylepis*, *Dendroaspis augusticeps* [241].



Figure 22 : *Echis pyramidum* [285]



Figure 23 : *Echis ocellatus* [286]



Figure 24 : *Naja nigricollis* [287]



Figure 25 : *Dendroaspis polylepis* [288]



Figure 26 : *Naja mossambica* [289]



Figure 27 : Naja nivea [291]



Figure 28 : Naja Pallida [290]

b. Continent américain

On distingue dans ce continent deux grandes familles :

- i. Les élapidés : En particulier le corail.
- ii. Les crotalidés : Les mocassins, les arboricoles ou bothrops (figure 24), serpent à sonnette (figure 25) et le maître de la brousse.



Figure 29 : bothrops [292]



Figure 30 : Serpent à sonnette (*Crotalus sistrurus*) [293]

c. Continent européen

Au nord de l'Europe, on note l'existence d'une seule espèce qui est la *Vipera berus* (figure 26) [238].

En Europe centrale, les espèces présentes sont au nombre de deux : *Vipera Berus*, *Vipera Aspis* (figure 27) [238].

Au sud de l'Europe, il existe plusieurs espèces caractérisées par leur dangerosité : *V.berrus*, *MO.xanthina*, *V.seoanei*, *V.ursinii* (figure 28), *Sympatry* [238].



Figure 31 : *Vipera berus* [293]



Figure 32 : *Vipera aspis* [294]



Figure 33 : *Vipera ursini* [281]

d. Continent asiatique Océanie

Tous les types peuvent exister notamment:

- Les élapidés
- Les serpents marins
- Les crotalidés
- Les vipéridés : Vipéra Echis, Vipéra Persicus en Iran, en Inde et en moyen orient, et Vipéra Roussel (figure 29).



Figure 34 : Vipéra Roussel [281]

2. Répartition géographique des serpents au Maroc [245, 247]

Au Maroc, la faune ophidienne montre la présence de cinq familles de serpents, dont deux comprennent des espèces venimeuses :

- Famille des Viperidae: comprenant 7 espèces au Maroc, à savoir : Bitis arientans, Cerastes cerastes, Cerastes vipera, Vipera latasti, Daboia mauritanica, Vipera monticola, Echis leucogaster.
- Famille des Elapidae : représentée par une seule espèce : Naja Legionis.

Ces serpents venimeux ont une distribution géographique bien déterminée sur le territoire national (Cf. tableau 8).

Famille	Nom scientifique	Nom commun	Aire de distribution
Elapidae	Naja legionis	Cobra ou Naja Sahara	Laayoune, région d'Agadir avec extension jusqu'à Figuig (limite sud des Atlas)
Viperidae	Cerastes cerastes	Vipère à cornes	Zones prédésertiques du sud de l'Atlas, Goulmime, Tarfaya, Assa, sud-ouest du Maroc, Sahara marocain
Viperidae	Bitis arientans	Vipère heurtante	Sud-ouest du Maroc, vallée de Souss, Anti-Atlas, Tan Tan, Souss, Taroudant
Viperidae	Cerastes vipera	Vipère de l'Erg	Tarfaya, Laayoune, Merzouga
Viperidae	Daboia mauritanica	Vipère de Mauritanie	Anti-atlas, Tan Tan, Moyen-Atlas, environs de Rabat, environs de Marrakech, Draa, Jerada, Goulmima, environs de Ouazzane, Rif central
Viperidae	Echis carinatus	Echide carénée	Goulmime, Figuig, Gueltate Zemmour, Sahara marocain
Viperidae	Vipera monticola	Vipère naine de l'atlas	carinatus Haut atlas, Moyen atlas (région Qsiba)
Viperida	Vipera latastei	Vipère de lataste	Rif, Moyen-Atlas, Haut-Atlas

Tableau 8 : Serpents venimeux du Maroc et leurs aires de distribution [247]

IV. Venin de serpent

1. Appareil venimeux des serpents [240, 242, 244]

L'appareil venimeux est un dispositif complexe composé d'une paire de glandes, situées dans la région temporale sous le masséter en arrière des yeux, et un appareil inoculateur du venin.

Les glandes venimeuses sont tapissées par un épithélium disposé en acini chez les élapidés et en tubule chez les vipéridés. Elles sont triangulaires à grosse extrémité postérieure, alors que l'extrémité antérieure se prolonge par un canal excréteur jusqu'au crochet correspondant (Cf. figure 30).

L'appareil inoculateur est composé d'une paire de crochets, chaque crochet est une aiguille fine, longue, recourbée d'avant en arrière depuis son implantation sur le maxillaire supérieur jusqu'à sa pointe. Les crochets sont creusés d'un canal amenant le venin de la glande jusqu'à leur pointe. Ces derniers peuvent avoir deux positions : une position de repos où ils sont couchés sous le palais, et une position de morsure où ils sont protractés comme des griffes. Au moment de la morsure, il y a une synchronisation mécanique de toutes les composantes de l'appareil venimeux : la mandibule est abaissée, les crochets protractés, les glandes à venin pressées par un faisceau musculaire du temporal et le venin est injecté sous pression dans la profondeur des tissus de la victime.

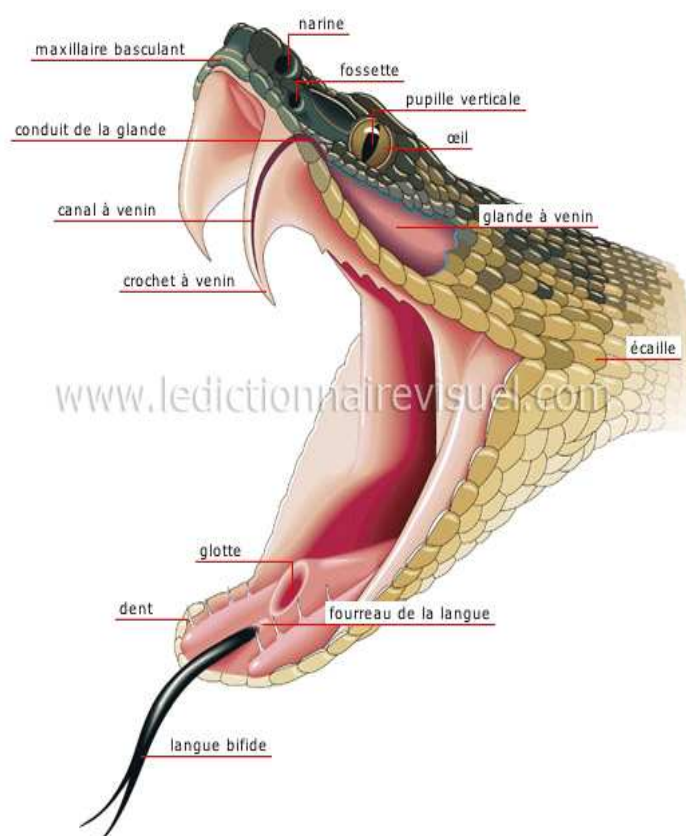


Figure 35 : Morphologie du serpent venimeux : tête [295]

2. Récolte du venin [240, 242]

La récolte du venin se fait dans des laboratoires spécialisés, afin d'étudier sa composition chimique et de synthétiser le sérum antivenimeux.

Pour les vipéridés on applique leurs crochets sur le bord d'un cristalliseur et on presse les parotides, la vipère éjecte son venin dans le tube. Le venin fraîchement récolté est limpide jaunâtre et légèrement acide ou neutre.

La quantité du venin obtenue est variable selon l'espèce et la taille du serpent. Par exemple : pour une vipère adulte on peut avoir 20 à 40 mg de venin alors que le vipéreau ne sécrète que 1 à 4 mg.

3. Composition du venin

[79, 205, 235, 240, 241, 242, 243, 244, 251, 252, 253, 254]

Le venin est essentiellement composé de substances protéiques qui forment des enzymes et des toxines, mais contient aussi des substances non protéiques (10% du poids du venin) qui peuvent être divisées en composés inorganiques (chlorure, phosphate, sulfure, Na⁺, K⁺, Zn, Ca²⁺ Mg²⁺, Cu) et composés organiques sous forme de mucopolysaccharides, hydrates de carbone, acides aminés dont l'acétylcholine, l'histamine et la sérotonine...). Ces substances non protéiques ont un rôle dans la stabilité du venin et ne possèdent pas de capacité toxique. Les substances enzymatiques sont des protéines qui se fixent sur des substrats qu'elles transforment chimiquement. Leur but est d'effectuer une pré digestion de la proie.

Selon sa richesse en enzyme, le venin entreprend une véritable digestion tissulaire qui entraîne des syndromes locaux parfois gravissimes.

La frontière entre toxines et enzymes est floue. Il existe des toxines qui possèdent des activités enzymatiques. Néanmoins, il est classique de séparer les protéines isolées des venins de serpents en deux groupes pour en faciliter l'approche.

3.1. Enzymes

Les enzymes sont des protéines dont le poids moléculaire est généralement élevé. Les venins renferment de nombreuses enzymes aux spécificités très variables. On peut distinguer cinq grandes catégories principales ayant une importance médicale :

- Les phospholipases,
- Les estérases,
- Les hyaluronidases,
- Les protéases,
- Les enzymes spécifiques de la coagulation.

3.1.1. Phospholipases

La plupart des venins de serpent contiennent des phospholipases qui hydrolysent les phospholipides libres ou membranaires en acides gras et lysophospholipides. Les lysophospholipides sont tensioactifs et responsables de destruction cellulaire, notamment d'une hémolyse.

On distingue plusieurs types de phospholipases dans les venins de serpent, mais les phospholipases A2 sont très largement majoritaires [205]. Selon le site de l'hydrolyse, ces derniers interviennent dans différents métabolismes [241] :

- L'hydrolyse de phospholipides libres dans le milieu intérieur entraînant la création des lysocithines tensioactives qui agissent sur les cellules sanguines et entraînent une hémolyse.
- L'hydrolyse des phospholipides membranaires entraînant une destruction des membranes plasmiques. Les cellules les plus touchées sont les globules rouges, les leucocytes et les plaquettes [243].

3.1.2. Estérases

Présentes dans de nombreux venins de serpent, les estérases ont principalement une action d'hydrolyse de nombreuses substances notamment les nucléotides et l'adénosine triphosphate, et par conséquent une mort cellulaire par blocage du métabolisme général de la cellule. Ils peuvent avoir également des effets cliniques remarquables comme la formation de kinines agissant sur la pression artérielle [79].

3.1.3. Hyaluronidases

Ce sont des enzymes que possèdent tous les venins de serpent. Elles permettent la diffusion du venin dans tout l'organisme, entraînant ainsi chez la victime le caractère extensif des nécroses.

3.1.4. Protéases

Ce sont des enzymes digestives entraînant une lyse de tous les substrats protéiques de la victime et par conséquent, une destruction tissulaire conduisant en partie à la nécrose.

La quantité des protéases est très variable d'un venin à l'autre, ceci explique que les morsures de certains serpents ne sont ni douloureuses ni nécrosantes, alors que les morsures de vipères, dont le venin en est riche, engendre beaucoup de réactions locales.

3.1.5. Enzymes spécifiques de la coagulation

Ce sont des enzymes qui agissent sur l'hémostase. Elles peuvent être classées en quatre groupes :

a. Hémorragines

Ce sont des métalloprotéases zinc-dépendantes qui détruisent les membranes basales de l'endothélium capillaire [252], et sont responsables du développement de l'œdème, des phlyctènes, de la nécrose, mais aussi d'hémorragies locales ou systémiques [251]. On les rencontre dans la plupart des venins de vipéridés, de certains élapidés australiens ou de colubridés. Les hémorragines sont également responsables d'une inhibition plaquettaire, de la dégradation de facteurs de la coagulation et d'une production de tumor necrosis factor- α (TNF- α) [235].

On les appelle selon leur mode d'action de H1 à H10 :

- H1= consommation des facteurs de la coagulation.
- H2= inhibition des facteurs : XII, XI, IX, VIII, X, VII, V et phospholipides.
- H3= inhibition du facteur 3 plaquettaire.
- H4= inhibition de la thromboplastine (III).
- H5= inhibition de la prothrombine (II).
- H6= inhibition de la thrombine (IIa).
- H7= lyse spécifique du fibrinogène.
- H8= lyse spécifique de la thrombine.
- H9= formation de la plastine.
- H10= protéolyse non spécifique.

b. Enzymes interférant avec les plaquettes

Certaines phospholipases A2 sont capables d'activer les plaquettes sanguines, tandis que d'autres inhibent l'agrégation plaquettaire. L'action est parfois complexe : activation à faible concentration ou pour des temps d'incubation courts, inhibition dans le cas contraire. Les phospholipases A2 inhibitrices provoquent l'altération du cytosquelette plaquettaire et l'augmentation de la concentration intracellulaire en AMPc [205, 253]. Certaines phospholipases A2 activatrices libèrent de l'acide arachidonique, d'autres activent les plaquettes par un mécanisme distinct.

Les protéases se répartissent entre sérine-protéases et métalloprotéases. La plupart des sérine-protéases sont capables de provoquer simultanément l'agrégation et la dégranulation plaquettaire [205]. Certaines métalloprotéases, comme la catrocollastine et la crovidisine, se lient au collagène ou à son récepteur par l'intermédiaire de leur domaine riche en cystéine ou désintégrine-like et provoquent une inhibition de l'agrégation plaquettaire.

De nombreuses enzymes thrombine-like entraînent une activation plaquettaire soit en clivant les récepteurs d'activation plaquettaire, soit en se liant à GPIIb : par exemple, la cérastobine de *Cerastes vipera*, la thrombocytine de *Bothrops atrox* ou la cérastocytine de *C. cerastes*. En revanche, la cérastotine, de *C. cerastes* également, se lie, en présence de fibrinogène, sur un site distinct de celui reconnu par la thrombine. Comme la thrombine naturelle, la crotalocytine du venin de *Crotalus horridus* agrège les plaquettes en l'absence de fibrinogène exogène.

Les L-amino-acido-oxydases provoquent la désamination, puis l'oxydation des acides aminés en acides α -cétoniques avec production d'ammonium et de peroxyde d'hydrogène (H₂O₂) qui inhibe la liaison entre le récepteur GPIIb/IIIa et le fibrinogène, mais peut avec certains venins, induire l'agrégation plaquettaire.

c. Protéases interférant avec la coagulation

Les venins ophidiens agissent sur l'ensemble des étapes de la coagulation. Chaque protéase procoagulante possède des propriétés analogues à l'un des facteurs de la coagulation dont elle prend la place : c'est le principe de substitution. Lorsque le processus de coagulation est activé, il persiste jusqu'à épuisement d'un ou plusieurs facteurs de la coagulation (consommation) et conduit à un syndrome hémorragique dû, le plus souvent, à une afibrinogénémie. Exception faite du venin de *Bothrops lanceolatus*, ces protéases procoagulantes n'entraînent jamais de syndrome thrombotique in vivo [253].

- Inhibiteurs du facteur X et du facteur IX

Ces hétérodimères se lient avec le facteur correspondant à l'état inactif et empêchent par compétition, son association avec le complexe d'activation [205].

- Activateur de la protéine C

La protéine C, qui hydrolyse les facteurs VIII et V activés et favorise la fibrinolyse en dégradant les inhibiteurs de l'activateur du plasminogène, est activée quinze fois plus rapidement qu'avec la thrombine, par cette enzyme qui est extraite du venin d'*Agkistrodon contortrix*. On rencontre ces activateurs également dans les venins de plusieurs autres vipéridés (*Bothrops*, *Cerastes*).

- Activateurs du facteur X

On en isole chez *Echis*, *Vipera*, *Daboia*, *Cerastes*, *Bothrops* et *Calloselasma*. Le venin de *C. cerastes* contient l'afaacytine, une α , β -fibrinogénase qui active le facteur X et induit une libération de sérotonine [251].

- Activateur du facteur V

Cette sérine-protéase est retrouvée dans plusieurs venins, dont ceux de *Naja naja*, *N. nigricollis*, *Daboia russelli*, *V. aspisaspis*, *V. lebetina* et *B. atrox*. L'activateur du facteur V extrait de *D. russelli*, 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 elle active les plaquettes [205].

- 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, en particulier la transformation de la prothrombine en thrombine. Certaines phospholipases peuvent également entrer en compétition avec les facteurs de la coagulation.

- Activateurs de la prothrombine

La classification de Rosing et Tans répartit les activateurs ophidiens en quatre groupes selon leur mécanisme d'activation.

Le groupe A est constitué par la majorité des activateurs de la prothrombine isolés dans les venins de serpent. Le type en est l'écarine, extraite du venin d'*E. carinatus*. On parle d'activateurs écarine-like ou directs [251].

Le groupe B est représenté par la carinactivase 1, une enzyme du venin d'*E. carinatus*. Sa structure, composée, associe une métalloprotéase calcium-dépendante semblable à celle du groupe A à un peptide dimérique lectine type C-like, qui facilite la présentation de l'enzyme à son substrat et l'hydrolyse.

Le groupe C comprend des sérines-protéases de certains venins d'élapidés australiens, qui ne nécessitent pas la présence de facteur V activé, mais celles de phospholipides et de calcium.

Les protéases du groupe D ou activateurs Xa-like sont des sérine-protéases dépendant en revanche des phospholipides, du Va ou du calcium, dont le type est l'activateur isolé du venin de *Notechis scutatus* [205]. Elles hydrolysent la prothrombine selon le processus physiologique, en thrombine naturelle.

Chez certains colubridés africains et élapidés australiens, l'activateur de la prothrombine semble être le responsable principal des syndromes hémorragiques. Il n'est en revanche guère aisé de distinguer l'action de l'activateur de la prothrombine de celle des autres facteurs qui agissent sur la coagulation, dans les venins de vipéridés, notamment *E. carinatus*. Il existe, enfin, des activateurs de la prothrombine qui la transforment en préthrombines 1 et 2, dépourvues d'activité enzymatique et de toxicité, comme l'acutine du venin de *Deinagkistrodon acutus*.

- Enzymes « thrombine-like » ou thrombiniques

Ces sérine-protéases, dont les séquences polypeptidiques sont semblables à celle de la thrombine, hydrolysent directement le fibrinogène en fibrine [251]. Plus d'une centaine ont été décrites, dans les venins de 35 espèces [254]. Aucune de ces enzymes n'est identique à la thrombine naturelle. Par ailleurs, le siège de l'hydrolyse (libération des fibrinopeptides A ou B), l'action sur d'autres facteurs de la coagulation et la sensibilité aux inhibiteurs diffèrent selon l'espèce [205].

d. Enzymes fibrinolytiques

Associées aux hémorragines, les protéines ophidiennes qui activent la fibrinolyse peuvent être à l'origine de saignements dramatiques. Elles stimulent les activateurs du plasminogène d'origine tissulaire principalement, notamment l'urokinase, sérine-protéase qui

favorise la libération de plasmine naturelle, dont l'activation permet l'hydrolyse de la fibrine et du fibrinogène.

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. Certaines d'entre elles ont une action antiagrégante, notamment les fibrinogénases des venins de *Vipera aspis* de *V. palestina* et de *Naja nigricollis*.

3.2. Toxines

Les toxines sont des protéines qui ont la propriété de se fixer sur un récepteur spécifique, le plus souvent membranaire. Le tropisme des toxines peut être neurologique, cardio-vasculaire, musculaire ou indifférencié selon la distribution anatomique des récepteurs reconnus. L'effet toxicologique est proportionnel au rapport entre la quantité de toxine introduite et celle du récepteur correspondant : il est considéré comme dose-dépendant. D'autres facteurs vont intervenir, notamment la vitesse de diffusion de la toxine, elle-même fortement dépendante de sa taille, et l'affinité de la toxine pour son récepteur. Il est à noter que la quantité et la spécificité du récepteur peuvent différer d'une espèce animale à l'autre et, par conséquent, que l'effet est variable selon le modèle expérimental. La résultante de ces facteurs conduit à ce que l'on peut appeler un « effet cible » qui établit, pour une toxine placée dans un modèle donné, une relation linéaire entre la quantité de toxine, le nombre de récepteurs disponibles et les effets pharmacologiques, dont la toxicité.

Les venins d'Elapidae sont particulièrement riches en toxines [205].

Il existe 5 groupes de toxines :

3.2.1. Neurotoxines post synaptique (toxines curarisantes)

Les neurotoxines postsynaptiques sont isolées dans les venins d'élapidés ou d'hydrophidés, mais aussi dans quelques venins de colubridés. Du fait de leur faible taille, les

neurotoxines sont peu antigéniques, mais elles sont bien neutralisées par les immunothérapies spécifiques, voire paraspécifiques.

Les neurotoxines postsynaptiques se fixent spécifiquement et quasi-irréversiblement sur les récepteurs nicotiques de l'acétylcholine. Elles bloquent la transmission de l'influx nerveux en aval de la plaque motrice, entraînant la paralysie du muscle diaphragmatique et le décès par un effet curare-like: elles n'affectent pas les réponses de la fibre musculaire aux stimulations électriques. Quelques neurotoxines α font exception en provoquant un bloc neuromusculaire rapidement et complètement réversible: c'est le cas de la candoxine de *Bungarus candidus*, de certaines neurotoxines α de *Naja haje annulifera*, *Dendroaspis jamesoni* ou de *Laticauda semifasciata*. Une autre exception est représentée par des neurotoxines de *Dendroaspis* spp, dirigées contre les récepteurs muscariniques. De même, le venin de *Daboia russelii*, contient de la vipoxine, neurotoxine ciblée vers les récepteurs adrénergiques, cas isolé pour un venin de serpent [205].

3.2.2. Neurotoxines présynaptiques ou neurotoxines β

Isolées dans certains venins d'élapidés, d'hydrophidés et de vipéridés, elles illustrent un phénomène rarement rencontré: la transformation d'enzymes en toxines fonctionnelles. En effet, ces neurotoxines sont des phospholipases A2 neurotoxiques qui constituent un modèle de transformation d'enzymes dont la fonction primaire est de dégrader les phospholipides vers la reconnaissance de cibles sur les membranes si particulières que sont les membranes présynaptiques. Ces toxines sont des combinaisons d'une, deux ou quatre sous-unités constituées par des phospholipases A2 basiques associées à des protéines acides dénuées de toxicité.

Leurs toxicité est variable, mais dans l'ensemble souvent supérieure chez la souris à celle des neurotoxines postsynaptiques. Par un mécanisme différent, ces toxines présynaptiques ont des effets similaires à celles-ci en inhibant le recyclage de l'acétylcholine dans les vésicules synaptiques, ce qui provoque, avec une certaine latence, la paralysie des muscles respiratoires. Trois étapes se succèdent : une phase de dépression au cours de laquelle

on observe en quelques minutes la diminution de la libération du neurotransmetteur, suivie d'une période de facilitation, étape d'augmentation transitoire de la libération d'acétylcholine, puis un blocage complet et irréversible de la libération d'acétylcholine; au bout d'une heure à 2h30.

Il est à noter que la paralysie respiratoire engendrée par les toxines présynaptiques semble moins bien répondre à l'administration d'antivenin [26]. Expérimentalement, le magnésium et le calcium à fortes concentrations antagonisent l'activité présynaptique.

3.2.3. Toxines générant un bloc par dépolarisation : Dendrotoxines et fasciculines

Ce sont des toxines des venins de *Dendroaspis* spp. qui conjuguent leurs effets aux grandes quantités d'acétylcholine présentes par ailleurs dans ces venins, pour produire un bloc par dépolarisation et un syndrome muscarinique.

Les dendrotoxines sont aussi appelées toxines présynaptiques facilitatrices. Ces toxines, qui ont des similitudes structurales avec les inhibiteurs de protéases pancréatiques, favorisent la libération d'acétylcholine par les boutons présynaptiques en bloquant les canaux potassium voltage-dépendants. Cette libération d'acétylcholine provoque une forte dépolarisation de la membrane postsynaptique. Les dendrotoxines ne restent en contact avec leur cible que quelques minutes, mais la dépolarisation persiste longtemps après leur élimination [205].

Les fasciculines sont des inhibiteurs de l'acétylcholinestérase qui interdisent la destruction de l'acétylcholine dans la fente synaptique. La dépolarisation permanente de la membrane postsynaptique se traduit par des fasciculations musculaires qui peuvent se prolonger des heures et, à plus forte dose, survient une paralysie des muscles respiratoires qui peut être significativement retardée par des doses élevées d'atropine. Les fasciculines possèdent une structure très proche de celle des toxines α , sans réaction immunologique croisée [205], et des cytotoxines.

3.2.4. Myotoxines

Les myotoxines sont présentes dans le venin des élapidés et des vipéridés. Ils se fixent au niveau des canaux sodiques des cellules musculaires et les bloquent en position ouverte, donnant ainsi des nécroses cutanées locales des tissus conjonctifs et des muscles squelettiques.

3.2.5. Cardiotoxines

Les cardiotoxines sont isolées dans le venin des cobras. Ce sont des toxines qui agissent sur les cellules excitables et notamment sur le tissu nodal. Ces molécules se fixent au niveau des membranes lipidiques et provoquent des dépolarisations qui peuvent être définitives.

4. Mécanisme de l'envenimation [237, 240]

4.1. Généralités

Lorsque le venin de serpent pénètre dans l'organisme, il se distribue rapidement dans l'ensemble des tissus avec une affinité variable en fonction de la composition du venin [237]. Il quitte rapidement le compartiment vasculaire pour diffuser par voie lymphatique dans les tissus superficiels en 15 à 30 minutes, puis dans les organes profonds en une à 4 heures. Ceci explique l'apparition des signes cliniques entre 30 minutes et la première heure. Ensuite on observe une redistribution du venin à partir des tissus profonds vers le compartiment central. Cette redistribution est favorisée par la sérothérapie qui joue un rôle d'aspiration et par conséquent accélère l'élimination du venin hors de l'organisme.

L'élimination de ce dernier se fait en grande partie par voie rénale et digestive en trois à quatre jours [237]. Par ailleurs, une fraction variable du venin peut se fixer sur des cellules (cellules autour de la morsure, cellules du système lymphatique) entraînant une libération progressive du venin dans l'organisme dans les jours suivants et qui se traduit cliniquement par des rechutes.

4.2. Mécanisme de l'envenimation chez les Elapidae

Les Elapidae ont en commun un venin riche en neurotoxines qui se fixent sélectivement sur les récepteurs cholinergiques de la membrane post synaptique, bloquent l'influx nerveux et par conséquent provoquent une paralysie des muscles squelettiques. Les cytotoxines ont la propriété de dépolariiser les membranes cytoplasmiques et d'induire une lyse cellulaire à l'origine de nécroses focales. Il existe parfois, notamment chez les Mambas, d'autres toxines induisant un effet muscarinique très précoce, une libération brutale d'acétylcholine ou une inhibition de la cholinestérase [237].

4.3. Mécanisme de l'envenimation chez les Viperidae

Les venin des Viperidae ont une action inflammatoire, nécrosante, et agissent sur l'agrégation plaquettaire et la coagulation sanguine. Ces phénomènes sont la conséquence clinique de l'arsenal enzymatique contenu dans leur venin. En revanche le processus hémorragique mis en jeu au cours des syndromes hémorragiques est complexe, en raison des interactions fréquentes et contradictoires [237].

V. Etude clinique

Les signes cliniques observés sont toujours corrélés au degré d'envenimation. En fait, cette envenimation est rare : les morsures de vipères ne sont à l'origine de manifestations cliniques qu'une fois sur deux et de réelle envenimation qu'une fois sur dix ; seules 10 % de ces envenimations sont graves.

Il est à noter qu'il ne faut pas confondre [33] :

- « morsure simple », où les crochets n'entrent pas en action, donc sans inoculation de venin.

- « piqûre », où les crochets pénètrent dans l'hypoderme, avec ou sans inoculation de venin.
- « envenimation », lorsque le venin est inoculé dans les tissus.

On oppose classiquement envenimations cobraïques neurotoxiques et envenimations vipérines dominées par les nécroses et les syndromes hémorragiques. En pratique, cette distinction est variable. Plusieurs syndromes neuromusculaires coexistent du fait de différents mécanismes d'action des toxines [206].

1. Syndrome cobraïque [201, 207, 231]

L'envenimation cobraïque est d'invasion rapide. Elle est d'emblée largement dominée par une symptomatologie neurologique. L'inoculation du venin est le plus souvent indolore. Dès les premières minutes, un ensemble de signes paresthésiques sont décrits par la victime : picotements ou fourmillements autour du point de la morsure, parfois anesthésie locale, qui vont rapidement irradier le long du membre atteint. Les prodromes peuvent consister également en des fasciculations.

L'angoisse domine nettement le tableau clinique, associée à une douleur épigastrique, une sensation de soif et de sécheresse des muqueuses, des nausées, des acouphènes (bourdonnements d'oreille le plus souvent) et des phosphènes (éclairs ou points lumineux mobiles). En quinze à trente minutes s'installent des signes physiques hautement évocateurs. L'hypotension, qui évolue parfois vers un état de choc, est nette. Les vomissements et la somnolence confirment le neurotropisme du venin. Larmoiments, photophobie, hypersalivation, hypersudation et diarrhée sont présents dans toutes les envenimations cobraïques mais sont particulièrement intenses après une morsure de mamba dont les effets muscariniques sont caractéristiques. Au plan musculaire, on peut noter des trémulations, voire des tremblements, des crampes ou des contractures.

L'atteinte des nerfs crâniens est la première manifestation objective de l'envenimation. On peut observer ptôsis bilatéral, pathognomonique, diplopie, ophthalmoplégie, dysphonie, dysphagie, et disparition de la mimique.

Ce tableau évolue rapidement vers une paralysie ascendante avec aréflexie complète et un trismus qui précède de peu la paralysie respiratoire puis le décès. Plus les signes s'installent rapidement, plus l'évolution est grave. Le trismus confirme l'atteinte centrale et impose le recours à la ventilation assistée. Il est à noter que toute envenimation qui provoque une paralysie respiratoire par atteinte de la jonction neuromusculaire évoque en premier lieu une morsure d'élapidé.

Des convulsions ont été rapportées à la suite de morsures par *Enhydrina* ou *Laticauda*. Cette atteinte centrale, exceptionnelle et inexplicquée, assombrit le pronostic.

De plus, une cardiotoxicité avec collapsus cardio-vasculaire peuvent être observés au cours des envenimations cobraïques.

L'évolution vers le stade terminal peut prendre de deux à dix heures selon la quantité de venin injectée et la taille de la victime.

La symptomatologie locale est le plus souvent fruste. Toutefois, la douleur est intense

dans les morsures de *Dendroaspis*. La nécrose, le plus souvent sèche et peu extensive, se rencontre dans les morsures de *Naja*.

La projection de venin dans les yeux est responsable de conjonctivites douloureuses, sans gravité si l'on prend soin de rincer l'œil abondamment à l'eau ou au sérum physiologique. Un traitement symptomatique local est largement suffisant, les séquelles décrites sont exceptionnelles.

Les envenimations par *Elapidae* africains n'altèrent aucune autre fonction que la respiration. Il n'a jamais été décrit de séquelles neurologiques, cardio-vasculaires ou rénales à la suite d'envenimation correctement traitée. Les complications sont le plus souvent liées à la mise en œuvre d'un traitement trop vigoureux ou inapproprié.

Dans le cas des morsures de *Dendroaspis*, on peut observer un syndrome muscarinique qui précède d'une demi-heure le syndrome cobraïque : hypersécrétion généralisée

(larmolements, hypersialorrhée, sudation et diarrhée), troubles de l'accommodation, photophobie, myosis, bronchoconstriction, vomissements et trémulations. Ce syndrome cesse par saturation des récepteurs postsynaptiques de l'acétylcholine.



Figure 36 : Ptôse palpébrale bilatérale consécutive à une envenimation neurotoxique par *Crotalus durissus* (203).



Figure 37 : Paralysie respiratoire nécessitant ventilation assisté au cours d'un syndrome neurotoxique (207)

2. Syndrome vipérin

[201, 205, 206, 207, 240, 242, 251, 253, 255, 256]

Le syndrome vipérin associe inflammation locale, troubles cutanés, nécroses et troubles hématologiques.

Dans ce syndrome on distingue les signes locaux et les signes généraux [206] :

2.1. Signes locaux

a. Douleur [205]:

La douleur est immédiate, elle traduit la pénétration du venin et elle est toujours vive, transfixiante, parfois syncopale. Elle irradie rapidement vers la racine du membre et précède les autres symptômes inflammatoires. D'abord probablement d'origine mécanique (injection du venin visqueux sous pression et en profondeur), sa persistance est ensuite liée aux mécanismes complexes de l'inflammation, notamment à la présence de bradykinine.

b. Traces de crochets [240] :

Les traces de crochets sont à rechercher systématiquement, ils se présentent sous forme de deux effractions punctiformes séparées de 6 à 10 mm, de siège différent selon le lieu de la morsure. Les traces de la morsure peuvent être masquées par l'œdème et l'hématome.

c. Œdème et signes inflammatoires [201, 240]:

L'œdème apparaît moins d'une demi-heure après la morsure. C'est le premier signe objectif d'envenimation et, à ce titre, il doit être suivi avec une grande attention. Il est volumineux, dur et tendu. Il s'étendra le long du membre mordu et augmentera de volume au cours des premières heures pour se stabiliser en 2 à 6 heures. Pour une espèce donnée, l'importance de l'œdème est proportionnelle à la quantité de venin injectée et donc à la sévérité de l'envenimation.

L'œdème peut être très important causant ainsi un syndrome de loge qui peut aboutir à une nécrose des parties molles par arrêt du flux sanguin, d'où l'importance de la réalisation

d'une aponévrotomie de décharge. Cet œdème se résorbe en 10 à 20 jours dans les morsures d'Echis et peut persister des semaines dans le cas de morsure par Bitis.

L'absence de ces signes 2 à 3h après la morsure remet en cause l'existence d'envenimation.

L'œdème est accompagné d'autres signes inflammatoires à type d'érythème, de taches ecchymotiques purpuriques et des phlyctènes. Les ecchymoses constituent un signe prédictif de gravité.

d. Nécrose [205, 240]:

La nécrose est progressive, débutant par un point noir qui peut être visible une heure après la morsure, elle peut survenir en cas d'envenimation ophidienne grave. L'extension se fait à la fois au niveau des plans superficiel et profond. Elle se poursuit tant que le venin reste présent dans l'organisme. Elle peut conduire à la mise en jeu du pronostic fonctionnel du membre et à l'amputation. La sévérité dépend de la composition du venin et de la quantité inoculée.

e. Adénopathies régionales [242]:

On peut observer parfois la présence des adénopathies régionales douloureuses drainant le site de la morsure lors des premières heures suivant l'envenimation. Ces adénopathies peuvent persister même après la régression de l'œdème, et peuvent évoluer vers la suppuration et l'abcédation.



Figure 38 : Traces de crochets après morsure de serpent [207]



Figure 39 : Signes loco-régionaux: oedème, hémorragie, bulles, nécrose [207]

2.2. Signes généraux

a. Troubles d'hémostase

Un syndrome hémorragique est souvent de règle. Il s'agit d'un saignement intarissable au niveau de la morsure, ou encore un purpura, des hémorragies muqueuses : gingivorragie, épistaxis, hématurie, hémorragie digestive ou hémoptysie. Ces dernières peuvent se

complicuer d'un tableau de choc hémorragique incontrôlable et, chez le vieillard, d'une hémorragie cérébroméningée qui peut assombrir le pronostic [251].

Dans certaines envenimations (notamment par *B. lanceolatus*), bien que les thrombus soient instables, un syndrome thrombotique survient en quelques heures : infarctus du myocarde, embolie pulmonaire, accident vasculaire cérébral ischémique, thrombose de l'artère fémorale ou encore nécrose extensive des parties molles.

Les troubles de l'hémostase participent à la constitution du syndrome local. La thrombose vasculaire, l'œdème et l'extravasation induits par les hémorragines favorisent l'anoxie tissulaire qui fait le lit de la gangrène ultérieure. L'embolisation de microthrombi instables peut provoquer des infarctissements viscéraux à distance, parfois différés, à l'origine des rares tableaux de nécrose hypophysaire décrits à la suite de certaines envenimations (notamment par *D. russelii*), d'accidents vasculaires cérébraux ou d'arrêts cardiaques [253]. Dans les atteintes graves, les perturbations hémostatiques ou le choc hémorragique peuvent détériorer la fonction rénale.

b. Troubles cardiovasculaires [242]

Les troubles cardiovasculaires sont surtout rencontrés au cours des envenimations ophidiennes graves. Il s'agit de l'hypotension artérielle qui peut évoluer vers un état de choc aboutissant au décès en cas d'absence de prise en charge urgente en réanimation. Il est à noter que des précordialgies associées à des troubles de la repolarisation à l'ECG ont été également rapportés.

c. Troubles digestifs [242]

Il s'agit de nausées, vomissements répétés, de douleurs abdominales et de diarrhée profuse. Ces signes témoignent une hyperactivité des fibres musculaires lisses, et apparaissent dans l'heure qui suit la morsure.

d. Troubles thermiques [242]

La fièvre est rare, et elle est en général modérée, aux environs de 38 °C au cours des premières 48h. Elle s'atténue habituellement à partir du 3ème jour en dehors de la surinfection et de la nécrose locale.

L'hypothermie peut être retrouvée et constitue avec l'hyperthermie des signes de gravité.

e. Troubles neurologiques

Les envenimations par le venin des Viperidae donnent rarement des signes neurologiques, ces signes sont surtout présents après envenimation par les Elapidae. Certaines populations de *Vipera aspis* possèdent un venin neurotoxique responsable d'un tableau clinique fait de signes neurologiques qui apparaissent 4 à 12h après la morsure. Le signe le plus fréquent est le ptosis, d'autres signes sont rapportés: ophtalmoplégie, diplopie, dysarthrie, agnosie, paralysie de l'orbiculaire des lèvres, troubles de la déglutition et de l'accommodation, dysphonie [255, 256]. Le syndrome neurologique peut être plus complet avec somnolence, vertiges, obnubilation, faiblesse musculaire intense, dysarthrie, paresthésie des extrémités et convulsions [255, 256].

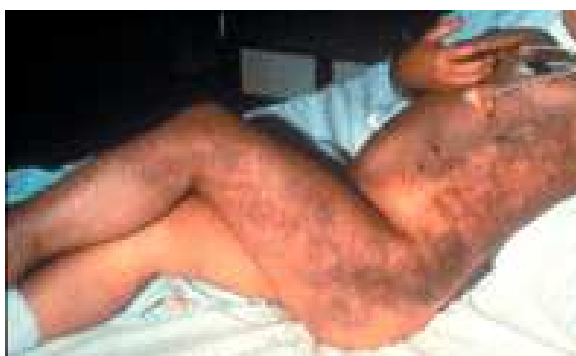


Figure 40 : Ecchymose généralisée chez un enfant au cours d'une envenimation ophidienne [207]

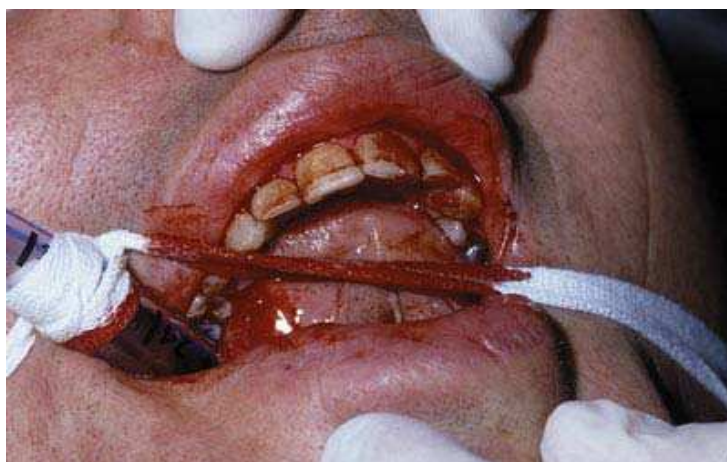


Figure 41 : Gingivorrhagies au cours d'une envenimation ophidienne [207]



Figure 42 : Syndrome de nécrose tissulaire après morsure par vipère [207]



Figure 43 : Syndrome de nécrose tissulaire après morsure par cobra Naja [207]

2.3. Gradation clinique des morsures et envenimations vipérines [204, 213]

On distingue quatre grades classés selon la sévérité de l'envenimation (Cf. tableau 9) :

i. Grade 0 : morsure sans envenimation

- Présence des traces des crochets qui apparaissent comme deux effractions ponctiformes espacées de 5 à 15 mm s'entourant rapidement d'une auréole rouge. Parfois on observe une seule trace (perte d'un crochet non remplacé) ou plusieurs (morsures multiples). La localisation de la morsure se situe le plus souvent à l'extrémité du membre inférieur sans dépasser en hauteur le niveau des malléoles. D'autres localisations sont possibles mais plus rares (main, sans dépasser le poignet). La douleur est en général absente.

ii. Grade I : envenimation minime

- Apparition d'un œdème local ne dépassant pas le poignet ou la cheville, douloureux, en général très précoce dans les 30 à 60 mn. Si absent 4 heures après la morsure : pas d'envenimation.

iii. Grade II : envenimation modérée

- Deux tableaux cliniques différents :
 - Grade II précoce :
 - Apparition en moins d'une heure d'une hypotension parfois associée à une bradycardie ou à une absence de tachycardie, d'un malaise, et de signes anaphylactoïdes (dyspnée laryngée, œdème pharyngolaryngé, éruption).
 - Grade II plus progressif, en 8 à 24 h :
 - Extension de l'œdème au membre atteint.
 - Secondairement : apparition de taches ecchymotiques purpuriques, de phlyctènes pouvant masquer la trace de la morsure.
 - Adénopathie douloureuse axillaire ou crurale.
 - Signes digestifs, signes généraux modérés : hypotension modérée, vomissements, diarrhée, douleurs abdominales.
 - Autre tableau possible selon le type de vipère (neurotoxicité) : ptôsis, diplopie, dysarthrie, troubles de la déglutition, sensation de difficulté respiratoire, vertiges, paresthésies.

iv. Grade III : envenimation sévère

- Exceptionnellement observé : il s'agit soit de Grade II non traité par les immunoglobulines antivenimeuses, soit d'envenimations admises très tardivement à l'hôpital. Il est caractérisé par :
 - Un œdème majeur, extensif au tronc ; nécroses et gangrènes possibles,
 - Des signes généraux digestifs (diarrhée qui est un signe de gravité),
 - Un état de choc résistant à l'expansion volémique, nécessitant des amines vasoactives.

GRADE	Syndrome local	Hémorragies	Signes Généraux Hémodynamiques
0	Douleur modérée Pas d'œdème	Aucune	Aucun
1	Douleur marquée; Traces de crochets ; Oedème ne dépassant pas le coude ou le genou	Aucune	Aucun
2	Œdème ne dépassant pas le coude ou le genou Phlyctènes Nécrose mineure	Saignement modéré au niveau de la morsure, des points de ponction Hématurie; Gingivorragies	Vomissements, diarrhées douleurs thoraciques ou abdominales Hypotension Tachycardie
3	Œdème atteignant ou dépassant la racine du membre; Nécrose étendue	Hémorragies graves; Epistaxis; Hémoptysie; Saignement digestif	Etat de choc ; Coma; Convulsions

Tableau 9 : Gradation clinique des morsures et des envenimations vipérines [204]

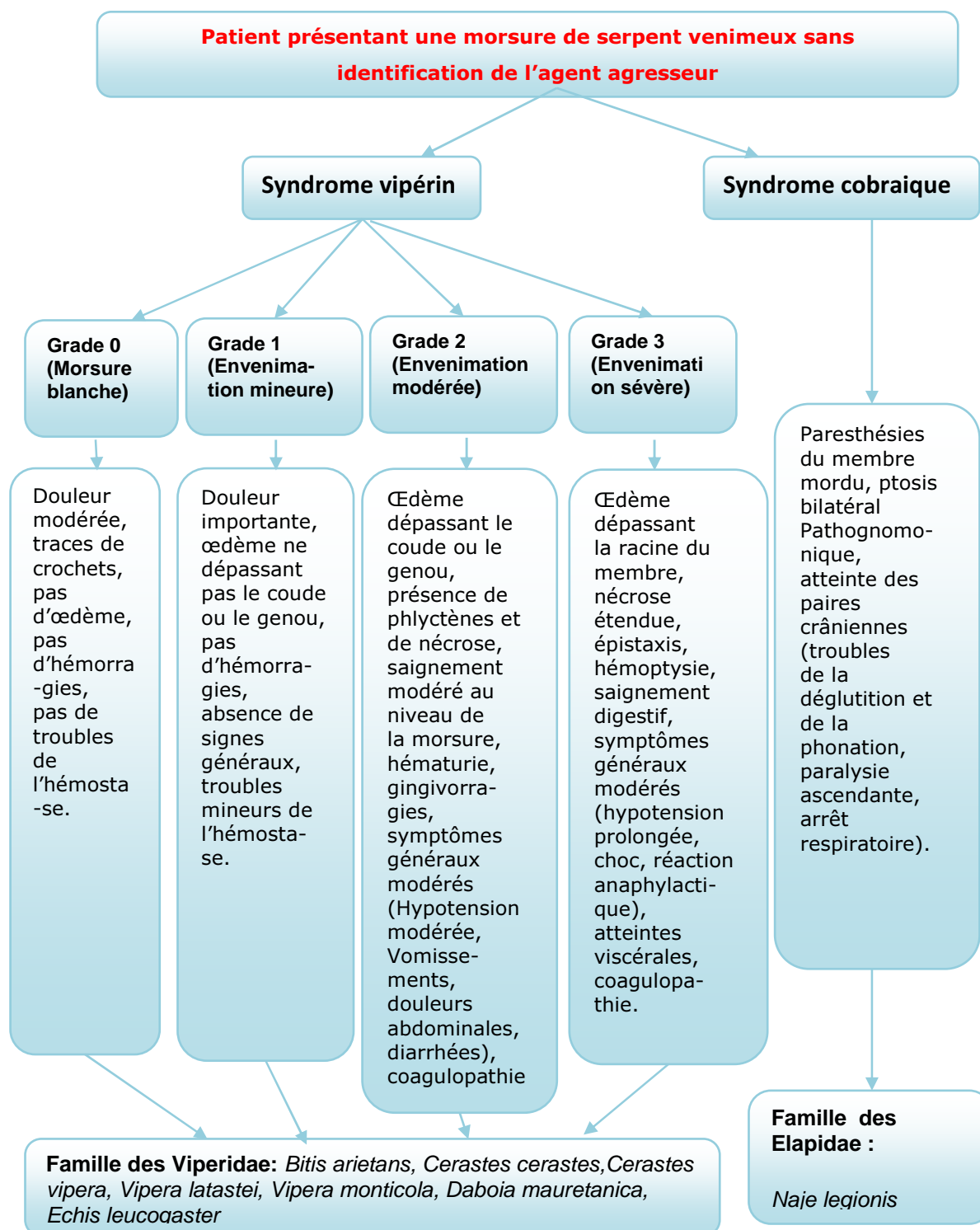


Figure 44: toxidromes suite aux morsures et envenimations ophidiennes au Maroc [247]

VI. Etude biologique :

1. Perturbations biologiques

1.1. Troubles d'hémostase [252, 257]

L'apparition des signes cliniques est retardée par rapport aux troubles biologiques, précoces, qui surviennent dans les minutes ou les heures après la morsure. L'expression de l'envenimation peut demeurer purement biologique dans un tiers des cas [257].

La thrombopénie est plus fréquente lors des envenimations par *Bitis* qu'avec *Echis*. On peut avoir également un effondrement du TP, un TCA non mesurable, et une hypo voire afibrinogénémie: ces troubles peuvent persister jusqu'à dix jours. Plutôt que la traditionnelle CIVD, il s'agit d'une coagulopathie de consommation ou d'une fibrinogénolyse primitive (taux d'antithrombine III, de facteur XIII et de d-dimères souvent normaux [252], la seule exception étant représentée par l'envenimation par *Bothrops lanceolatus*.

Sur le terrain et en l'absence de laboratoire, l'intérêt d'un temps de coagulation sur tube sec (Cf. figure 40) est de permettre un diagnostic rapide (20min), spécifique et sensible.

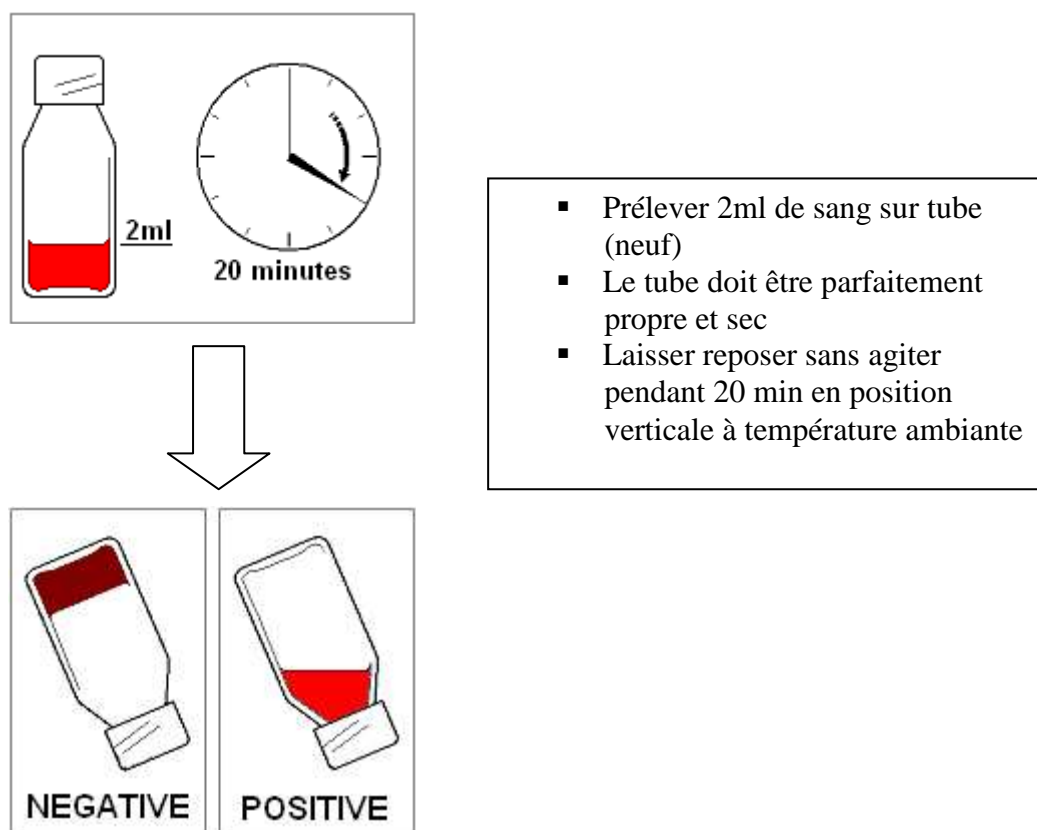


Figure 45 : Test de coagulation 20 minutes sur tube sec [207]

1.2. Perturbations de l'hémogramme [242]

On peut observer des perturbations de l'hémogramme à type de :

- Hyperleucocytose.
- Anémie hémolytique.
- Thrombopénie.
- Hyper éosinophilie.
-

1.3. Troubles hydro électrolytiques [242]

Le bilan hydroélectrolytique peut montrer des perturbations à type de :

- Hypo protidémie.
- Hypoglycémie.
- Acidose métabolique.
- Hypercréatininémie avec augmentation de l'urée.
- Myoglobinurie.
- Elévation des CPK.

2. Signes biologiques de gravité [213]

Les signes biologiques de gravité (d'après Harry) sont :

- Leucocytose > 15 000/mm³
- Plaquettes < 150 000/mm³
- Taux de prothrombine < 60 %
- Fibrinogène < 1,5 g/l
- Présence du produit de dégradation de la fibrine

3. Bilan biologique systématique [213, 242]

Il est nécessaire de demander un bilan biologique dès l'apparition de signes d'envenimation locale. Ce bilan est fait de :

- NFS.
- Bilan d'hémostase : TP, TCA, fibrinogène, PDF.
- Ionogramme sanguin
- Urée, créatinine sanguine, créatine phosphokinase (CPK).

Ce bilan sera complété, si nécessaire, par un bilan orienté par les anomalies cliniques et même biologiques. Ce bilan peut contenir :

- Groupage sanguin pour une éventuelle transfusion sanguine.
- Protidémie en cas d'œdème extensif.
- Protéinurie de 24h si troubles rénaux.
- Myoglobinurie.
- Glycémie à jeun.
- Prélèvement bactériologique au niveau des zones nécrosées.
- Echodoppler vasculaire en cas de thromboses veineuses.
- ECG, Echocoeur si troubles cardiaques.
- Radiographie thoracique.
- TDM cérébrale en cas d'AVC hémorragique.

VII. Complications:

Généralement, les envenimations par Elapidae n'altèrent aucune autre fonction que la respiration. Il n'a jamais été décrit de séquelles neurologiques, cardio-vasculaires ou rénales à la suite d'envenimations correctement traitées. Les complications sont donc le plus souvent iatrogènes ou nosocomiales. Par contre, les séquelles représentent 1 à 10 % des envenimations vipérines. Elles sont liées surtout à la nécrose qui peut, à terme, nécessiter une amputation, ou au syndrome thrombotique susceptible d'entraîner un infarctus viscéral à distance du siège de la morsure [205].

1. Complications locales [205, 240, 242, 258, 259]

1.1. Nécrose locale

Au cours des envenimations vipérines, la nécrose peut survenir précocement. Il s'agit d'une nécrose humide, suintante, rapidement extensive qui se stabilise en 24 à 48h, en l'absence de complications (notamment pour la vipère à corne d'Afrique du nord). Par contre, les envenimations par élapidés dont le venin est riche en cytotoxines provoquent une nécrose sèche, se momifiant en 12 à 24h.

Il est à noter que la nécrose est le résultat d'une anoxie locale qui conduit à une gangrène localisée s'installant en plusieurs jours, se surinfectant volontiers et s'accompagnant de troubles trophiques cutanés alarmants. Elle peut être aussi due à la compression des troncs vasculaires par l'œdème, la destruction des vaisseaux par des protéases et la formation de microthrombus oblitérant les capillaires. Ce phénomène peut aboutir à la destruction complète du membre mordu en 3 à 5 semaines.

1.2. Syndrome de loge

Lorsque l'œdème devient très important, il sera responsable d'une augmentation du volume des muscles enfermés dans une aponévrose peu extensibles, provoquant ainsi une élévation des pressions intramusculaires. A un stade tardif cette hausse des pressions provoque une obstruction micro circulatoire avec ischémie musculaire, accumulation de lactates, œdème secondaire aggravant l'hyperpression intramusculaire dans un réel cercle vicieux. Les lésions nerveuses sont les premières à apparaître débutant par des troubles de la sensibilité. Les lésions musculaires conduisent à une rhabdomyolyse.

Il est à noter que le syndrome de loge est fréquent chez l'enfant.

1.3. Surinfection bactérienne

Dans le venin des serpents existe des agents saprophytes de la cavité buccale comme le clostridium Pseudomonas qui peut être en cause de surinfection bactérienne qui peut évoluer vers la gangrène gazeuse. Cela n'exclue pas le rôle important de l'infection nosocomiale causée par des germes hospitaliers.

1.4. Conjonctivite [205]

La projection du venin de cobra cracheur dans les yeux provoque une conjonctivite sévère, généralement sans séquelle. Toutefois, un traitement trop tardif ou trop agressif peut entraîner des lésions cornéennes définitives avec une baisse d'acuité visuelle, voire une cécité.

2. Complications générales [242, 260, 261, 262]

2.1. Etat de choc

C'est la première cause de mortalité par morsure de vipère. L'état de choc peut se voir dans les minutes ou les heures suivant la morsure, son étiologie peut être variable : stress, choc toxique, collapsus hypovolémique (dû à l'œdème important, aux troubles digestifs et à des hémorragies), la libération d'amines vasoactives et de peptides dépresseurs, et choc anaphylactique qui peut apparaître chez des sujets ayant eu un contact préalable avec le venin des serpents, c'est le cas des manipulateurs des serpents.

2.2. Complications respiratoires

Elles sont peu fréquentes, à type de dyspnée asthmatiforme et d'œdème pulmonaire lésionnel qui apparaît entre le 2^{ème} et le 4^{ème} jour. Il est de mauvais pronostic.

2.3. Complications rénales

L'atteinte rénale la plus fréquente est l'insuffisance rénale fonctionnelle, se manifestant par une oligo-anurie transitoire avec augmentation de l'urée et de la créatinine sanguine.

Dans les cas graves il y a une atteinte rénale organique à type de tubulopathie, voire une nécrose corticale d'origine ischémique suite à une CIVD, ou après une hémolyse, un état de choc ou une rhabdomyolyse.

Le venin peut avoir une toxicité directe sur la membrane basale glomérulaire, donnant ainsi d'une glomérulonéphrite extracapillaire.

Les étiologies de l'atteinte rénale sont multiples : choc hypovolémique, hémolyse intravasculaire, coagulopathie, myoglobinurie, troubles hémodynamiques de la circulation sanguine rénale qui sont en rapport avec l'activation de l'angiotensine et thromboxane A2 par le venin des vipéridés, et des mécanismes immunologiques suite à la sérothérapie ou des complexes immuns de nature inconnue provoquant une glomérulonéphrite tardive survenant 3 semaines à 1 mois après l'envenimation, parfois même après un intervalle libre où la guérison semblait acquise.

Les complications rénales sont surtout rencontrées lors des morsures par *Vipera russelli*, *Crotalus durissus*, et certaines espèces de bothrops. Cependant, les complications rénales sont exceptionnelles après morsure de vipères.

2.4. Complications hématologiques [260]

Les enzymes du venin sont multiples et ont des actions complexes sur la coagulation, en effet, ils peuvent donner une CIVD, un syndrome de défibrination aiguë, et un syndrome hémorragique.

Les hémorragies observées au cours des envenimations vipérines sont multifactorielles, elles sont dues au syndrome de défibrination aiguë et à la présence dans le venin de vipères des protéases type hémorragines qui entraînent des altérations directes de l'endothélium vasculaire.

La phase d'hypercoagulabilité initiale est de durée variable selon l'espèce du serpent, pour *Vipera Bitis*, le syndrome hémorragique suit rapidement le syndrome thrombotique en moins de 24h, alors que pour *Vipera Echis* le syndrome hémorragique n'apparaît que 24 à 48h après le syndrome thrombotique.

Les hémorragies peuvent être locales (saignement de la plaie causée par la morsure, ecchymoses, hématomes, purpura), comme elles peuvent être aussi à distance de la morsure : épistaxis, gingivorragies, hématomèses, hémoptysie, hématurie, voire même une hémorragie cérébrale mettant en jeu le pronostic vital [261].

2.5. Autres

Ce sont des complications très rares, devenues exceptionnelles grâce à la sérothérapie antivenimeuse:

- Infarctus du myocarde avec trouble de la repolarisation électrocardiographiques et myocardite [262].
- Embolies pulmonaires compliquant les thromboses veineuses.
- Perforation d'ulcère gastroduodéal.
- Accidents vasculaires cérébraux hémorragiques.
- Décès dans un tableau de défaillance multi viscérale.

VII. Traitement

1. CAT au lieu de la morsure

1.1. Gestes à faire [204]

- ✓ Calmer et rassurer le patient et son entourage car l'agitation augmente les battements cardiaques et favorise ainsi la diffusion du venin dans l'organisme.
- ✓ Maintenir la victime au repos strict, en position allongée, en décubitus dorsal ou latéral gauche (position de sécurité) en cas de nausées ou de vomissements pour éviter l'inhalation du liquide gastrique.
- ✓ Soigner immédiatement la porte d'entrée (plaie) : rincer et nettoyer rigoureusement avec de l'eau et du savon ordinaire, puis désinfecter avec une solution antiseptique (Bétadine®, Dakin®) et éviter l'alcool ou l'éther qui favorisent le saignement et la diffusion du venin.

- ✓ Penser au développement d'un œdème local qui peut être atténué, en même temps que la douleur, par l'application sur la plaie de la glace couverte de linge, en prenant soin d'enlever auparavant tout ce qui peut gêner son installation (bagues, montres, bracelets etc....).
- ✓ Après avoir placé un pansement stérile, un bandage de contention peu serré peut être mis en place autour du membre atteint pour ralentir le retour veineux et lymphatique.
- ✓ Soulager la douleur par l'immobilisation du membre touché en position surélevée (à l'aide d'une attelle) et par la prescription d'antalgiques non salicylés (paracétamol ou morphine titrée).
- ✓ Installer une voie veineuse et passer une perfusion de sérum physiologique durant le transport du patient vers un centre hospitalier.

Le maximum de renseignements concernant les circonstances de survenue (identification du patient, lieu de l'incident, date et heure de survenue, nature du serpent en cause, mesures effectuées sur place ...) seront soigneusement rapportés par écrit.

Le transfert doit être urgent, médicalisé et systématique.

Il est à noter que l'hospitalisation est nécessaire en cas de morsure de serpent venimeux confirmée ou suspecte pour une surveillance médicale et un traitement spécifique car l'évolution des symptômes est très souvent imprévisible.

1.2. Gestes à proscrire [204, 240, 243]

- ✓ La succion de la plaie : ce geste est inefficace et dangereux pour le secouriste;
- ✓ L'aspiration in-situ du venin : est proscrite car le venin est déjà injecté en hypodermique;
- ✓ L'incision ou la cautérisation de la plaie sont également proscrites car elles exposent aux infections, nécroses et diffusion du venin;
- ✓ Eviter tout ce qui peut gêner la vascularisation (effet garrot), pour ne pas aggraver les œdèmes.
- ✓ Proscrire Les boissons alcoolisées, le thé et le café car ils ont un effet tachycardisant.

- ✓ Eviter le traitement des morsures de serpent par choc électrique sous haute tension parce qu'il est inefficace et dangereux.
- ✓ L'application directe ou trop prolongée de la glace sur la peau est également déconseillée.
- ✓ Ne pas tenter de tuer le serpent en cause ou le manipuler à mains nues (même une tête coupée peut mordre).
- ✓ La cautérisation par la chaleur, visant à inactiver les protéines du venin qui sont thermolabiles, est une pratique empirique déconseillée car très dangereuse.

2. CAT lors du transport vers l'hôpital [215, 240, 243]

- ✓ La victime doit être transportée en toute sécurité, le plus rapidement possible à un établissement médical ou elle peut recevoir une prise en charge médicale spécialisée [243].
- ✓ Tous les moyens de transport peuvent être utilisés (brancard, motocyclette, vélo, voiture, cheval, train, bateau, avion) à condition de réduire au maximum les mouvements du corps et particulièrement ceux du membre mordu, vu le risque d'accélération de l'absorption systémique du venin à chaque mouvement [243].
- ✓ Si possible, immobiliser la victime en position latérale de sécurité afin de prévenir l'inhalation en cas de vomissements, prendre une voie veineuse périphérique au niveau d'un membre sain, administrer un traitement antalgique en cas de douleur [243, 255].

3. CAT en milieu hospitalier

3.1. Mise en condition initiale [33, 240, 243, 244, 255, 263, 264]

Dans le service des urgences, l'interrogatoire va préciser le délai entre la morsure et la consultation qui peut être très variable et souvent retardé, et donc donner lieu à des tableaux

cliniques variables et parfois trompeurs. L'interrogatoire permettra aussi de préciser l'espèce en cause.

L'examen clinique va permettre d'évaluer les fonctions vitales et d'effectuer une réanimation cardio-respiratoire si nécessaire (notamment en cas d'hypotension sévère, d'insuffisance respiratoire terminale, ou d'arrêt Cardiaque) [243, 255].

Après avoir éliminé une urgence vitale, une évaluation clinique détaillée peut être réalisée. Le médecin des urgences doit faire un interrogatoire bien conduit et un bon examen clinique local et général pour conclure à une gradation clinique et pour s'assurer qu'il s'agit vraiment d'une envenimation. Les critères d'hospitalisation et les indications thérapeutiques sont en fonction du grade observé, en sachant que celui-ci peut évoluer durant les premières heures [263,264] :

- Grade 0 : une surveillance de quatre heures au service des urgences est préconisée. Au-delà, une évolution vers grade 1 est improbable. Néanmoins, une surveillance de 24 heures est souhaitable. Il faut désinfecter la zone de morsure et faire un contrôle de la vaccination antitétanique.
- Grade 1 : hospitalisation pendant au moins vingt-quatre heures en unité d'hospitalisation de courte durée. Réévaluer la gradation clinique toutes les heures (surtout les six premières heures). Tracer le niveau de l'œdème au feutre sur la peau. Renouveler les examens biologiques toutes les six heures. Il faudrait administrer un traitement antalgique, désinfecter les traces de crochets et contrôler la vaccination antitétanique.
- Grade 2 et 3 : Hospitalisation en réanimation et administration de l'immunothérapie antivenimeuse [263,264].

3.2. Traitement symptomatique

[206, 223, 240, 242, 243, 244, 248, 256, 263, 266, 267, 268]

3.2.1. Traitement de l'hypotension artérielle

Le traitement de l'hypotension nécessite un remplissage vasculaire par les cristalloïdes et les macromolécules : hémacel à raison de 20cc/kg en 20 min. Parallèlement, un monitoring de remplissage vasculaire doit être effectué, au mieux par un monitoring non invasif (échocoeur). Un remplissage excessif peut se compliquer d'un œdème pulmonaire. Si les objectifs hémodynamiques ne sont pas atteints malgré un remplissage adéquat, une utilisation d'amines vasoactives s'impose : la dopamine et en cas d'échec, l'adrénaline ou encore la noradrénaline, la dobutamine est indiquée en cas d'altération de la fonction de pompe ventriculaire [243, 263].

3.2.2. Traitement de la détresse respiratoire

L'apparition d'une dyspnée, à fortiori d'une paralysie respiratoire (envenimation cobraïque grave), impose une respiration artificielle, éventuellement avec une intubation endotrachéale. Celle-ci devra être maintenue tant que la respiration spontanée n'a pas repris. La trachéotomie doit être évitée tant que possible, car elle est rarement nécessaire et souvent source de complications.

Certains auteurs administrent de la néostigmine, qui semble potentialiser l'action du sérum antivenimeux. La Prostegmine ® peut être administré en comprimé ou en injection.

L'atropine potentialise l'action curarisante des neurotoxines et son emploi est très risqué lors des envenimations cobraïques.

La trypsine est préconisée en injection locale dans le but de détruire le venin, elle semble être expérimentalement active contre les venins d'Elapidae, à condition d'être administrée 10 minutes après la pénétration du venin.

3.2.3. Traitement transfusionnel

Le traitement transfusionnel (sang complet, plasma, fibrinogène) ne constitue qu'une solution illusoire tant que le venin est présent dans l'organisme puisque l'apport de substrats frais relance l'activité enzymatique du venin. Par ailleurs, les thérapeutiques transfusionnelles permettent de ménager un délai supplémentaire afin que le patient parvienne vivant à la structure hospitalière.

La transfusion sanguine peut également être envisagée en cas d'hémolyse aigue, ce qui peut être le cas dans les envenimations par Elapidae dont le venin est riche en phospholipases.

3.2.4. Traitement anticoagulant

Actuellement, il a été démontré que l'héparinothérapie est contre indiquée à la phase aigüe du syndrome hémorragique, car elle est sans effet sur les enzymes du venin et peut aggraver le syndrome hémorragique [248, 265, 266]. Néanmoins, elle garde deux indications formelles :

- Dans le cadre d'un traitement préventif d'une éventuelle thrombose veineuse, lorsqu'il s'agit d'une morsure au niveau du membre inférieur pouvant rendre le patient alité.
- Dans le traitement complémentaire d'une rarissime CIVD, biologiquement prouvée.

Les antifibrinolytiques (acide tranexamique) n'ont été évalués que sur des modèles animaux, sans grande apport thérapeutique.

3.2.5. Traitement de l'insuffisance rénale aigue

Cette complication est multifactorielle, elle peut être due à l'hypovolémie, à l'état de choc, à la rhabdomyolyse, à l'hémolyse, à la CIVD, ou à la toxicité directe du venin. Son traitement est symptomatique reposant sur l'épuration extrarénale (l'hémodialyse) avec surveillance biologique de la fonction rénale.

3.2.6. Traitement chirurgical [267]

Les indications chirurgicales sont très limitées actuellement et sujettes à discussion. Lorsque l'œdème est extensif, il était autrefois préconisé de réaliser une aponévrotomie de décharge pour éviter l'ischémie périphérique liée à la compression vasculaire. Actuellement, l'utilisation de l'antivenin qui est devenue courante pour les grades 2 et 3, induit une diminution de l'intensité de l'œdème évitant ainsi tout risque de compression vasculaire et donc d'ischémie, ce qui permet d'éviter la réalisation d'aponévrotomie de décharge qui peut exposer le patient au risque de surinfection bactérienne et au risque hémorragique vue la coagulopathie habituelle lors des envenimations vipérines.

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 sérum antivenimeux n'est pas toujours possible vue la non disponibilité de ce dernier.

L'excision des tissus nécrosés ne doit être entreprise qu'après stabilisation du processus inflammatoire. A distance, une couverture des tissus nus peut être nécessaire.

L'amputation est l'ultime recours quand la gangrène est déjà installée.

3.2.7. Traitement de la douleur

Les morsures de vipères sont très douloureuses et nécessitent l'administration d'antalgiques. On peut aller du paracétamol aux produits morphiniques selon l'intensité de la douleur (il faut éviter de donner les salicylés car leur effet antiagrégant plaquettaire peut potentialiser les troubles de la coagulation observés lors des envenimations vipérines).

Certaines écoles russes préconisent la réalisation d'un bloc tronculaire analgésique à la lidocaïne ou la xylocaïne. Selon Chippaux, l'anesthésie locorégionale par bloc tronculaire à la xylocaïne s'est avérée être d'un très grand intérêt tant pour calmer la douleur rebelle à la morphine que pour lever un éventuel spasme artériel, ce qui permet d'assurer une

vasodilatation artérielle périphérique. Ces thérapeutiques doivent être effectuées par une équipe spécialisée et chez les cas gravissimes.

3.2.8. Traitement de l'agitation et l'anxiété

L'agitation sera calmée par l'utilisation d'anxiolytiques, cependant il faut faire attention aux anxiolytiques qui potentialisent l'effet des venins neurotoxiques entraînant une dépression du centre respiratoire bulbaire avec risque d'un arrêt respiratoire.

3.2.9. Corticoïdes

Les corticoïdes ont été largement utilisés dans le traitement des morsures de serpents. Mais il semble que leur emploi ne modifie pas l'évolution locale ou générale. Leur utilisation, seuls, dans un but de prévenir d'éventuelles réactions allergiques dues au sérum antivenimeux s'est révélée inefficace. Par contre, leur association à la chlorpheniramine (un anti histaminique de type H1) semble efficace pour prévenir ce genre de réactions.

3.2.10. Antibiothérapie [206, 268]

L'antibiothérapie doit ainsi être prescrite, non pas d'une manière systématique, mais au moindre signe local d'infection ou de nécrose.

Des cas d'infection par des bacilles à Gram négatif ou par des vibrions ont été rapportés, mais également par *Pseudomonas aeruginosa*.

Il faut redouter un sepsis devant l'apparition d'une fièvre, d'une hypothermie ou d'une aggravation inexplicquée, souvent en rapport avec des infections nosocomiales.

L'antibiothérapie de choix est l'association pénicilline G + métronidazole ou amoxicilline- acide clavulanique [206].

3.2.11. Sérothérapie antitétanique [248, 266]

Les serpents ne portent pas de *Clostridium tétani* dans leur bouche. Cependant, un tel accident peut être l'opportunité de vérifier ou de compléter la couverture vaccinale antitétanique.

3.2.12. Plasmaphérèse [223]

Des applications réussies de la plasmaphérèse chez les victimes de morsure de serpent ont été rapportées. Le rôle de la plasmaphérèse dans la prise en charge de l'envenimation a été exploré chez des victimes de morsure de serpent pour éliminer des toxines de venin du sang et a permis de traiter 24 patients victimes de morsure de serpent. D'autres études rapportent aussi l'efficacité de la plasmaphérèse dans le traitement des envenimations par morsure de serpent compliquées de coagulopathies.

Cependant, la plasmaphérèse n'a apporté aucun avantage chez trois patients victimes d'une morsure par *Bungarus candidus*. Cet échec peut être dû à la diffusion rapide de l'effet neurotoxique du venin.

En plus de l'élimination du venin circulant dans le sang, la plasmaphérèse permettrait également d'éliminer les toxines diffusées dans les espaces extravasculaires et les organes cibles après phénomène de redistribution [5]. Pourtant, l'efficacité de la plasmaphérèse reste discutable.

En conclusion, le séjour réduit à l'hôpital, les complications graves et la préservation des membres chez les victimes de morsures de serpent sont des éléments en faveur de l'utilisation de la plasmaphérèse. Elle pourrait représenter une alternative intéressante en l'absence de l'immunothérapie antivenimeuse, mais des études prospectives versus des cas-témoins sont nécessaires afin de préciser le bénéfice de la plasmaphérèse dans les envenimations graves par morsure de serpent.

3.3. Traitement spécifique : L'immunothérapie

3.3.1. Généralités [242]

La sérothérapie ou actuellement l'immunothérapie antivenimeuse constitue le seul traitement spécifique des envenimations. En bénéficiant de nombreux perfectionnements techniques pour assurer la purification du sérum de cheval, elle est actuellement remarquablement tolérée et sa mauvaise réputation n'est plus justifiée.

La première utilisation de sérum d'animaux immunisés pour traiter des envenimations humaines date de 1894. Les antivenins étaient nés mais, pendant de nombreuses décennies, ces produits à juste titre appelés « sérum » n'étaient pas purifiés. L'injection d'anticorps entiers et de nombreuses autres protéines hétérologues « parasites » entraînait de nombreux effets secondaires immédiats (anaphylaxie) ou retardés (maladie sérique). Les techniques de fabrication n'ont cessé de s'améliorer et les produits actuels sont purifiés.

3.3.2. Fabrication des SAV [242]

Depuis 1894, la préparation des sérums antivenimeux 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. En général, on utilise le cheval, du fait de la quantité importante du sérum que l'on peut recueillir. D'autres auteurs ont proposé de produire les antivenins à partir d'autres animaux, la chèvre et le mouton sont souvent suggérés car leurs immunoglobulines sont moins immunogènes que les immunoglobulines équines.

Le sérum contient des anticorps spécifiques ou immunoglobuline (IgG) comprenant une zone Fab qui reconnaît l'antigène et une zone Fc qui permet l'activation des macrophages entraînant la phagocytose de l'antigène.

Le sérum est monovalent lorsque l'on utilise un seul venin et polyvalent lorsque les venins utilisés proviennent de différentes espèces. La purification du sérum permet l'élimination des protéines et des Ig non spécifiques. La pasteurisation renforce la sécurité du produit car elle permet d'éliminer d'éventuels microorganismes contaminants. Les anticorps peuvent être fragmentés, le sérum contient alors des fragments F (ab')₂ ou des fragments

Fab. Cette technique préparatoire augmente alors l'efficacité et la tolérance du sérum, tout en lui assurant une efficacité maximale.

3.3.3. Différents antivenins utilisés dans le monde [203, 242, 250, 269, 270, 271, 272, 273]

Un antivenin monovalent est préférable lorsque le serpent est identifié. Cependant il n'est pas toujours accessible. L'antivenin polyvalent sera utilisé dans les autres circonstances : serpent non identifié. L'antivenin polyvalent offre en général une bonne paraspécificité que l'antivenin monovalent, et sera plus facilement utilisé à ce titre lorsque l'envenimation est due à une espèce proche de celle qui a servi à préparer l'antivenin.

a. En Europe [269, 270]

En Suède et en Grande Bretagne, l'antivenin utilisé essentiellement est appelé Beritab*, constitué de fragments Fab d'anticorps spécifiques de moutons immunisés exclusivement avec le venin de *Vipera berus*. En France, ce produit n'est pas disponible, on utilise le Viperfav* qui contient des fragments F (ab')₂ d'anticorps de chevaux immunisés avec le venin de *Vipera berus*, *Vipera aspis* et *Vipera ammodytes*.

Ce médicament est réservé à l'usage hospitalier et se présente sous forme d'ampoule remplie de 2ml ou de 4ml d'antivenin.

D'après Luc de Haro, le Viperfav* est un antivenin couvrant l'ensemble des morsures de vipères européennes.

b. En Amérique [203]

L'antivenin utilisé en Amérique du sud pour le traitement des envenimations dues aux morsures de crotalidés est le CroTab*, alors que l'Antivipmyn* est utilisé pour neutraliser le venin de *Bothrops atrox* et *Crotalus terrificus*. Quant à l'antivenin Soro Antibotropico*, il neutralise surtout le venin des principales espèces de *Bothrops*.

De plus, il existe d'autres antivenins en Amérique notamment : Coralmyn, Anticoral antivenin, Anti-micrurus mipartitus antivenin, Soro anticrotalico, Soro antielapidico, SoroAntibotropico-crotalico....

c. En Afrique

Le sérum IPSER Afrique Pasteur* est un antivenin polyvalent adapté aux morsures de plusieurs espèces : *Echis carinatus*, *Bitis gabonica* et *Naja*. Il se présente sous forme d'une ampoule de 20 cc. D'après une étude réalisée par Manent Ph. en 1992, qui a concerné 13 cas d'envenimation grave par morsures d'*Echis carinatus* à l'hôpital provincial de Garoua (Cameroun), Cet antivenin a permis dans tous les cas d'enrayez définitivement la coagulopathie et les hémorragies, donc ce traitement s'est révélé un moyen très efficace dans le traitement des envenimations graves par morsure d'*Echis carinatus*. Par son action sur la coagulation intra-vasculaire disséminée, il stoppe rapidement le syndrome hémorragique et transforme l'évolution de l'envenimation. Une autre étude qui a été faite en Guinée par Visser, concernant 72 patients envenimés par morsures de serpents a montré que l'utilisation du sérum IPSER Afrique Pasteur a permis de traiter tous les cas, en réduisant les complications et la mortalité causée par ces morsures [271].

Le FAV –Afrique*, qui est un antivenin polyvalent, a un spectre plus élargi que celui de l'IPSER Afrique Pasteur, et comprend les espèces les plus dangereuses : cobra, mambas et vipères.

Au Maroc, le FAV Afrique est accessible à l'institut Pasteur de Casablanca, et distribué à plusieurs régions du pays. Il est indiqué dans les envenimations par morsure de *Bitis*, *Echis*, *Naje haje*, et *Dendroaspis*, espèces présentant un intérêt médical dans notre contexte. Mais ce sérum ne couvre pas la *Macrovipera mauretana*, *Cerastes cerastes*, *Cerastes vipera*, d'où l'intérêt de l'identification de l'espèce. Il est éventuellement possible de profiter de la paraspécificité de certains antivenins conçus pour des espèces proches de celle qui a provoqué l'envenimation. C'est un antivenin stable à une température ambiante, il peut être conservé

une année à 37°C. Le coût d'une ampoule est de 1800 dirhams. Par précaution, les patients doivent être surveillés pendant au moins une heure après le début de l'administration de l'antivenin, de sorte qu'une réaction anaphylactique peut être détectée et traitée rapidement à son début avec de l'adrénaline [272, 273].

L'antivipérin polyvalent est également accessible à l'institut Pasteur de Casablanca. Il est indiqué dans les envenimations par morsure de *Cerastes cerastes* qui est une espèce venimeuse non couverte par le FAV Afrique [250].

Le FAV Irept, qui est un antivenin non encore importé au Maroc, couvre plus d'espèces venimeuses, : *Bitis arietans*, *Cerastes cerastes*, *Macrovipera deserti*, *Echis leucogaster*, *Naja nigricollis* et *Naja haje*.

3.3.4. Conservation de l'antivenin [240, 243, 265]

L'antivenin est stable à une température ambiante, il peut être conservé une année à 37° [265].

Dans les limites de la date de péremption, le serum antivenimeux doit être conservé à moins de 25°C [243].

3.3.5. Voie d'administration [244, 273]

La voie intraveineuse est la seule voie efficace. Elle a pour avantage de permettre de mieux contrôler l'apparition d'effets secondaires immédiats ou précoces. Le plus souvent, l'antivenin est administré en perfusion lente, dilué au dixième ou au cinquième dans une solution isotonique. Cependant, il peut être également administré en bolus si l'urgence l'exige [273].

L'injection sous cutanée doit être proscrite car elle est inefficace, très douloureuse et augmente les risques de complications locales.

Quant à la voie intramusculaire, elle est d'intérêt relatif et d'une efficacité limitée en raison de la résorption lente et de la biodisponibilité faible de l'antivenin.

3.3.6. Délai d'administration [231, 240, 273]

Contrairement aux morsures de vipéridés qui peuvent répondre à une administration tardive d'antivenin, une morsure d'élapidé doit impérativement faire l'objet d'une immunothérapie précoce, sous peine d'échec après un délai supérieur à quelques heures après la morsure [231].

En effet, une fois l'indication de l'immunothérapie est posée, il faut l'administrer le plus précocement possible. Cependant, un long délai entre la morsure et la mise en route du traitement ne doit pas conduire à l'exclure.

Par contre, s'il n'a pas été efficace, il n'est pas indiqué de continuer à l'administrer [273].

3.3.7. Posologie [240, 242, 263, 266, 264, 273]

La dose de l'antivenin ne dépend pas de l'âge ni du poids, mais dépend essentiellement de l'état du malade et de l'évolution clinique et biologique [263, 266, 264, 273].

Pour FAV Afrique, il doit être administré en vingt à trente minutes dans une perfusion de soluté isotonique salé ou glucosé, voire en bolus si l'urgence l'exige. La quantité du liquide vecteur doit être adapté au poids et à l'âge (5 à 10 ml /kg).

Pour Viperfav®, le protocole recommande l'administration d'une dose de 4ml à diluer dans 100 ml de sérum physiologique en perfusion lente pendant une heure, avec évaluation clinique et biologique.

La première perfusion fait généralement disparaître les signes généraux mais, selon l'évolution clinique, une seconde dose de 4ml peut être administrée 5 heures après le début de la première.

3.3.8. Indications [255, 273]

L'immunothérapie n'est pas un traitement systématique en cas de morsure de serpent, elle est indiquée dans les situations suivantes:

- Syndrome cobraïque
- Syndrome vipérin : Grade II et III
- Envenimation Grade I avec :
 - Morsure au visage ou au cou (zones hypervascularisées).
 - Poids inférieur à 25 Kg.
 - Lésions potentiellement hémorragiques

Il est à noter que les effets secondaires, de type allergique sont devenus exceptionnels depuis l'avènement des fragments d'immunoglobulines antivenimeux purifiés. Ces effets secondaires sont d'ailleurs plus faciles à traiter que les envenimations graves.

3.3.9. Tolérance et précautions d'emploi [240, 243, 263, 273]

Les anciens sérums antivenimeux sont abandonnés car leur purification insuffisante était responsable de réactions allergiques fréquentes [263]. Ces dernières peuvent se présenter sous deux aspects : réactions précoces et réactions tardives.

- Les réactions précoces
 - Elles surviennent généralement dans les 3 à 60 minutes après l'administration. Elles peuvent être mineures à type de prurit ou d'urticaire qui cède au ralentissement de la perfusion et à la prescription d'adrénaline en intramusculaire (0,01mg/kg pour l'enfant) [243]. Les réactions immédiates peuvent être de gravité moyenne à type d'œdème de Quincke, réaction asthmatiforme, ou même majeures : choc anaphylactique vrai chez des sujets présensibilisés aux protéines de cheval. Une seringue contenant 1mg d'adrénaline doit être disponible pendant la perfusion de l'antivenin, ainsi que l'oxygène et une deuxième voie veineuse.

- Les réactions tardives
 - Elles surviennent 1 à 3 semaines après l'administration du sérum hétérologue. C'est la maladie sérique qui se manifeste par : fièvre, éruption cutanée, polyarthralgies, myalgies, adénopathies et un syndrome inflammatoire biologique. Cette maladie cède sous corticothérapie à base de prednisolone pendant cinq jours : 0,7mg/Kg/j pour l'enfant [243].
 - La tolérance de Viperfav* s'est avérée excellente et en particulier aucune complication allergique modérée ou sévère n'a été observée jusqu'à ce jour [59]. Des signes mineurs de maladie sérique sont rarement observés [263, 273].
- Les précautions d'emploi comportent [263, 273]
 - Usage uniquement hospitalier de ce médicament.
 - Démarrer la perfusion de l'antivenin à un débit long (50 ml par heure) sous surveillance médicale au moins d'une heure, afin de guetter toute manifestation anaphylactique.
 - Disposer d'adrénaline pour traiter immédiatement toute réaction allergique.
 - Rechercher une allergie antérieure au sérum équin, et dans ce cas l'indication de l'immunothérapie est à peser entre les bénéfices attendus pour une envenimation grave et les effets allergiques.

3.3.10. Contre-indications [242]

Il n'y a pas de contre-indication absolue, la seule contre-indication relative est l'antécédent allergique aux protéines hétérologues d'origine équine.

3.3.11. Arbre décisionnel

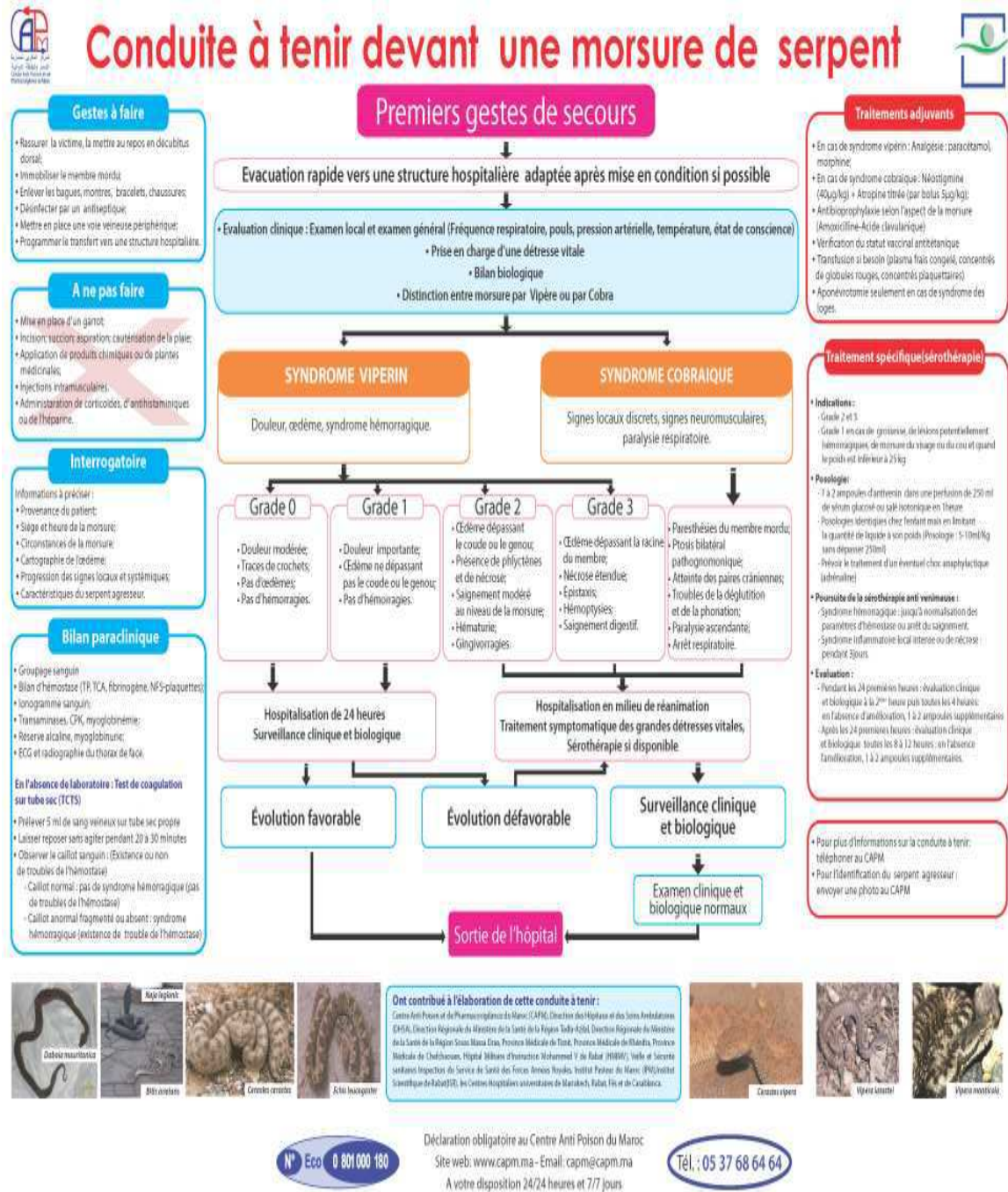


Figure 46 : Conduite à tenir devant une morsure de serpent au Maroc

VIII. Pronostic [213]

Le pronostic dépend avant tout du degré de gravité de l'envenimation et de la précocité de mise en œuvre du traitement spécifique pour les grades II et III.

Il faut également tenir compte de certains facteurs :

- ✓ L'âge de la victime: gravité particulière chez l'enfant (rapport venin / poids plus élevé que chez l'adulte).
- ✓ Le terrain : tares viscérales préexistantes (insuffisance cardiaque, rénale, diabète...).
- ✓ Le type de morsure: caractère multiple (supérieur à deux morsures), localisation intravasculaire ou intéressant les zones très vascularisées comme la face et le cou.
- ✓ La quantité de venin injectée : variable selon l'espèce, la saison et le temps écoulé depuis la dernière piqûre ; ces données sont en pratique inconnues.

IX. Prévention [244]

La meilleure façon d'éviter les morsures de serpent est la prudence.

En effet, il faut :

1. Se renseigner auprès des habitants sur la faune locale et sur les structures sanitaires proches capables de gérer une envenimation.
2. Eviter les contacts accidentels grâce aux règles élémentaires suivantes :
 - Port de chaussures montantes solides pour les déplacements en brousse.
 - Port de pantalons.
 - Eviter le battage dans les hautes herbes lors des déplacements.

- Déplacement nocturne toujours avec une lampe électrique.
 - Pas de camping à la belle étoile directement sur le sol.
 - Pas de camping à la proximité de vieilles souches, crevasses, tas de pierres, débris de bois ou de broussaille.
 - Ne jamais introduire la main ou le pied dans un orifice borgne.
 - Secouer sacs de couchage, vêtements, chaussures, et draps de bain avant de les utiliser en camping.
3. Aux alentours de son domicile :
- Garder les bords propres et dépouillés.
 - Eloigner les déchets domestiques à 100 mètres de la maison.
 - Ne pas accoler le poulailler à la maison.
 - Ne pas installer de chatière ou de plantes grimpantes.
 - Réparer systématiquement trous, fissures et portes délabrées.
4. En présence d'un serpent :
- Reculer lentement.
 - Passer son chemin en évitant de l'effrayer ou de le faire fuir.
 - Se méfier des serpents apparemment morts (persistance de l'activité du venin longtemps après la mort de l'animal).
5. Eduquer les populations à risque à propos des règles citées ci-dessus :
6. Organiser des journées d'éducation pour les enfants à l'école dans le monde rural.
7. Organiser des journées d'éducation pour les populations à risque au niveau des structures sanitaires.

8. Eduquer les populations sur les premiers gestes de secours à faire et la nécessité d'avoir recours à des structures sanitaires le plutôt possible en cas de morsure.
9. Elaborer des listes d'espèces venimeuses à redouter avec des photos, pour illustrer le risque aux populations.

Chapitre II : Envenimations par piqûres de scorpion

I. Epidémiologie du scorpionisme

1. Fréquence

Les piqûres de scorpion et les envenimations qui en découlent représentent un véritable problème de santé publique, particulièrement dans les pays d'Afrique du Nord, du Moyen-Orient, d'Amérique du Sud et d'Inde avec des conséquences sur la morbidité, la mortalité et les dépenses de santé [1] (*Cf. figure 42*).

A l'échelle mondiale, les envenimations scorpioniques ont la létalité la plus élevée de l'ensemble des envenimations humaines [80]. Ainsi, le scorpionisme est responsable de 40000 décès par an dans le monde.

Dans chacun des pays d'Afrique du Nord dont le Maroc, les PES touchent annuellement environ 40000 sujets. Ainsi, on a enregistré 49 843 piqûres de scorpion en 2008 en Algérie dont 11.723 d'âge < 15 ans, et 900 piqûres pour 100.000 habitants dans le sud de la Libye en 1987 [81].

Par ailleurs Les relèves des piqûres de scorpion sont rarement systématiques, et les statistiques sont surtout hospitalières [82]. Plus récemment, diverses statistiques globales ont été publiées : elles montrent la sous-estimation habituelle de la fréquence de l'envenimation scorpionique [83, 84, 85].

Au Maroc, Les piqûres et les envenimations scorpioniques constituent un incident fréquent et grave, en particulier chez l'enfant. C'est la première cause d'intoxication de l'ensemble des intoxications déclarées au centre antipoison avec une incidence allant de 0 à 2,90% et un taux de létalité général de 0,34 %.

Conscient de l'importance et de la gravité des piqûres et des envenimations scorpioniques et afin d'accomplir au mieux sa mission, le Centre Anti Poison et de Pharmacovigilance du Maroc s'est engagé depuis 1990 à mettre le point sur cette pathologie. Les résultats basés sur des études rétrospectives et prospectives [4] ont permis la détermination des indicateurs de morbidité et de mortalité (Cf. figures 43, 44 et 45), l'estimation des conséquences socio-économiques et l'élaboration d'une stratégie nationale de lutte, objet d'une circulaire ministérielle adressée à toutes les délégations du Ministère de la santé. La stratégie nationale de lutte contre les PES a pour objectifs de diminuer la morbidité et la mortalité causées par les PES et de rationaliser les dépenses de santé [2].

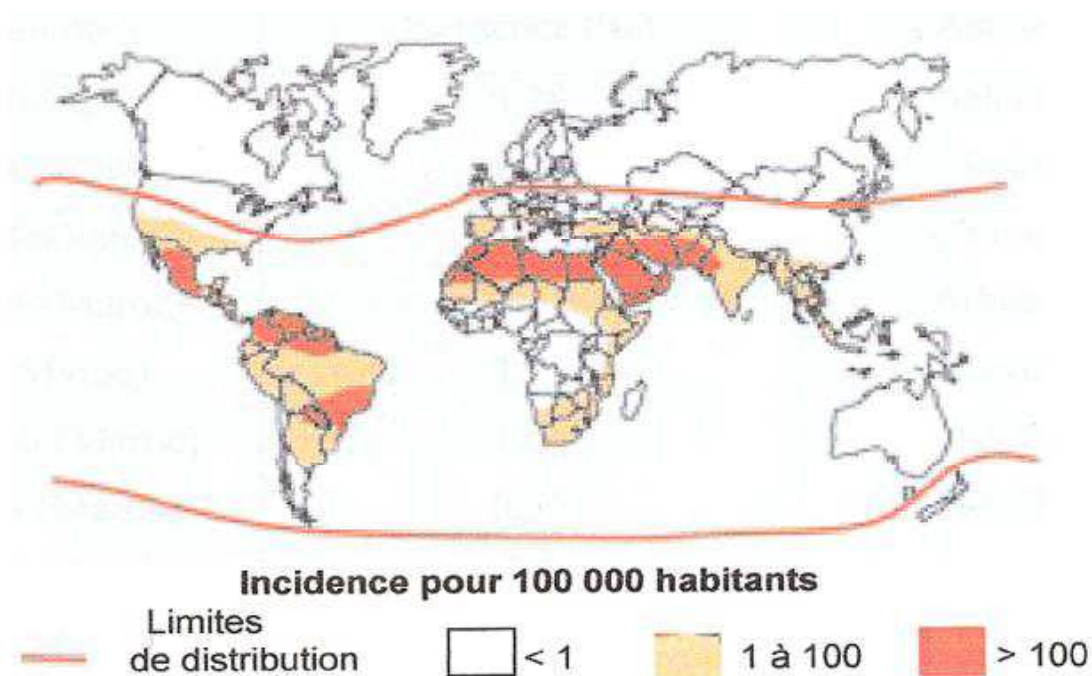
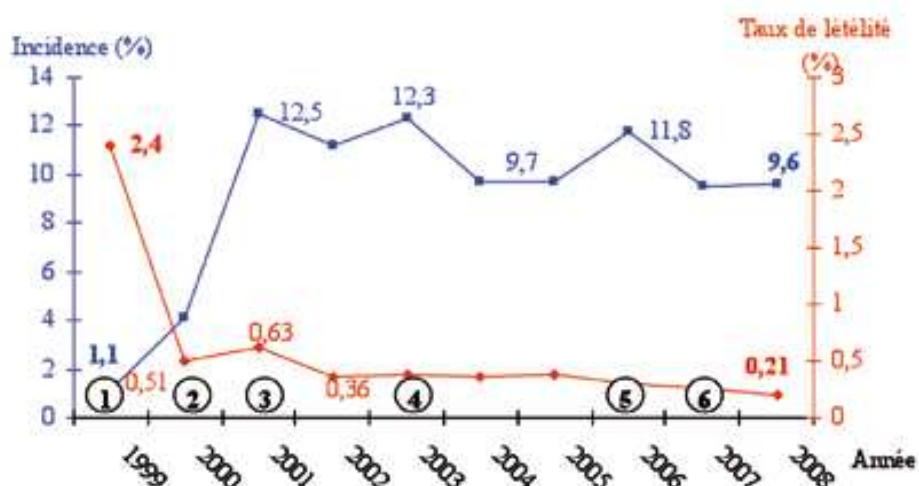


Figure 47 : Incidence mondiale des piqûres de scorpion (Chippaux 2009)



- 1 : Circulaire ministérielle
- 2 : Lancement de la stratégie nationale
- 3 : Lancement des campagnes de lutte contre les PES et du programme de formation
- 4 : Lancement de l’audit clinique des décès et de near miss
- 5 : Lancement de l’IEC en milieu scolaire
- 6 : Distribution des Kits

Figure 48 : Évolution des PES et des décès en fonction des années

Les figures 44 et 45 représentent la répartition géographique de l’incidence (%) et du taux de mortalité des PES au Maroc. D’après ces données, l’incidence la plus importante est celle de la région de Marrakech-Tensift-Alhawz, suivie de la région de Chaouia–Wadghira puis la région de Tadla–Azilal. Pour le taux de mortalité, on trouve aussi que la région de Marrakech-Tensift-Alhawz a le taux le plus important, suivie cette fois-ci de la région Doukala-Abda puis de la région de Chaouia–Wadghira à laquelle s’ajoute la région de Tadla – Azilal.

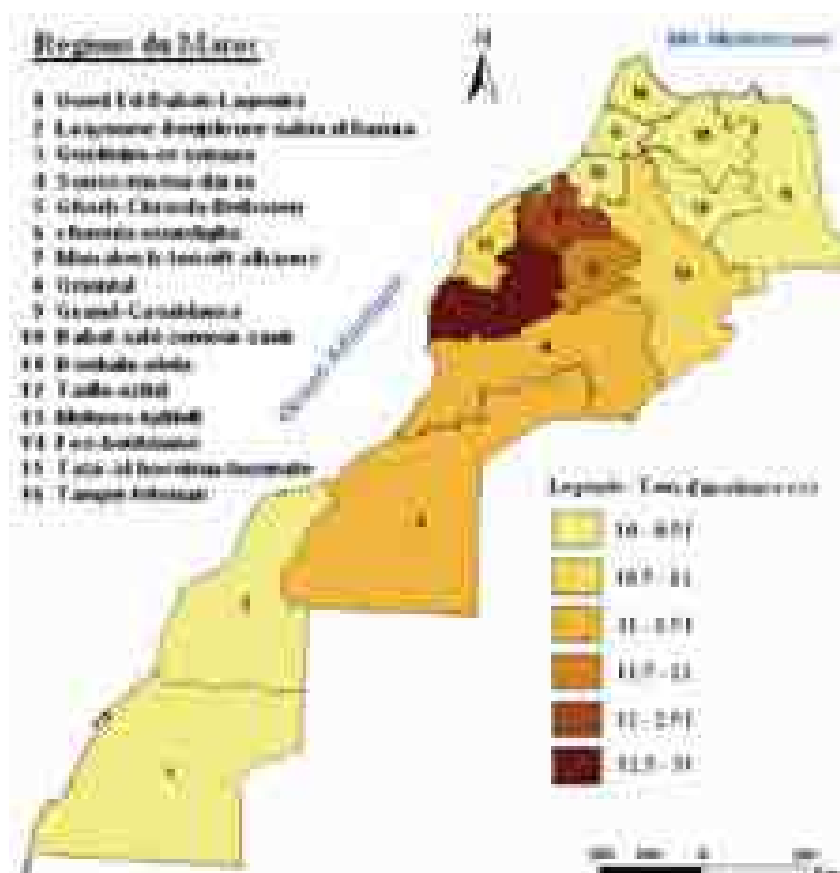


Figure 49 : Répartition géographique de l'incidence(%) des PES au Maroc

Les tableaux ci-dessous représentent les indicateurs de suivi nationaux et régionaux des piqûres et envenimations scorpioniques au Maroc établis par le centre anti poison [192].

Indicateurs	Nombre de cas déclarés	Nombre de régions déclarantes	Nombre de provinces déclarantes	Incidence (%)	Sexe ratio %	Enfants ≤ 15 ans
1999	1 179	12	22	0,11	1,03	38,59
2000	3 339	12	19	0,41	1,09	27,49
2001	15 559	11	26	1,25	0,91	30,41
2002	17 815	13	38	1,12	0,97	32,07
2003	23 199	13	44	1,24	0,95	26,61
2004	24 917	16	53	0,97	0,91	29,9
2005	25 651	16	53	0,90	0,90	30,9
2006	31 483	16	56	1,18	1,00	27,65
2007	27 395	16	57	0,95	1,01	28,15
2008	25 788	16	58	0,96	0,97	26,41

Tableau 10 : Caractéristiques démographiques des PES [192]

Indicateurs	Taux d'envenimation (%)	Cas de Décès	Taux de létalité générale (%)	Taux de létalité /envenimation (%)	Taux de létalité / enfants ≤ 15 ans (%)
1999	33,42	28	2,4	7,1	5,71
2000	11,98	17	0,51	4,25	1,85
2001	11,6	88	0,63	5,5	2,1
2002	9,7	65	0,36	3,7	1,2
2003	7,8	87	0,37	4,8	1,3
2004	9	91	0,36	4,1	1,2
2005	9,2	98	0,38	4,2	1,1
2006	8,3	95	0,30	3,6	1
2007	8,5	74	0,27	3,2	0,8
	7,9	55	0,21	2,7	0,7

Tableau 11 : Caractéristiques évolutives des PES

Indicateurs	% de patients ne nécessitant pas de traitement	% des hospitalisés	Adéquation de référence* (%)
1999	0	11,76	-
2000	0	11,70	-
2001	79,4	6,5	45,7
2002	58,8	5,5	55,9
2003	60,6	4,5	46,9
2004	53,7	4,8	57,5
2005	58,4	4,3	42,5
2006	55,4	4,5	48,8
2007	57,9	4,1	36
2008	54,3	4,2	45,4

***Cas hospitalisés parmi les cas référés**

Tableau 12 : Caractéristiques économiques des PES

Envenimations chez l'enfant par morsure de serpent et piqûre de scorpion

	Pic des piqûres / Mois	Nombre moyen des piqûres /Année	Nombre moyen des décès / Année	Incidence Moyenne (‰)	Mortalité moyenne (‰)
Oued Eddahab -Lagouira	Juil	0	0	0,0036	0
Laayoune- Boujdour- Sakia Elhamra	Sept	4	0	0,0185	0,00176
Gulmim - Assa – Zag	Juin-Sept	600	1	1,3360	0,00134
Souss - Massa - Drâa	Juil - Août	3991	7	1,2474	0,00225
Gharb - Chrarda -Beni Hssen	Juin	326	0	0,1693	0
Chaouia - Ouardigha	Juil-Août	3653	8	2,1521	0,00471
Marrakech - Tensift -Al Haouz	Juil-Août	7969	41	2,5669	0,01327
Oriental	Juil-Août	400	1	0,2053	0,00041
Grand Casablanca	Juillet	4	0	0,0010	0
Rabat- Salé-Zemmour- Zaer	Juillet	299	0	0,1193	0,00008
Doukkala - Abda	Juil	1380	15	0,6801	0,00749
Tadla - Azilal	Juil-Août	2796	9	1,8518	0,00583
Meknès - Tafilelt	Juillet	1652	1	0,7617	0,00055
Fès - Boulmane	Juil-Août	455	3	0,2744	0,00181
Taza-Al Houceima- Taounat	Juin-Juil	605	0	0,3233	0,00021
Tanger -Tétouan	Mai-Juil	471	0	0,2838	0,00024

Tableau 13 : Caractéristiques et pronostic vital des PES dans les 16 régions du Maroc

Durant l'année 2010, 28 379 cas de PES ont été déclarés au CAPM par les 16 régions du Maroc (29 923 cas en 2009). Le sexe ratio est inchangé (0,92). La tranche d'âge des enfants de moins de 15 ans est passée de 24,9% en 2009 à 25,3% en 2010. Le taux d'envenimation a augmenté de façon hautement significative avec 9,56% contre 8,30% en 2009. Malheureusement, on a noté une augmentation des cas de décès avec un taux de létalité général supérieur à celui de 2009, de même que le taux de létalité chez les enfants de moins de 15 ans a passé de 0,71% à 0,77% (Cf. Tableau 14).

Caractéristiques	2010	2009
Nombre de régions déclarantes	16	16
Nombre de provinces déclarantes	56	57
Nombre de cas déclarés	28371	29923
Incidence Moyenne ‰	1,09	1,06
Sex Ratio	0,92	0,93
% enfant <=15 ans	25,31	24,91
Taux d'envenimation scorpionique*%	9,56	8,37
% des hospitalisés	5,38	5
Taux de létalité/envenimation	2,21	2,28
Taux de létalité chez l'enfant	0,77	0,71
Taux de létalité générale	0,21	0,71
Nombre de cas décès	60	57
Taux des référés %	9,32	7,19
Incidence des PES chez l'enfant ‰	1,02	0,96

*Taux d'envenimation scorpionique : (PES classe II et classe III) x 100/ Nombre des cas déclarés [7]

Tableau 14: Caractéristiques des PES déclarées au cours de l'année 2010

2. Données épidémiologiques

2.1. Age

Selon les données de la littérature, toutes les tranches d'âge peuvent être touchées par cette affection avec un âge moyen qui diffère d'une étude à l'autre.

Séries	Age moyen (ans)
Bucarechi (Brésil saopaulo) [86]	2
Davila (Venezuela) [84]	6-8
Iraqi (Rabat) [87]	6.5
Sekkat (Casablanca) [89]	6.6
Rochdi (Marrakech) [90]	6.3
El fattach (Fès) [80]	4.5

Tableau 15 : L'âge moyen des piqûres de scorpion dans la littérature

D'une façon générale, tous les auteurs [86, 91, 92, 93, 94, 95, 96] pensent que si les adultes sont plus touchés que les enfants, la piqûre de ces derniers est plus grave avec plus de décès [86, 92, 93].

Au Maroc, 75% des envenimations scorpioniques surviennent chez les enfants (98).

En Tunisie, 71% de la population victime de piqûres de scorpions sont des enfants âgés de moins de 15 ans (97).

Le pourcentage d'enfants concernés par ce péril n'est pas négligeable. Donc, Il est nécessaire de sensibiliser les parents et les enfants contre ce fléau.

2.2. Sexe

Les piqûres et les envenimations scorpioniques est une atteinte accidentelle qui peut toucher les deux sexes sans différence. Le sexe des patients ne semble pas modifier le risque de complications en cas de piqûre [99].

La différence de fréquence chez les deux sexes peut être relative aux caractéristiques démographiques des populations étudiées. Ainsi, certains auteurs rapportent une prédominance masculine [80, 90, 100, 101, 102, 103, 104 ,106], d'autres constatent une prépondérance féminine [108, 109], alors qu'une troisième catégorie rapporte une atteinte équitable entre les deux sexes [101, 110].

Selon les données du centre anti poison du Maroc, le sexe ratio variait entre 0.9 et 1.9 durant la période qui allait de 1999 jusqu'au 2008.

2.3. Origine

Les données des études nationales ont montré que Les ruraux sont plus exposés à cette endémie : 70% des cas [110,112, 113, 114, 115].

Cette fréquence au milieu rural peut s'expliquer par le fait que les scorpions sont timides et cherchent des endroits déserts et arides.

L'origine rurale ne fait que retarder la prise en charge et par conséquent aggraver le pronostic du fait de la difficulté d'accès aux soins.

La stratégie nationale de lutte contre le scorpionisme a pris en considération le résultat de ces données, et elle a privilégié le milieu rural en matière d'éducation et de rapprochement des soins nécessaires à la population.

2.4. Lieu de la piqûre

Au Maroc, le scorpion est de type domestique : 76,6% des morsures surviennent aux domiciles des patients [98]. Cette prédominance domiciliaire a été également notée dans d'autres études [19, 101, 102, 103, 104, 105, 108, 109, 110].

Les conditions d'habitat jouent un rôle important dans la détermination du nombre de piqûres. L'habitat rural dans les régions endémiques souvent délabré favorise l'accueil du scorpion. L'accès aux maisons se fait à travers les crevasses des murs et des plafonds. Les scorpions fuient la lumière et se cachent là où il y a de la fraîcheur : dans la literie, les chaussures et les habits.

Ainsi, l'une des axes de la stratégie de lutte contre les PES établis par le CAPM est la diminution de l'accès du scorpion dans les habitats, elle est basée sur :

- Colmatage des brèches, des fentes et des orifices au niveau des murs et des plafonds.
- Réorganisation de l'habitat pour avoir des meubles faciles à déplacer et des endroits pour stocker le bois.
- Lissage des murs entourant les maisons jusqu'à une hauteur d'au moins 1m.
- Désherbage et entretien des alentours des habitats.
- Ramassage régulier et élimination des points d'encombrement d'ordures ménagères.
- Electrification des villages et des maisons.

2.5. Saison

Au Maroc, 80% des piqûres de scorpions surviennent en été [98].

Ces données rejoignent celles de la littérature [21, 22, 98, 110, 112, 113, 114, 115], ce qui confirme le caractère thermophile de cette faune qui connaît le maximum d'activité et de

reproduction durant la saison chaude. Ces résultats doivent inciter à renforcer les efforts préventifs et thérapeutiques pendant cette période de l'année.

Cependant, certaines espèces peuvent conserver leur potentiel d'activité durant la saison froide, ce qui explique que des piqûres par scorpions peuvent se voir tout ou long de l'année [23, 24, 25, 26].

2.6. Heure de la piqûre

Les piqûres de scorpions ont lieu principalement durant la nuit, conformément aux données entomologiques qui rapportent que les scorpions sont des espèces de mœurs nocturnes qui s'éveillent au crépuscule avec un maximum d'activité entre 21h et 24h [24,27, 98]. Ceci rejoint les résultats de plusieurs études [103, 104, 105, 110].

2.7. Sièges de la piqûre

Les piqûres de scorpion surviennent, dans plus de 70% des cas, au niveau des extrémités. La même constatation a été faite dans la littérature: Adolfo [99]: 72%, Abouyahya [112]: 71%, Geoffrey [21]: 60%.

Certaines mesures simples peuvent considérablement diminuer le nombre de piqûres, à savoir : le port des chaussures fermées et montantes, la prise de précautions au moment du désherbage et avant de soulever les pierres, la vérification de la literie, des draps, des habits et des chaussures avant leur utilisation, et la fermeture des portes des voitures pendant l'arrêt en campagne.

2.8. Délai de prise en charge

Selon les données de la littérature, Le délai de prise en charge diffère d'une étude à l'autre :

- Elkhyari : 103,44 min [107].
- Moulki : 2h 23min [110].
- Chaib : 1h 53min [109].
- Manie : 1h 28min [104].
- Labrach : 1h 26min [103].
- Hafié : 2h [106].

Les données de la littérature [22, 88, 111, 114, 115] confirment le retentissement du retard de prise en charge sur l'état clinique des envenimés :

- ✓ Un TPP supérieur à 2 h constitue un facteur épidémiologique de gravité.
- ✓ L'origine rurale, ainsi que la fausse sécurité des thérapeutiques traditionnelles sont incriminées dans le retard de la PEC.

En conséquence, il faut privilégier le milieu rural aux plans de prévention et bien informer la population sur la nécessité de consulter précocement une structure sanitaire en cas de piqûre de scorpion.

2.9. Agent causal

Selon les résultats de plusieurs séries nationales [102, 103, 104, 105, 108, 109, 110, 116, 117], On constate une prédominance du scorpion noir qui pourrait être en rapport avec la présence de l'*Androctonus Mauritanicus* sous nos climats [148], tout en sachant que tout scorpion noir n'est pas forcément un *Androctonus mauritanicus*.

L'espèce noire de scorpion est responsable de 35 % de piqûres, l'espèce jaune de 16 % des piqûres, et dans 55 % des cas l'espèce est non précisée.

2.10. Entomologie [5, 6, 7, 8, 9, 80]

Les scorpions sont des arthropodes thermophiles qui constituent un ordre numériquement important dans le monde. Ils sont de taille variable mesurant entre 3 et 20 cm. Leur poids varie de 3 à 60 g. Leur corps est segmenté, recouvert de chitine. On leur distingue 3 parties : le céphalothorax, l'abdomen et la queue. L'appareil venimeux, logé à la partie terminale du dernier segment abdominal est appelé « telson ». Il se présente sous forme de vésicule munie d'un aiguillon, et revêtue d'une couche musculaire striée que l'animal contracte volontairement, de telle sorte qu'une piqûre peut ne pas s'accompagner d'une inoculation de venin.

Ce sont des animaux de mœurs nocturnes qui s'éveillent au crépuscule et connaissent leur maximum d'activité entre 20h et 24h. Actifs au printemps et en été, de nature craintifs, inoffensifs et peu agressifs, ils ne piquent que lorsqu'ils se sentent menacés.

Les scorpions vivent dans des territoires ne s'étendant pas au-delà du 50^{ème} Parallèle, ils ont une distribution mondiale, avec près de 1500 espèces qui se répartissent principalement en 2 ordres : Buthoïdes et Chactoïdes. Des six à neuf familles décrites, parfois davantage selon les auteurs. Les buthoides ne comprennent qu'une seule famille (les buthidés), celle-ci compte à elle seule presque la totalité des espèces dangereuses pour l'homme. Les plus dangereuses, soit 25 espèces, se rencontrent en Inde, en Afrique du Nord, en Afrique du Sud, en Asie mineure, au Mexique, dans le sud-ouest des états unis, en Brésil, ou encore en Colombie.

Les autres familles sont regroupées dans l'ensemble des Chactoides (de 6 à 8 familles), qui renferment le géant des arthropodes terrestres : *Pandinus imperator*, espèce forestière mais

aussi de la savane de l'Afrique de l'Ouest, non dangereuse pour l'homme, et appartenant à la famille des scorpionidés, pourrait dépasser 20cm de long.

Au Maroc, on dénombre environ 3 familles, 7 genres et 27 espèces; les plus dangereuses étant l'*Androctonus Mauritanicus*, le *Butus Occitanus*, et l'*Androctonus Aeneas*.

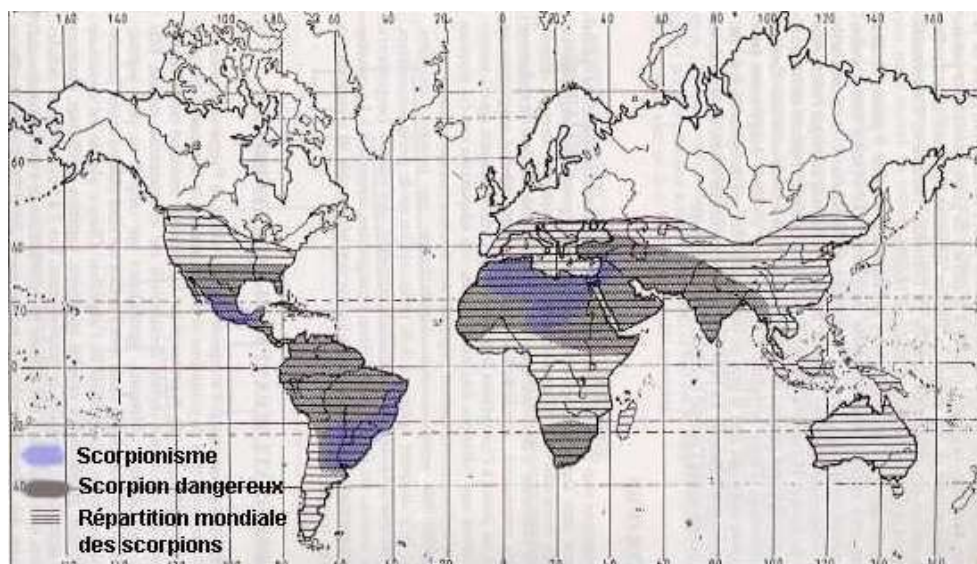


Tableau 16 : La répartition du scorpionisme dans le monde. [12]

Genre	Espèce	Morphologie	Couleur	Local
Androctonus	Australis hector	10 à 12 cm, pinces fines, anneaux de la queue épais	Jaunes, extrémité des pinces et de la queue plus sombres	Sud algérien, Libye, Tunisie
	Aenes	8 cm		Tunisie, Maroc
	Amoreuxi			
	Mauritanicus	Robuste	Noir	Mauritanie, Maroc
Leiurus	Quinquestr iatus	8 cm	Jaune	Afrique du nord, Sahara, Egypte, Israël, Arabie Saoudite
Buthus	Occitanus	5,5 à 7,5 cm, pinces fines, les anneaux de la queue allongés, les carènes du céphalothorax saillantes, foncées, en forme de lyre		Tunisie, Maroc

Tableau 17 : Classification des scorpions du groupe des Buthidés - Partie 1

Genre	Espèce	Morphologie	Couleur	Local
Buthus	Occitanus	5,5 à 7,5 cm, pinces fines, les anneaux de la queue allongés, les carènes du céphalothorax saillantes, foncées, en forme de lyre		Tunisie, Maroc
Parabuthus	Mauritanicus			Afrique du Sud Afrique de l'Est
Centruroides	Noxius Infamatus	1,3 à 7,5 cm, segments de la queue rectangulaires, petit tubercule à la base de l'aiguille		Mexique, Arizona Etats-Unis
Titys	Serrulatus		Brun jaunâtre	Brésil
	Bahiensis		Uniformément brun	Brésil, Argentine

Tableau 18 : Classification des scorpions du groupe des Buthidés - Partie 2



Figure 51 : *Androctonus mauritanicus*



Figure 52 : *Buthus Occitanus*



Figure 53 : *Androctonus aeneus*

II. Physiopathologie

1. Venin du scorpion : composition et toxicité [11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 80, 165]

Le venin du scorpion, obtenu par stimulation manuelle de l'animal est un liquide clair, limpide, qui jaunit avec le temps. Conservé au frais et à l'abri de la lumière, ce venin garde ses propriétés toxiques. Toutefois, il est habituellement stocké sous forme déshydratée. Lorsque le venin est obtenu par stimulation électrique, il contient un dépôt de substances insolubles et de débris cellulaires, mais le surnageant possède le même pouvoir toxique.

L'effet toxique du venin est dû à la présence en faible quantité (3-4 % du poids sec) de petites protéines constituées d'une soixantaine d'acides aminés, et stabilisées par quatre ponts disulfure. On connaît actuellement plus d'une centaine de ces protéines formant une véritable famille, et qui peuvent être classées en quatre groupes en fonction de leurs caractéristiques

chimiques et immunologiques. En dépit de leur ressemblance, elles manifestent certaines spécificités d'action : on a pu distinguer des insectotoxines, des mammotoxines, des crustacéotoxines, respectivement actives contre les insectes, les mammifères, les crustacés.

Le venin est composé de diverses substances comme les phospholipases, l'acétylcholinestérase, l'hyaluronidase, la sérotonine et les neurotoxines. Quelques neurotoxines actives sur les canaux ioniques voltage-dépendants des cellules excitables nerveuses ou musculaires (canaux sodium, canaux potassium, canaux calcium et canaux chlores) sont à l'origine de la toxicité chez l'homme. Il s'agit principalement de protéines ayant pour cible les canaux sodium des cellules excitables. On décrit classiquement les neurotoxines alpha des Buthidés de l'Ancien Monde qui retardent la fermeture du canal sodium, et les toxines bêta des Buthidés d'Amérique qui activent les canaux sodium à des potentiels bas induisant ainsi des salves de potentiels d'action. D'autres toxines de Buthidés se fixant sur les canaux potassium des mêmes cellules excitables pourraient potentialiser la toxicité des neurotoxines qui se fixent sur les canaux sodium.

Les venins de scorpion contiennent un certain nombre de principes actifs de structure polypeptidique: enzymes, sérotonines, histamines et quinines. Ils ont tous une action neurotoxique et cardiotoxique, mais certaines espèces indiennes ont également une action hémolytique [48]. Malgré d'importantes différences entomologiques entre les nombreuses espèces de scorpion, il existe une grande homologie des effets toxiques de leurs venins et de leurs structures antigéniques, ce qui explique une grande similitude de réactions immunologiques.

Le venin des Buthidés est par ailleurs pratiquement dépourvu d'enzymes (présence de petites quantités de hyaluronidase), ce qui explique que les piqûres de scorpions dangereux n'induisent que très peu de signes locaux. Inversement, le venin de scorpions inoffensifs pour l'homme peut contenir des enzymes à l'origine de signes locaux modérés (douleur, œdème, nécroses exceptionnelles).

La toxicité du venin varie selon l'espèce et parfois pour une espèce donnée, selon les sous espèces ou une population particulière de l'espèce. En plus, l'évolution des patients piqués est influencée par le rapport entre la dose injectée du venin et le poids corporel des patients [28]. Selon El amin, l'atteinte de 70 % des enfants ayant moins de 15 ans confirme la relation entre la dose du venin injecté et le poids de l'enfant piqué [165].

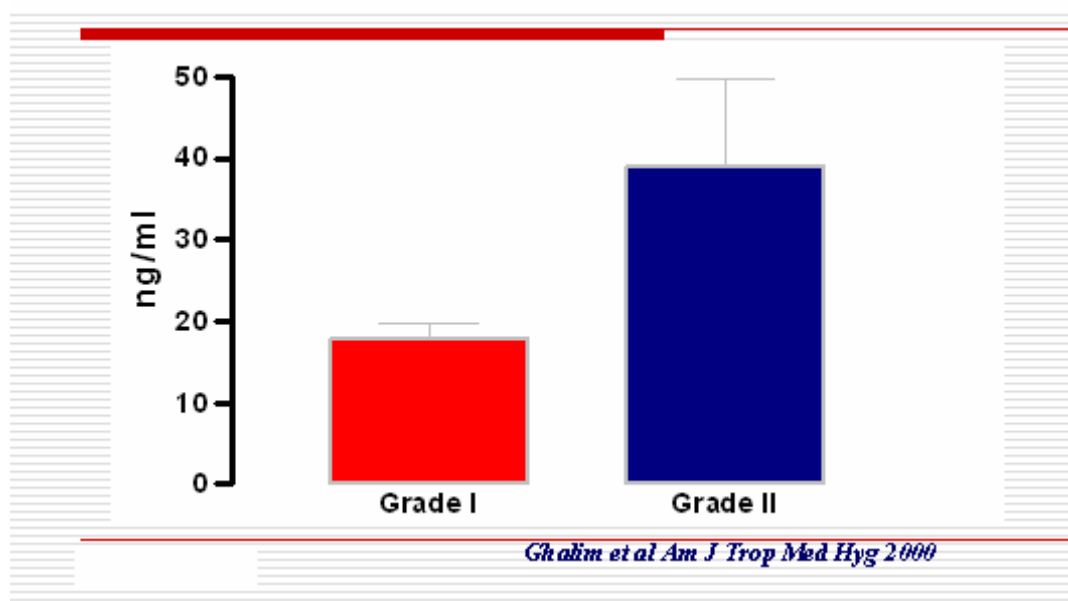


Figure 54 : Toxinémie et sévérité clinique [40].

De plus, On sait actuellement que les toxines du venin de scorpion ne franchissent pas la barrière hémato-méningée même chez l'animal nouveau-né.

2. Action sur le système nerveux autonome

L'action du venin s'exerce sur le métabolisme cellulaire du sodium en perturbant ses systèmes de transport transmembranaire et en créant de nouveaux courants sodiques. Cette action conduit à une dépolarisation prolongée des membranes cellulaires, responsable d'importantes perturbations du système nerveux autonome. La stimulation du SNA sympathique est responsable de la tachycardie, de l'hypertension artérielle, de la mydriase,

des sueurs profuses et de la rétention urinaire, alors que la stimulation du SNA parasympathique entraîne une hypersécrétion bronchique, une hyper-salivation, une bradycardie, une hypotension artérielle, un priapisme et un myosis. Un des effets sympathiques ou parasympathiques peut prédominer mais le plus souvent les effets sont mixtes [12].

3. Action sur le système nerveux central

L'injection expérimentale de venin purifié dans les ventricules cérébraux chez le chat, le lapin et le rat, entraîne des manifestations très variées d'excitation du système nerveux : état d'agitation, tremblements, mouvements anormaux, opisthotonos, convulsions, incontinence sphinctérienne, hyperthermie et troubles respiratoires.

4. Mécanismes pathogéniques de l'œdème pulmonaire

L'œdème pulmonaire est la complication la plus grave des voies respiratoires en cas de piqûre de scorpion. Bien que certains rapports cliniques montrent que la cause de cet œdème pulmonaire est l'augmentation de la perméabilité capillaire, la plupart des études expérimentales et cliniques suggèrent une origine hémodynamique de cette complication.

4.1. Hypothèse d'augmentation de la perméabilité capillaire [11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 80, 122, 123, 124, 125, 126, 127, 128, 129]

Au cours des 30 dernières années, peu de publications cliniques ont soulevé la question d'augmentation de la perméabilité de la membrane alvéolo-capillaire pulmonaire induite par le venin de scorpion [122, 124, 125, 126, 127]. Dans une étude clinique, Jeddi [122] a rapporté que 32 patients ont eu une insuffisance respiratoire aiguë après envenimation scorpionique: Trente ont eu un œdème pulmonaire et 14 ont été décédés. L'auteur conclut que cette complication est d'origine non cardiogénique puisque la pression veineuse centrale était normale. Cependant, la pression veineuse centrale élevée ne peut être considéré comme

synonyme de l'élévation des pressions de remplissage du ventricule gauche [128]. La même hypothèse d'un œdème pulmonaire non cardiogénique a été avancée par plusieurs rapports de pays différents [125, 126]. De plus, l'augmentation de la perméabilité a été soutenue par certaines études montrant des concentrations élevées de protéines interstitielles ou alvéolaires [127]. Pourtant, cette augmentation de la perméabilité peut être causée par l'atteinte de l'endothélium capillaire. En fait, de graves lésions du myocarde avec insuffisance ventriculaire gauche et ou choc cardiogénique de longue durée conduisent à une élévation de la pression intravasculaire, et peuvent endommager l'endothélium causant ainsi une fuite du plasma riche en protéines dans les espaces interstitiels et alvéolaires [129]. En résumé, l'hypothèse de l'augmentation de la perméabilité capillaire a été appuyée par plusieurs études avec plusieurs limites méthodologiques menant à des conclusions confuses.

4.2. Hypothèse d'insuffisance cardiaque [11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 29, 80, 106, 111, 130, 132, 133, 134, 135, 136, 137, 138, 139, 140, 141, 142, 143, 144, 145, 146, 147, 151, 152, 168, 169]

La nature de l'œdème pulmonaire cardiogénique est actuellement bien établie par des études hémodynamiques, échocardiographiques, scintigraphiques, électrocardiographiques et histologiques [130, 132, 133, 134, 135, 136, 137, 138, 139, 140, 141, 142]. Abroug et al. [130] ont rapporté que les patients qui ont eu un œdème pulmonaire au cours de l'envenimation scorpionique avaient: une pression artérielle pulmonaire d'occlusion moyenne de 24 ± 2 mmHg, un indice moyen du volume systolique de 22 ± 7 ml/m², un index cardiaque moyen de $2,5 \pm 0,5$ l/min/m². Le ventricule gauche était hypokinétique chez tous les patients avec une insuffisance transitoire mitrale chez cinq patients. La fonction systolique du ventricule gauche était nettement déprimée (fraction de raccourcissement de $12 \pm 6\%$; fraction d'éjection de $26 \pm 12\%$), et selon les enregistrements Doppler du flux mitral, Une dysfonction diastolique associée a été suggérée. La fonction systolique ventriculaire gauche s'est normalisée au cours de 6 ± 2 jours, ceci était précédé d'une récupération clinique complète. Dans une autre étude prospective [142], six patients avaient un œdème

pulmonaire après envenimation scorpionique, l'étude scintigraphie au thallium-201 a montré une insuffisance de perfusion myocardique chez tous ces patients. La preuve des lésions du myocarde a été également confirmée par l'électrocardiographie et l'échocardiographie dans chacun d'eux.

Le dysfonctionnement cardiaque a été aussi démontré par des études échocardiographiques [143, 144]. Hering et al. [143] ont rapporté des degrés divers d'hypokinésie diffuse du ventricule gauche, et ont trouvé que la fraction de raccourcissement du ventricule gauche a été diminuée dans la majorité des 12 jeunes patients brésiliens piqués par serrulatus Tityus. Le ventricule gauche a été dilaté chez cinq patients. Sept des 12 patients ont présenté un œdème pulmonaire au cours des premières heures suivant l'admission.

La pathogenèse de la dysfonction cardiaque et des lésions du myocarde secondaire à l'envenimation scorpionique avait largement fait l'objet d'un débat dans le passé.

La première hypothèse acceptée est l'augmentation du taux des catécholamines dans la circulation, secondaire à un effet de stimulation directe des glandes surrénales et des terminaisons nerveuses sympathiques par le venin. Cette hypothèse a été confirmée par des études cliniques, expérimentales et histologiques [132, 133, 145]. Dans une étude clinique [132] menée sur 34 patients après envenimation scorpionique grave, on a rapporté plusieurs signes liés à l'atteinte du système cardiovasculaire comme l'hypertension, le collapsus vasculaire, l'insuffisance cardiaque congestive et l'œdème pulmonaire. Les métabolites des catécholamines urinaires ont été étudiés chez 12 patients d'entre eux. L'acide Vanilmandelique a été élevé chez sept patients, et l'adrénaline et la noradrénaline libres ont été élevées chez huit.

Dans une étude expérimentale [145], Zeghal et al. ont montré que le venin du *B. occitanus* administré par voie intraveineuse à des rats anesthésiés en l'absence de différents prétraitements, induit une augmentation de l'adrénaline plasmatique et des niveaux de noradrénaline de 30 à 40 fois, mais sans changement des taux plasmatiques d'endothéline-1.

Dans une autre étude expérimentale, Nouira et al. [146] ont étudié les effets du venin du scorpion *A. australis hector* sur l'hémodynamique et sur la libération des catécholamines, des neuropeptides Y, de l'endothéline-1 et des peptides natriurétiques auriculaires dans une étude menée sur des chiens au cours des envenimations scorpioniques graves. Neuf chiens anesthésiés ont reçu du venin de scorpion *A. australis* (0,05 mg / kg) par voie intraveineuse. Dans cette étude, le venin a provoqué une augmentation rapide et transitoire de la pression artérielle moyenne et de la pression artérielle pulmonaire d'occlusion, associée à une baisse marquée et soutenue du débit cardiaque (- 55% à 60 min, $p < 0,001$). Ces changements hémodynamiques étaient associés à une augmentation rapide et significative de toutes les hormones mesurées. La plus forte augmentation était celle de la noradrénaline (28 fois) et l'adrénaline (25 fois). La pression artérielle moyenne est étroitement liée au taux de la noradrénaline et moins significativement relative aux niveaux de toxines. De même, une corrélation significative a été observée entre les concentrations plasmatiques du peptide natriurétique auriculaire et la pression artérielle pulmonaire d'occlusion.

Les études d'autopsie en cas d'envenimations scorpioniques mortelles sont rares. Gueron et Yarom ont trouvé des lésions pathologiques du myocarde chez sept patients morts [132]. Ces lésions ressemblent à ceux observés après un surdosage expérimental par les catécholamines. Il s'agissait d'une atteinte dégénérative des fibres musculaires, d'une nécrose focale, d'un œdème interstitiel et d'une cellularité avec participation maximale des muscles papillaires et sous-endocardiques.

La seconde hypothèse admise est l'effet direct du venin sur le myocarde menant à une myocardite [134, 135]. En fait, il semble que le venin affecte les membranes cellulaires du myocarde directement, en modifiant leur perméabilité ainsi que leurs propriétés électriques, et engendre des atteintes fonctionnelles à travers les flux anormaux d'électrolytes [134]. Dans une étude expérimentale, Teixeira et al. ont montré la preuve d'une action directe du venin de *T. serrulatus* sur le cœur isolé du rat. En fait, ces auteurs ont rapporté que la bradycardie induite par ce venin était totalement réversible sous l'atropine, un antagoniste des récepteurs muscariniques. De même, l'augmentation de la fréquence cardiaque qui suit la bradycardie

induite par le venin a été totalement inhibée par un antagoniste bêta (1)-adrénergique ou par dénervation sympathique chimique avec la 6-hydroxydopamine. Contrairement à ces résultats, l'augmentation de la contractilité induite par le venin n'a pas été modifiée par la bêta (1)-adrénergiques ou par la dénervation sympathique chimique. Les résultats démontrent clairement que les effets chronotropes de *T. serrulatus* dépendent de la libération des neurotransmetteurs, mais les effets inotropes ne le sont pas. L'augmentation du neurotransmetteur indépendamment de la contractilité semble être une action directe du venin sur les cardiomyocytes. De plus, l'atteinte bilatérale et simultanée des deux ventricules droit et gauche est un argument en faveur d'une myocardite généralisée secondaire à la toxicité directe du venin. Ceci a été expliqué par la présence d'une toxine gamma qui ralentit la désactivation des canaux sodium et augmente la charge des cellules cardiaques en calcium, ce qui entraîne des arythmies et des défauts de contractilité myocardiques observés au cours de l'envenimation scorpionique [106].

La dernière hypothèse admise est que la dysfonction myocardique peut être due à une ischémie myocardique [132, 136, 137, 138]. Cette hypothèse a été avancée sur certaines études cliniques [139], électrocardiographique [140, 141], histopathologiques [132], et radionucléaires [136, 137]. La contribution de la circulation coronaire anormale à la pathogenèse des lésions du myocarde après envenimation scorpionique n'est pas claire. Dans une étude expérimentale avec le scorpion *Quinquestriatus Leiurus*, Guéron et al. [138] ont montré un défaut de perfusion myocardique lié à une hypoperfusion coronaire au cours de la phase initiale de l'envenimation. Une autre étude humaine [142] menée pour explorer la perfusion myocardique au cours de l'envenimation scorpionique sévère confirme les données trouvées par Guéron et al. [138]. La valeur de l'image du thallium-201 dans le diagnostic de l'ischémie myocardique est maintenant bien acceptée. L'acquisition des données au cours des 5-15 min en post-injection permet la distribution de la perfusion myocardique. Dans cette étude, l'acquisition des données a été effectuée assez tard (60 min après l'injection) sans test basal tôt. Même si une acquisition de 60 min après l'injection donne une distribution myocardique mixte de la perfusion coronaire et du métabolisme cellulaire, la composante de

perfusion est probablement le facteur le plus important de la distribution du thallium-201 à l'heure actuelle. La redistribution du thallium-201, utilisée comme un indice de la viabilité, est généralement évaluée au plus tard 3 heures après l'injection [147, 148]. Cette dernière hypothèse est bien documentée par des études histologiques [133, 134, 140]. Yarom et Braun [134] ont montré une nécrose focale et diffuse des groupes de fibres musculaires impliquant le septum et les muscles papillaires chez les chiens qui ont reçu le venin de scorpion.

L'hypoperfusion myocardique après envenimation scorpionique peut être expliquée par une hypoxie résultant des effets inotropes des catécholamines sur le myocarde [132]. Cependant, comme il a été suggéré par Ismail et al. [140], les lésions locales peuvent être expliquées par une vasoconstriction coronaire qui peut être liée à un effet direct vasoconstricteur de différentes substances (par exemple, les catécholamines) au niveau des artères coronaires [149], et ou au dysfonctionnement endothélial. En outre, la libération des catécholamines provoque une tachycardie et des arythmies ventriculaires, ce qui conduit à une diminution du flux sanguin coronaire pendant la diastole. Enfin, les taux élevés de cytokines induits par la libération massive des catécholamines, corticostéroïdes, bradykinines et prostaglandines, suite à la stimulation de l'axe neuro-endocrino-immunitaire par le venin du scorpion, engendrent une réaction inflammatoire non contrôlée qui va endommager plusieurs organes (poumons, cœur, pancréas...), et entraîner des lésions microvasculaires et des réponses angiospastiques des artères coronaires [151, 152], ce qui peut expliquer le vasospasme coronaire et l'hypoperfusion myocardique.

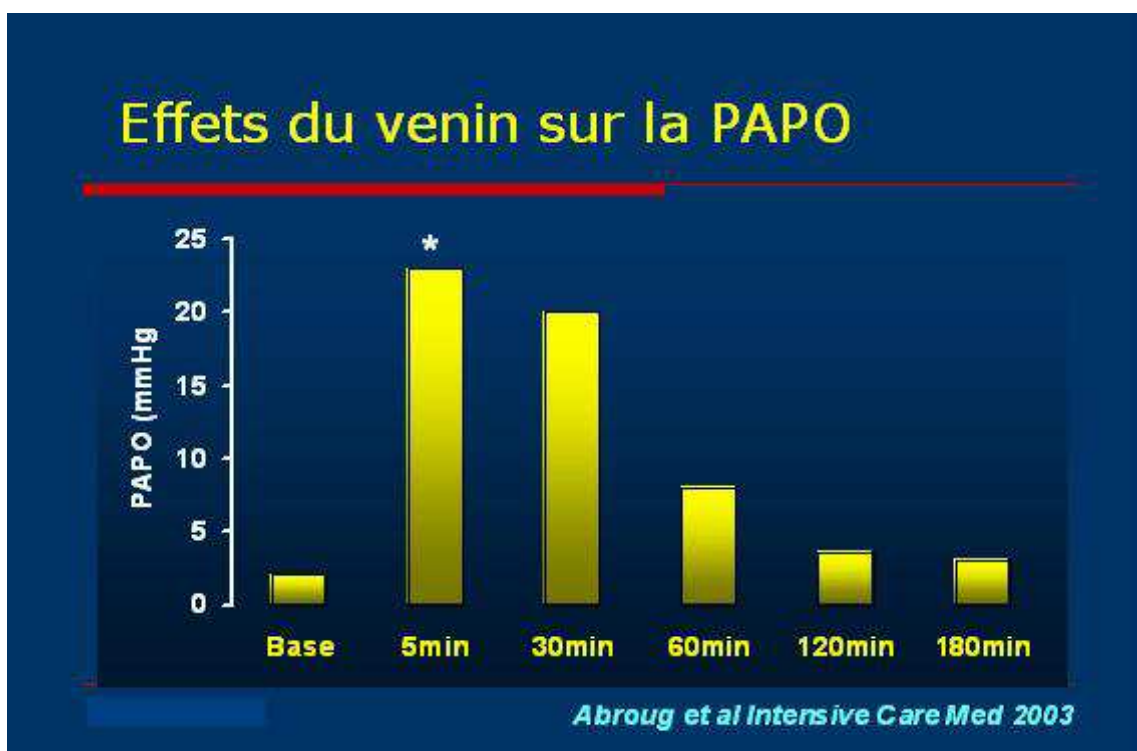


Figure 55 : Effets du venin sur la PAPo [63].

5. Mécanismes pathogéniques de l'atteinte cardiovasculaire [11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 29, 64, 80, 120, 130, 145, 146, 153, 154, 155, 156, 157, 158, 159, 160, 161, 162, 163]

La physiopathologie de l'atteinte cardiovasculaire est relativement bien cernée. Après une phase « vasculaire » caractérisée par l'augmentation transitoire de la pression artérielle systémique, s'installe progressivement une phase « cardiogénique » marquée par la survenue d'un état de choc cardiogénique en relation avec une myocardiopathie dont la nature est encore discutée [154, 155, 156, 157, 158]. L'augmentation transitoire de la pression artérielle systémique est souvent non captée par l'histoire clinique (rapportée dans 4 à 77 % des cas selon les séries et selon le type de scorpion), car éphémère, et survenant précocement après la piqûre, bien avant la première consultation du patient [153, 159, 160, 161].

Plusieurs études cliniques ont documenté une élévation précoce et massive des taux circulants de catécholamines lui attribuant la plupart des perturbations hémodynamiques caractéristiques des formes graves d'envenimation scorpionique [159].

Les modèles expérimentaux ont permis de reconstituer la séquence des événements cardiovasculaires consécutifs à l'envenimation [145, 159, 162, 163]. L'injection intraveineuse de la fraction toxique d'*Androctonus australis hector* (scorpion le plus répandu en Afrique du Nord) est rapidement suivie d'une décharge massive de catécholamines (augmentation de 40 fois les taux de base), ainsi que d'autres peptides vasoconstricteurs (neuropeptide Y et endothélines) [146, 159]. Ces puissants vasoconstricteurs sont responsables de la phase « vasculaire » de l'envenimation scorpionique, caractérisée par une élévation importante mais transitoire de la pression artérielle systémique. Celle-ci tend par la suite à baisser de manière soutenue jusqu'à l'installation d'un état de choc. Le débit cardiaque a une cinétique de variation parallèle à celle de la pression artérielle : une augmentation transitoire qui cède rapidement la place à une baisse soutenue. La performance myocardique subit une altération soutenue dans le temps. La pression artérielle pulmonaire d'occlusion s'élève très rapidement après l'administration expérimentale de venin et témoigne de la dysfonction cardiaque consécutive à l'envenimation. Celle-ci, est initialement consécutive à l'augmentation de la post charge ventriculaire gauche, dure quelques dizaines de minutes, mais une véritable myocardiopathie « scorpionique » s'installe ensuite avec altération profonde de la fonction ventriculaire, malgré un retour de la post charge à des niveaux normaux [145, 146, 159].

La cardiopathie consécutive à l'envenimation scorpionique est de nature discutée. Cliniquement, elle a les caractéristiques suivantes : profonde altération de la fonction cardiaque, atteinte biventriculaire et réversibilité en quelques jours sous traitement inotrope de soutien.

Dans une étude où un examen échocardiographique systématique a été réalisé à l'arrivée de neuf patients consécutifs, victimes d'envenimation scorpionique grave déterminant un choc cardiogénique avec œdème pulmonaire, la fraction de raccourcissement du ventricule gauche

était effondrée à l'admission (moyenne : 12 ± 6 %) [130]. Sous traitement inotrope et ventilation mécanique, l'évolution a été favorable chez huit patients, permettant l'extubation et le retour au domicile. L'examen échocardiographique de contrôle a montré une nette amélioration de la performance ventriculaire gauche avec une fraction de raccourcissement moyenne de 41 ± 6 %.

Nouira et al. ont évalué la performance ventriculaire droite (cathéter artériel pulmonaire muni d'une thermistance à réponse rapide) chez une série de patients consécutifs victimes d'envenimation scorpionique grave [120]. Ils ont documenté une altération profonde de la fraction d'éjection du ventricule droit : 24 ± 7 %, réversible (parallèlement à l'amélioration de la fonction du VG) sous traitement par la dobutamine et après quelques jours de traitement supplétif des fonctions vitales (ventilation et dobutamine).

Le type anatomopathologique de la cardiomyopathie consécutive à l'envenimation scorpionique est encore discuté. Outre une cardiomyopathie catécholaminergique du type observé dans le phéochromocytome, certains évoquent l'ischémie myocardique [155]. La fréquente élévation du segment ST à l'ECG, l'augmentation des taux des troponines circulants et les défets systématisés à la scintigraphie myocardique pratiquée chez certains patients, constituent autant d'arguments en faveur de la cardiomyopathie ischémique. Si elles sont sensibles, ces anomalies prises séparément ne sont cependant pas spécifiques de l'ischémie myocardique. Chacune de ces anomalies peut être rencontrée au cours de la cardiomyopathie de stress qui semble réunir un maximum de suffrages pour rendre compte de la dysfonction cardiaque observée dans l'envenimation scorpionique [64]. Cette entité récemment décrite est attribuée à une décharge massive de catécholamines, et elle est en tous points similaire à la cardiomyopathie de l'envenimation scorpionique : sidération myocardique, fréquence des anomalies de repolarisation (ECG), libération de troponine, réversibilité dans des délais courts.

Les figures 51 et 52 représentent respectivement les Effets hormonaux de la piqûre de scorpion, et la physiopathologie générale de l'envenimation scorpionique grave.

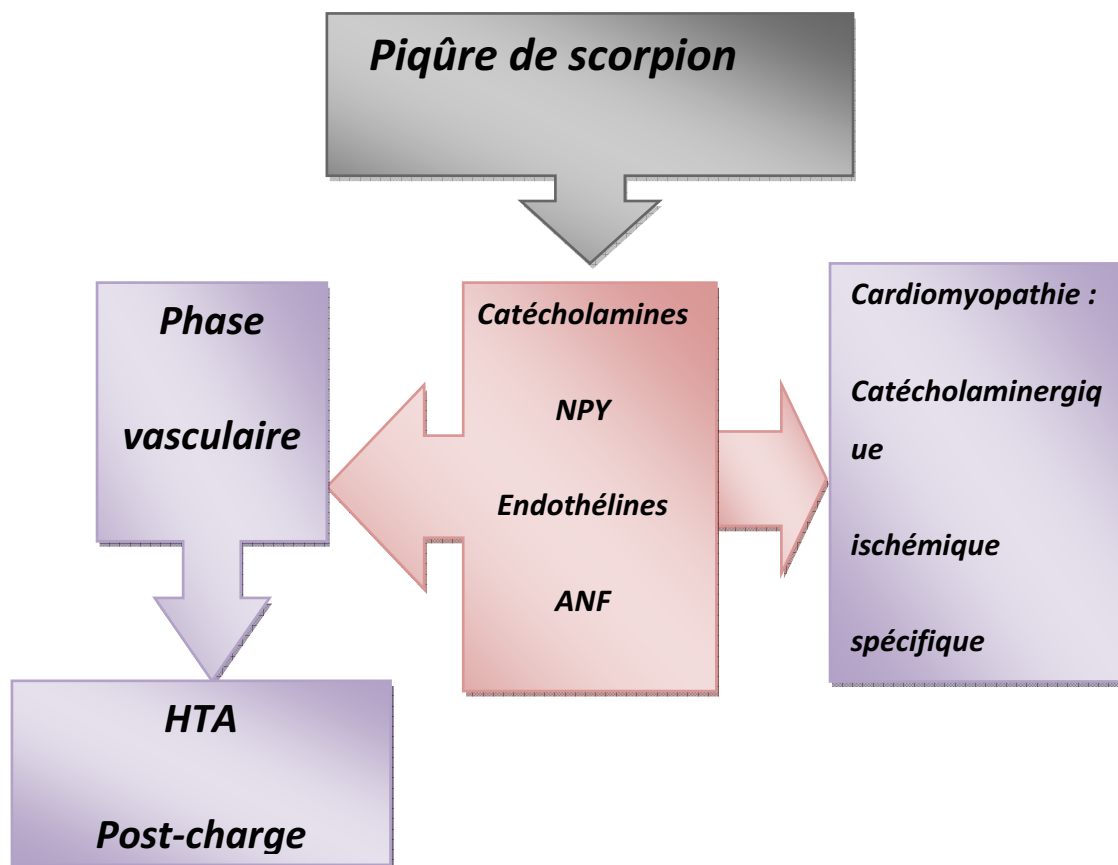


Figure 56 : Les Effets hormonaux de la piqûre de scorpion

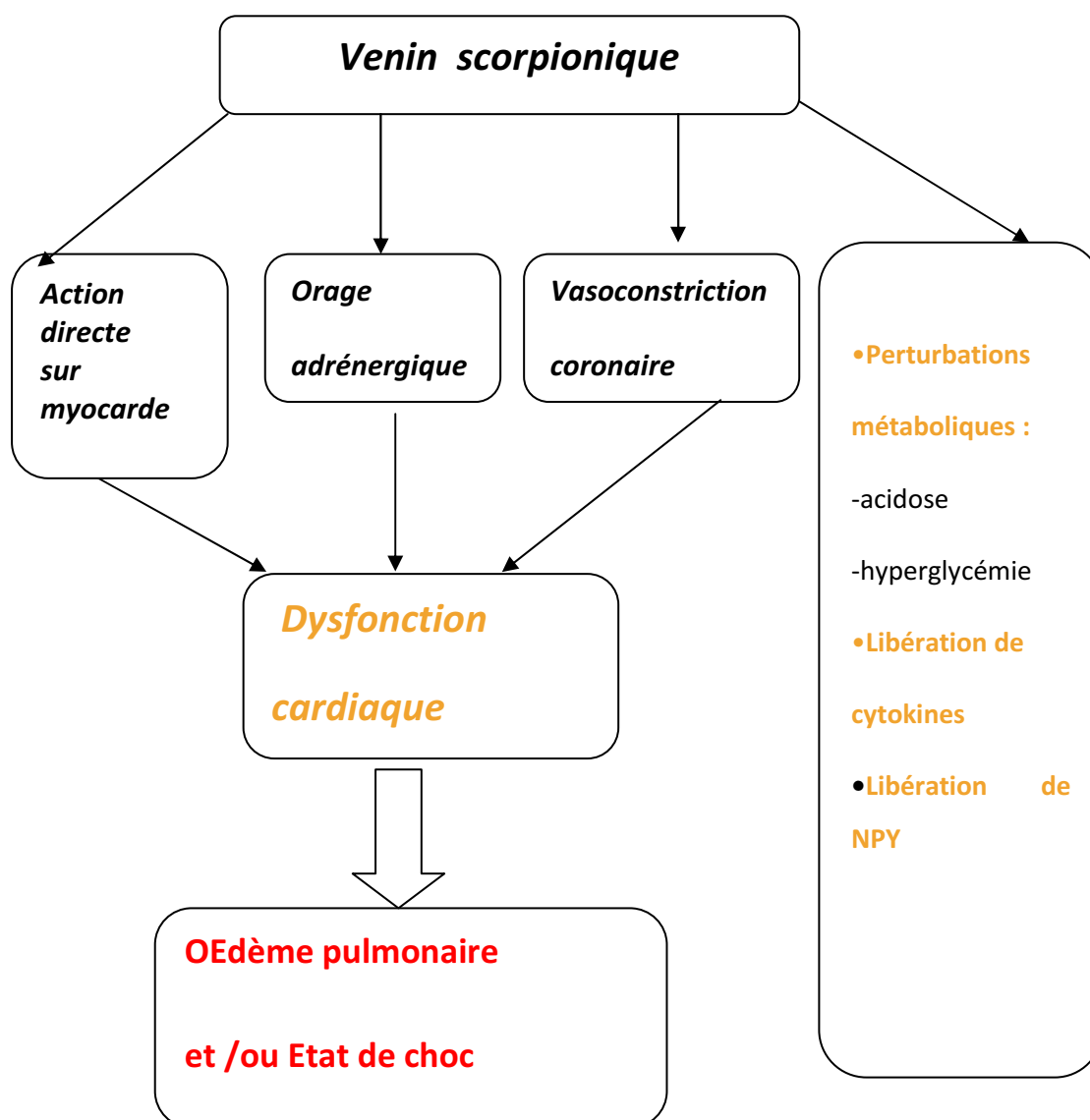


Figure 57 : Physiopathologie générale de l'envenimation scorpionique grave

6. Mécanismes physiopathologiques des troubles respiratoires

Chez l'animal, l'envenimation entraîne des troubles respiratoires à type de tachypnée, irrégularité respiratoire et insuffisance respiratoire aigüe. Ces troubles sont dus à l'action du

venin à différents niveaux: système nerveux central, corpuscule carotidien, voie réflexe empruntant les voies afférentes vagales. Chez l'homme, les manifestations respiratoires sont comparables: dyspnée laryngée, tachypnée, irrégularité et insuffisance respiratoire aigüe avec ou sans choc cardiogénique.

7. Mécanismes physiopathologiques de l'atteinte neuromusculaire

Le venin a une action neuromusculaire à la fois pré et post-synaptique pouvant provoquer des contractures et des spasmes musculaires [170]. Yarom et Meiri ont montré qu'il exerce une action directe sur la membrane des fibres musculaires, avec altération du flux calcique sans modification structurale décelable.

8. Mécanismes physiopathologiques de l'atteinte digestive

Des symptômes digestifs à type de nausées, hypersalivation, vomissements et diarrhées sont fréquents chez l'enfant envenimé. Chez l'animal, l'injection de venin produit une hypersalivation secondaire à la stimulation des récepteurs adrénergiques et cholinergiques des glandes salivaires. Au niveau gastrique, elle induit une libération importante d'histamine et d'acétylcholine, et on observe une augmentation de l'acidité titrable et de la sécrétion de pepsine. Cela explique que, chez les malades ulcéreux, la piqûre de scorpion peut provoquer une exacerbation des symptômes ou le réveil d'un ulcère en rémission. Une pancréatite aigüe est possible à laquelle participent une hypersécrétion pancréatique exocrine sans doute due à l'action de l'acétylcholine sur les récepteurs muscariniques, et un certain degré d'obstruction canaliculaire à l'origine de laquelle une production exagérée de kallicréine a été incriminée. La motilité intestinale est également altérée par l'action de l'acétylcholine, des catécholamines et d'autres médiateurs libérés tels que la substance P.

9. Mécanismes physiopathologiques des troubles biologiques

9.1. Troubles métaboliques

Selon les données de la littérature, on n'a pas décrit de troubles électrolytiques graves suite aux envenimations scorpioniques. Une étude menée sur plus de 1500 malades en Arabie Saoudite [165] a rapporté les mêmes résultats. Les troubles métaboliques observés étaient à type de d'hypokaliémie, d'hypocalcémie et d'hyperglycémie. L'hyperglycémie est en partie le résultat d'une augmentation de la glycogénolyse hépatique avec inhibition de la sécrétion et de l'action de l'insuline et augmentation de la sécrétion du glucagon.

9.2. Troubles de la coagulation

L'envenimation par certaines espèces (des *Buthus* et des *Parabuthus*) dont le venin contient une Phospholipase A, peut entraîner des troubles hématologiques (hémorragie digestive, pulmonaire, CIVD) [166] : Les CIVD restent cependant des manifestations exceptionnelles secondaires à une piqûre de *B-tamulus* [167], elles ne sont pas décrites avec les venins des autres *Buthidés*. Aucun trouble de coagulation, sur une étude portant sur 96 cas envenimés par *L. quinquestriatus* et *A. crassicauda* n'a été rapporté [167].

III. Etude clinique et paraclinique

1. Généralités cliniques [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 11, 17, 31, 35, 36, 44]

Les manifestations cliniques se limitent dans plus de 90 % des cas à une simple douleur localisée à l'endroit de la piqûre [2, 3]. Dans le restant des cas, on observe des manifestations systémiques, dominées par les troubles digestifs (vomissements, ballonnement abdominal), l'hyperthermie, l'hypersudation, soit des manifestations nécessitant tout au plus l'observation et un traitement symptomatique aux urgences. Dans moins de 1 % de l'ensemble des piqûres de scorpion, surviennent des perturbations cardiorespiratoires mettant en jeu le pronostic vital.

Ces manifestations correspondent à une insuffisance cardiaque aiguë se déclinant sous forme d'état de choc et/ou œdème pulmonaire aigu [4]. Ces deux entités coexistent dans 60 % des cas [5, 6, 7].

Cette présentation grave représente un véritable défi aux cliniciens de première ligne, et ce, pour deux raisons principales. La première, c'est que les manifestations de gravité peuvent être absentes lors de l'examen clinique initial, camouflées par la fréquente coexistence d'une hypovolémie et ne se déclarer que secondairement, lors de l'observation clinique dans le service d'urgence ou après initiation des perfusions. Il est, en effet, utile de souligner que dans l'ES responsable de manifestations systémiques, survient fréquemment une importante déshydratation consécutive à l'hypersudation et aux vomissements. Cette déshydratation exerce un effet protecteur sur les poumons et prévient l'œdème pulmonaire, malgré la présence de dysfonction cardiaque sévère [8, 9]. Dans ce cas, les extrémités sont froides et cyanosées, le pouls est filant et rapide, sans manifestations respiratoires d'œdème pulmonaire. Ainsi donc, dans un bon nombre de cas, les manifestations cliniques d'OAP n'apparaissent que lors de perfusions relativement généreuses de solutés de remplissage. La seconde difficulté est celle qui consiste à débusquer parmi la majorité des patients qui n'ont qu'une symptomatologie bénigne d'envenimement systémique, les quelques patients qui auront à très court terme, une défaillance cardiorespiratoire.

Ainsi, il s'avère que les envenimations scorpioniques ont une symptomatologie polymorphe et d'intensité variable. On peut distinguer trois stades aux tableaux cliniques de sévérité croissante, mais ces tableaux ne constituent pas des stades évolutifs obligatoires: ils permettent de préciser la gravité de l'envenimement et l'attitude thérapeutique à adopter [11].

2. Echelle graduelle des envenimations scorpioniques [1, 14, 17, 31, 35, 36, 41, 42, 44, 52, 55, 66, 112]

➤ **Stade I (signes locaux)**

Elle regroupe les patients piqués par un scorpion non dangereux et ceux dont la piqûre est blanche ou sèche (sans injection du venin).

Les signes locaux sont d'installation immédiate et résument, à ce stade, toute la symptomatologie. La douleur (généralement localisée aux extrémités distales des membres), constitue le maître symptôme et est lancinante et atroce. C'est une sensation de gêne, de fourmillements, de paresthésies ou de brûlure. Elle reste localisée, peut s'accompagner d'un engourdissement locorégional et est déclenchée par la percussion ou le toucher ("tap test" positif). Elle commence à s'atténuer au bout d'une heure puis s'estompe dans un délai de quelques heures à 24 heures. Chez le nourrisson, elle est révélée par un cri strident qui attire l'attention des parents. La piqûre n'entraîne pas d'autre désagrément : c'est le cas tout à fait bénin. Les piqûres de certains Chactoides (comme le *Buthus sauloci* d'Iran) peuvent entraîner un érythème, un œdème, une lymphangite, une gangrène cutanée ou une nécrose du doigt ou de l'orteil piqué.

➤ **Stade II (signes généraux modérés)**

Dans cette classe, la venimosité du scorpion incriminé peut être soit faible ou alors forte, mais le rapport entre la dose du venin injecté et le poids de la victime n'est pas suffisamment élevé pour provoquer une défaillance viscérale et l'est assez pour déclencher une symptomatologie générale bénigne. Ainsi, il s'agit des manifestations systémiques ne mettant pas en cause le pronostic vital.

Les signes locaux, identiques à ceux du stade I, sont plus marqués. Les paresthésies sont ascendantes dans l'extrémité atteinte. L'apparition de signes généraux caractérise ce stade, ils débutent dans les minutes qui suivent la piqûre. Les symptômes peuvent refléter la

stimulation ou la dépression du système nerveux central et/ou la stimulation du système nerveux autonome (sympathique et/ou parasympathique).

Les manifestations cliniques dues à l'atteinte du SNC peuvent inclure: irritabilité, tremblement, rigidité musculaire, nystagmus et troubles de la conscience comme les convulsions et le coma.

La tachycardie, l'HTA, la mydriase, l'hypersudation et la rétention urinaire sont des signes de stimulation du système sympathique. Alors que la bradycardie, l'hypotension, le myosis, le priapisme chez le garçon et l'hypersécrétion sont des signes de stimulation du système parasympathique.

Les symptômes digestifs à type de nausées, hypersalivation, vomissements et diarrhées sont fréquents chez l'enfant envenimé. Ceci est dû à la stimulation des récepteurs adrénergiques et cholinergiques à différents niveaux : glandes salivaires, estomac et intestin. Outre l'étiologie cholinergique, certains auteurs ont rattaché les manifestations digestives chez certains patients à une pancréatite.

L'ECG à ce stade est normal. L'évolution est favorable, et tous les troubles s'amendent en 24 ou 48 heures sans séquelles.

L'évolution vers les formes graves (stade III) est imprévisible ; les vomissements, le priapisme et l'hypersudation, sont des signes annonciateurs du risque de défaillance vitale.

➤ **Stade III**

Chez les patients de ce stade, le rapport du venin injecté sur le poids de la victime est élevé. Le malade présente des signes généraux sévères qui s'installent après un intervalle libre de deux heures. Aux signes précédents s'ajoutent des troubles respiratoires majeurs, cardiovasculaires et une altération de la conscience. Il s'agit alors des manifestations

cliniques mettant en jeu le pronostic vital. L'évolution est le plus souvent favorable, en 24 h au maximum. Dans 10 à 20 % des cas, la situation s'aggrave et évolue vers le stade suivant.

- **Signes respiratoires :**

L'insuffisance respiratoire aiguë fait la gravité du tableau initial. Elle associe polypnée, cyanose, signes de lutte avec tirage, cornage, battement des ailes du nez, mousse aux lèvres, blocage respiratoire, gasp, stridor, wheezing, encombrement trachéobronchique, râles crépitants ou bronchiques. La radiographie pulmonaire peut montrer des signes d'œdème pulmonaire. Ce dernier complique 18 à 50% des scorpionismes graves. Il résulte souvent d'une dysfonction cardiaque globale mais l'œdème pulmonaire lésionnel est également évoqué avec incrimination de fractions de venin.

- **Signes cardiovasculaires :**

Des poussées hypertensives sont observées dans un certain nombre de cas après piqûre de Buthidés. Elles sont liées aux effets des neurotoxines actives sur les canaux sodium. Après piqûre de Chactoïdes (notamment *Palamneus gravimanus*), les effets sur la pression artérielle sont moins marqués voire inexistants, la composition des venins étant différente. La fréquence de ce symptôme est variable selon les auteurs (de 4,3% à 77%). Après la phase hyperdynamique initiale, caractérisée par une augmentation du débit cardiaque et de la tension artérielle, s'installe une phase hypokinétique dominée par une hypotension et une insuffisance cardiaque. Cette dysfonction cardiaque globale (cardiomyopathie spécifique scorpionique) est secondaire, selon les auteurs, soit à une toxicité directe ou indirecte du venin, soit à une décharge importante de cathécholamines, soit à une hypoxie tissulaire secondaire à la vasoconstriction coronaire, à l'hypoxie et aux thrombus des petits vaisseaux. L'intervention de certaines substances cardiodépressives et vasodilatatrices pourraient aussi expliquer les effets cardiovasculaires rencontrés dans le scorpionisme.

C'est à ce stade qu'apparaissent des altérations polymorphes non spécifiques de l'ECG, associant des troubles du rythme (tachycardie ou bradycardie sinusale, fibrillation auriculaire

ou ventriculaire, tachycardies supra-ventriculaires plus rarement), des anomalies de l'onde P (aspect d'hypertrophie auriculaire, extrasystoles auriculaires, Wandering pacemaker), des troubles de la conduction (BAV du premier degré, rythme jonctionnel, alternance électrique, bloc de branche), des troubles de la repolarisation (onde T positive et symétrique, négative, en double bosse et sus- ou sous-décalage de ST) et un allongement de l'espace QT. De rares cas d'infarctus chez des sujets jeunes à coronaires saines ont été décrits. Les mécanismes des troubles de la conduction ou des infarctus n'ont pas d'explication claire. Ces troubles apparaissent entre la deuxième et la troisième heure après l'envenimation avec un maximum entre les 10 et 16èmes heures.

Une élévation des enzymes cardiaques, CPK-MB et Troponine I, constituerait un marqueur précoce du retentissement cardio-vasculaire de l'intoxication [112]. Certaines études [66] rapportent que l'échographie garde une place importante dans l'évaluation de l'atteinte myocardique après une piqûre de scorpion. Cependant, on peut suggérer que la Troponine I est le meilleur marqueur spécifique pour le diagnostic de l'atteinte myocardique dans l'ES, qui est souvent associée à l'atteinte du muscle squelettique.

- **Signes neuromusculaires :**

Ils sont variés et témoignent d'une certaine gravité. Certains ont été rapportés à une encéphalopathie hypertensive. Il s'agit de dystonies, de fasciculations, de crampes musculaires, de secousses des extrémités. Les phénomènes convulsifs sont rares chez l'homme, il n'est pas exclu qu'ils aient pour origine l'anoxie cérébrale consécutive au collapsus cardiovasculaire.

A ce stade, le décès survient dans un cas sur deux. Expérimentalement, l'hypertonie (en extension) apparaît en phase terminale. Les manifestations centrales sont faites de convulsions généralisées ou localisées, de myoclonies, d'agitation et/ou d'obnubilation, de dysrégulation thermique, de coma, de priapisme, d'hypersudation, d'hypersalivation et plus rarement d'un nystagmus, d'un strabisme, de mouvements oculaire erratiques, de troubles de la déglutition, de fasciculations de la langue, de dysarthrie, de paralysie de la sphère pharyngée. L'examen

pupillaire est variable (myosis, mydriase ou même anisocorie). Exceptionnellement, on peut observer une atteinte d'un nerf périphérique. Des accidents vasculaires cérébraux ont été décrits, mais leur pathogénie reste indéterminée : perturbation de la coagulation, hypotension, dépression myocardique, état de choc.

- **Manifestations digestives :**

Elles sont à type de nausées et/ou de vomissements (présents dans 90% des envenimations par *Tityus serrulatus*), de ballonnement abdominal et d'hémorragie digestive. Les diarrhées abondantes sont rares. L'envenimation par piqûre de *Tityus* (*Buthidae* américain) peut exceptionnellement se compliquer d'une pancréatite nécrotico-hémorragique.

- **Autres formes cliniques :**

D'autres manifestations peuvent s'observer selon l'espèce responsable : après piqûre d'un Chactoïde, en plus des complications locales, peuvent survenir des manifestations générales plus graves (syndrome d'hémolyse massive avec complications rénales ou coagulation intravasculaire disséminée), à l'occasion desquelles des espèces réputées inoffensives ont pu être mises en cause (genre *Euscorpis*). En France, les symptômes restent locaux et sont un peu plus marqués avec le scorpion jaune (*Buthus occitanus*) ; la même espèce en Afrique est dangereuse.

3. Profil biologique [1, 7, 14, 17, 26, 31, 35, 36, 44, 55, 120]

Les principales perturbations biologiques constatées lors des ES sont l'hyperglycémie (atteignant 2 à 2,5 g/l) et l'hyperleucocytose précoce (de 20 000 à 40 000 éléments/mm³). Ces deux signes biologiques sont observés quel que soit le stade, et sont considérés d'une part comme de bons témoins de la réalité de l'enveniment, et d'autre part comme des réactions de stress non-spécifiques liées à la douleur. L'hyperglycémie est généralement transitoire, elle s'associe souvent à une hyperinsulinémie et à une hyperamylasémie en cas de piqûre par *Tityu sserrulatus*.

D'autres troubles électrolytiques à type d'hypokaliémie, d'hyperkaliémie et d'hypocalcémie ont été décrits. De plus, des perturbation des transaminases et des enzymes musculaires, ainsi que l'augmentation des métabolites des catécholamines urinaires ont été observées [7, 26, 55].

L'acidose métabolique avec acidémie est presque constante dans les tableaux graves. L'insuffisance rénale est rare, souvent fonctionnelle par déshydratation, parfois organique par atteinte tubulaire ou provoquée par l'hémolyse tout comme l'élévation des enzymes musculaires et les troubles de l'hémostase (hypercoagulabilité).

En outre, la mesure de la veninémie par test Elisa, expérimentalement et cliniquement réalisable [120], n'est pas encore entrée dans la pratique des laboratoires médicaux, probablement parce qu'elle se situe aux limites de sensibilité et de la reproductibilité de la méthode.

IV. Conduite à tenir

A. interrogatoire et examen clinique [1, 48, 50, 52]

La base de la prise en charge rationnelle est la distinction entre piqûre simple et envenimation. Cette opération se base sur un interrogatoire précis du malade piqué et de son entourage, sur un examen local, locorégional et général précis et méthodique afin d'hierarchiser son état clinique et de décider la démarche thérapeutique la plus adéquate.

➤ Interrogatoire

C'est une étape importante dans la démarche thérapeutique, car, après avoir tranquilisé le patient, il permet d'effectuer les tâches suivantes :

- ✓ Mettre le malade en confiance : bien que la PS ne s'accompagne d'envenimation que dans 10 % des cas, le malade se considère menacé dans son pronostic vital.

Le médecin ou l'infirmier, sans banaliser l'incident, doit rassurer la victime et son entourage.

- ✓ Confirmer la piqûre : la PS pose rarement le problème de diagnostic étiologique et différentiel. Le scorpion responsable est souvent repéré par la victime.
- ✓ Préciser les conditions de la piqûre : il est important de déterminer la date, l'heure et le lieu de la piqûre. La survenue d'une piqûre dans une région où vit une espèce venimeuse fait suspecter la possibilité d'envenimation.
- ✓ Noter le temps post piqûre: le TPP correspond à l'intervalle de temps qui sépare le moment de la piqûre du moment de l'examen. Il est d'une importance capitale pour le suivi du patient, pour la décision thérapeutique à prendre et pour éliminer une éventuelle envenimation. Le TPP doit être régulièrement calculé, l'absence de signes généraux après un TPP de quatre heures doit éliminer la possibilité d'envenimation [48, 50].
- ✓ S'inquiéter de l'existence de signes généraux : la rapidité d'action du venin de scorpion et son mécanisme physiopathologique impliquant les médiateurs du système nerveux végétatif font que certains signes généraux sont d'apparition rapide (TPP de cinq minutes) et sont fugaces [52]. L'interrogatoire doit relever la survenue éventuelle de perturbations neurovégétatives à type d'hyper ou d'hypothermie, de frisson, d'hypersudation, de douleurs abdominales, de vomissements, de troubles respiratoires ou de conscience [48].
- ✓ Relever les facteurs de risque : l'âge inférieur ou égal à 15 ans est le plus important facteur de risque (90 % des décès), cela est expliqué par la proportionnalité entre la quantité de venin injectée rapportée au poids du patient et aux symptômes [48].
- ✓ L'identification du type de scorpion sur des caractéristiques morphologiques ou de couleur pourrait orienter vers une éventuelle envenimation.

➤ Examen clinique du patient

✓ Examen local

L'examen local vise à préciser le siège de la piqûre et à rechercher les signes locaux. Cette précision permet de localiser un point punctiforme souvent entouré d'une zone d'œdème et/ou de rougeur. La douleur survient immédiatement après la piqûre et dure quelques heures [13, 14], elle serait d'autant plus importante qu'il y a eu injection de venin. Chez le nourrisson, elle est révélée par un cri strident qui attire l'attention des parents. La sensation de fourmillement ou d'engourdissement peut, à des degrés divers, accompagner la douleur [14].

✓ Examen locorégional

Tous les signes locaux peuvent avoir une extension régionale intéressant une partie ou la totalité du membre ou de la partie piquée.

✓ Examen général

L'examen général vise à :

- Evaluer l'état de conscience (score de Glasgow)
- Rechercher les signes de détresse vitale (bruit de galop, râles crépitants, signes de lutte, marbrures, cyanose avec froideur des extrémités, convulsions, coma...)
- Prendre : tension artérielle, fréquence cardiaque, rythme cardiaque, fréquence respiratoire, température, poids.
- Rechercher les signes généraux.
- Rechercher les signes prédictifs de gravité.

Cet examen doit être précis pour hiérarchiser l'état du malade. Cette hiérarchisation permet de différencier une piqûre simple (classe I) d'une envenimation patente (classe II) ou une envenimation grave (classe III) [48].

B. Prise en charge thérapeutique

a. Méthodes traditionnelles

Le recours à des thérapeutiques traditionnelles est fréquemment observé, leur efficacité est nulle, voire même dangereuses pour le malade et le guérisseur, ce qui retarde la consultation du patient et aggrave le pronostic vital [53, 125, 107]. C'est ainsi que :

- La pose du garrot, risque d'entraîner une gangrène et donc une amputation du membre blessé avec le risque du crash syndrome si levée brutale du garrot.
- L'incision et la scarification ne font qu'élargir la surface de diffusion du venin avec risque d'infection.
- La succion, risque d'entraîner l'envenimation de la personne qui la pratique sans aucun bénéfice pour le patient.
- La cryothérapie engendre une vasoconstriction pouvant occasionner des gelures qui induiraient une nécrose.

Il s'agit donc des croyances unanimes qu'il faut bannir par une information et une éducation de la population.

b. Traitement médical

Il n'existe pas de consensus universel sur le traitement de l'envenimation par piqûre de scorpion. Deux volets thérapeutiques sont discutés: le premier est le traitement symptomatique ayant pour but de corriger les troubles engendrés par l'action du venin sur l'organisme, le second est le traitement spécifique visant à neutraliser le venin, c'est l'immunothérapie antivenimeuse.

b.1. Moyens

➤ **Traitement symptomatique**

Il est à noter que le traitement symptomatique de certaines manifestations cliniques telles que la douleur, la fièvre et l'agitation est tout à fait recommandé par les auteurs [55, 123].

i. Désinfection locale

Cette désinfection doit s'effectuer par un antiseptique non alcoolique puisque l'alcool augmente la diffusion du venin par la vasodilatation qu'il provoque.

ii. Antalgiques

- Paracétamol : à raison de 60 à 80 mg/kg/24h en 4 prises.
- Crème Lidocaïne-prilocaine (EMLA®5%) en application locale (à couvrir d'un pansement)
- Vessie de glace (à défaut de la crème anesthésiante).

iii. Antipyrétiques

- Paracétamol
- Moyens physiques (vessie de glace)
- AINS: ils trouvent une large indication dans la littérature en raison de leur effet inhibiteur de la prostaglandine, substance responsable de la fièvre chez les envenimés [56].

iv. Antiémétiques

Tout antiémétique disponible peut être utilisé, mais le Métopropramide reste le plus prescrit à raison de 0,1 mg/kg, à répéter 3 à 4 fois par jour selon l'intensité des symptômes. Il agit par antagonisme spécifique des récepteurs D2 dopaminergique à l'origine d'un important effet antiémétique.

v. Sédatifs et anticonvulsivants [2]

- Diazépam (Valium®): en cas de Convulsions à raison de 0,5 mg/kg en intra rectal sans dépasser 10 mg par injection.
- Midazolam (Hypnovel®): en cas d'agitation à raison de 0,1 à 0,3 mg/kg, en IV lente à répéter si besoin.

vi. Autres traitements symptomatiques

- Corticothérapie: Certains auteurs les préconisent systématiquement ou les conseillent pour réduire le risque d'un choc anaphylactique ultérieur, compte tenu du volume de SAS injecté. Abroug [57], après son étude prospective randomisée et contrôlée en simple aveugle montre que l'administration des corticoïdes n'influence en aucun cas l'évolution de l'ES: ils ne réduisent ni la sévérité clinique, ni la durée d'hospitalisation, ni le taux de mortalité.
- Antihistaminiques: Leur intérêt thérapeutique est discutable. Certains auteurs les préconisaient systématiquement [58, 91], soit pour leur action centrale sédatrice, soit pour leur action antiallergique. A l'opposition, d'autres auteurs [110, 105] rapportent dans leurs études prospectives que ces produits n'influencent pas l'évolution des envenimés. En effet, le mode d'action de ces antihistaminiques par antagonisme spécifique et compétitif au niveau des récepteurs de type H 1, explique que leur action

est essentiellement préventive et donc leur administration doit précéder le contact avec l'antigène [104]. De ce fait il serait plus logique de les éviter.

- **Calcithérapie :** Pour certains auteurs [104], le calcium n'influence pas l'évolution de l'envenimé. Cependant, d'autres auteurs préconisent son utilisation dans le but de réduire les fibrillations musculaires. Elle a été adoptée en Arabie Saoudite au sein du protocole classique pour son effet bénéfique chez l'animal (prolonge la survie) et son éventuelle interaction dans la bradycardie. Actuellement, il apparaît que la prescription du calcium ne répond pas à des bases scientifiques et, de ce fait, il ne doit plus faire partie du traitement des manifestations de l'ES.
- **Sérothérapie antitétanique :** Son utilisation n'est soutenue par aucun auteur (aucun cas de tétanos secondaire à la piqûre de scorpion n'a été décrit dans la littérature). Cependant, elle peut être prescrite en cas d'instauration d'un traitement traditionnel type scarification.
- **Antibiothérapie :** Elle ne semble avoir aucun intérêt actuellement.
- **Phénobarbital:** Il est déconseillé du fait de son effet dépressif du système bulbaire respiratoire [100].

➤ **Mesures de réanimation**

Tous les auteurs s'accordent pour promouvoir le traitement symptomatique d'une éventuelle défaillance vitale dans un service de soins intensifs, étant donné qu'une insuffisance circulatoire aiguë et un état de choc et/ou un OAP et/ou des troubles de conscience, constituent les principales causes de décès par ES [56, 59, 60, 69, 72, 73].

i. Mise en condition

- ✓ Lors du transfert
 - Position demi-assise ou position latérale de sécurité avec liberté des voies aériennes.

- Prise d'une voie veineuse périphérique de bon calibre avec perfusion de base de sérum glucosé à 5% : enrichi, par litre, de NaCl (3g) + kCl (1,5g) : 80 ml/kg/24h pour nourrisson, 50 ml/kg/24h pour enfant <12 ans, 30 ml/kg/24h pour enfant >12 ans.
 - Initier le traitement de l'état de choc pour la classe III : Dobutamine goutte à goutte (diluer une ampoule de 250 mg de dobutamine dans 50 ml de sérum salé à 9 ‰, soit 1 goutte = 50 µg de dobutamine ; la dose de départ est de 7 µg/kg/mn; en sachant que 1mg =1ml et 1ml = 20 gouttes et donc on peut calculer le nombre de gouttes par minute, par exemple, pour un enfant de 10 kg : $5 \times 10 / \text{mn} = 70 \mu\text{g} / \text{mn} = 1 \text{ goutte} / \text{mn}$)
 - Oxygénothérapie nasale par masque ou sonde (3 L/mn).
 - Massage cardiaque externe et le bouche à bouche en cas d'arrêt cardio-circulatoire (30 massages pour 2 insufflations), perfusion de SS à 9‰ et injection d'adrénaline à raison de 0,01 mg/kg en IVD chez le Nourrisson et l'enfant, puis si nécessaire, une dose supplémentaire de 0,1 mg/kg toutes les 3 à 5 minutes jusqu'au rétablissement de l'état hémodynamique.
- ✓ En milieu de réanimation
- Maintenir la mise en condition du patient.
 - Mise en place d'une sonde urinaire.
 - Mise en place d'une sonde gastrique.

ii. Traitement de la défaillance cardio-circulatoire et de l'état de choc

En cas de défaillance cardiocirculatoire, l'instauration du traitement inotrope type Dobutamine est fortement recommandée [56, 123, 168, 169]. Elle permet la correction de l'effondrement de l'index systolique et de l'index cardiaque, sans effet sur la fréquence cardiaque, entraînant ainsi une réduction des pressions de remplissage des deux ventricules et un effet vasodilatateur périphérique. En plus, la Dobutamine agit en entraînant une diminution

significative de la pression artérielle pulmonaire d'occlusion et de la pression artérielle pulmonaire moyenne.

D'autres auteurs comme Sofer, Gueron et Bawaskar ont proposé des vasodilatateurs type nifédipine, hydralazine ou prazosine; mais leurs indications dans la prise en charge du dysfonctionnement cardio-vasculaire ne sont pas encore bien codifiées. La Dobutamine est utilisée pour ses effets sur les perturbations cardiocirculatoires ainsi qu'au cours du choc cardiogénique et dans l'insuffisance cardiaque congestive, elle améliore le transport d'oxygène avec augmentation de sa consommation. Par ailleurs, la Dobutamine améliore la fraction d'éjection du ventricule droit en augmentant la contractilité myocardique et en réduisant la post charge [75].

Protocole de prise en charge par la dobutamine :

Avant d'entreprendre un traitement par la dobutamine, il convient de corriger les éventuelles hypovolémies, acidose, hypoxie ou hypokaliémie.

La posologie de la dobutamine est en moyenne de 7 µg/kg par minute à augmenter par palier de 2 µg toutes les 15 mn jusqu'à 20 µg/kg /mn en fonction des valeurs de la TA, FC et diurèse en Utilisant la seringue autopulseuse, et ce jusqu'à stabilisation de l'état clinique (disparition des signes de l'état de choc) et reprise d'une diurèse normale. Le sevrage de la dobutamine doit se faire de façon progressive après stabilisation durable de l'état hémodynamique (24 à 48 heures). L'arrêt de la dobutamine peut se faire une fois arrivé à la dose de 4 µg/kg /mn.

L'administration de la dobutamine est associée au remplissage vasculaire par du sérum salé à 0,9 % ; 5 ml/kg par 30 minutes chez l'enfant, sous contrôle de la TA et de la FC, afin d'éviter toute surcharge volémique pouvant aggraver un œdème pulmonaire [75].

La surveillance de la FC et de la TA doit s'effectuer toutes les 15 minutes, elle peut être complétée, en cas de besoin, par l'enregistrement de l'activité électrique cardiaque par mesure

des dimensions ventriculaires ou de la pression artérielle pulmonaire d'occlusion ainsi que de la diurèse. En cas d'irrégularité du rythme ou de tachycardies jugées trop importantes ou soudaines, le rythme de perfusion devra être diminué de moitié ou interrompu momentanément. Chez l'enfant, l'utilisation de la dobutamine doit être étroitement surveillée en tenant compte de ses caractéristiques pharmacodynamiques.

Les effets indésirables qui peuvent être observés au cours de l'administration de la dobutamine sont à type d'augmentation de la FC et de la PA, d'accélération du rythme ventriculaire, diminution rapide de la PA, réactions au site d'injection, céphalées, douleur angineuse, douleur thoracique on spécifique, palpitations ou dyspnée, rash cutané, fièvre, bronchospasme et éosinophilie.

Les signes de surdosage sont les suivants : anorexie, vomissements, tremblement, anxiété, palpitations, céphalées, dyspnée, douleur thoracique. Les effets inotropes et chronotropes positifs de la dobutamine peuvent entraîner une hypertension, une tachyarythmie, une fibrillation ventriculaire ou une ischémie myocardique.

Les contre-indications sont : hypersensibilité à la dobutamine, obstacle mécanique au remplissage ou à l'éjection notamment cardiomyopathie obstructive, valvulopathie aortique et obstruction dynamique intra ventriculaire [274].

Le traitement de l'état de choc fait intervenir :

- La ventilation artificielle, après intubation, qui est un acte décisif dans la prise en charge de la détresse respiratoire et neurologique. Elle permet d'assurer une bonne oxygénation cérébrale et de protéger les voies aériennes du syndrome d'inhalation secondaire aux vomissements. Elle nécessite une préparation du patient avant sa mise sous anesthésie et sa sédation. L'intubation trachéale ne doit être réalisée qu'après échec d'une oxygénothérapie à 100 % par masque facial et persistance d'une SaO₂ < 95 % et/ou de signes cliniques de détresse respiratoires ou de détresse neurologique.

- La correction des troubles acido-basiques et hydro-électrolytiques (acidose métabolique, hyperglycémie, dyskaliémie...).
- Les sympathomimétiques (Dobutamine, Dopamine).
- L'atropine, médicament parasympatholytique qui s'oppose aux actions de l'acétylcholine (tachycardie, diminution de la pression artérielle) sur les structures innervées par le SN parasympathique. Cependant, certains auteurs recommandent actuellement de limiter l'utilisation de l'Atropine (0,005 à 0,02 mg/kg) seulement en cas de bradycardie sévère avec surveillance de la fonction cardiaque et des fonctions vitales [70].

De plus, la mesure de la pression capillaire pulmonaire et de l'index cardiaque par la mise en place d'un cathétérisme du cœur droit permet de confirmer le type de choc et d'adapter la thérapeutique.

Le pronostic vital du patient dépend de la rapidité du traitement du choc cardiogénique et de la mise en place d'une ventilation artificielle.

iii. Traitement de la détresse respiratoire

Cette détresse est essentiellement secondaire à un OAP.

L'OAP peut être isolé ou associé à une HTA ou à un état de choc.

Il est nécessaire de mettre en place une voie veineuse centrale et surveiller la pression artérielle pulmonaire pour contrôler l'équilibre hydrique. La mesure de la pression veineuse centrale, elle aussi permettra d'apprécier la volémie du patient.

Le traitement fait intervenir :

- Oxygénation et ventilation assistée si besoin. Selon EL Amine EO et Breir R., l'évaluation répétée des gaz du sang n'aide pas à la décision d'installer ou non une

ventilation artificielle, et attendre une modification des gaz du sang contribue au décès de certains patients. C'est pourquoi ils préfèrent mettre en place une ventilation artificielle dès le départ, avant même qu'ils ne développent un collapsus vasculaire.

- Correction des troubles acido-basiques et hydroélectrolytiques.
- Furosémide avec une surveillance attentive car risque d'hypovolémie.
- Médicaments inotropes qui traitent l'origine cardiogénique de l'OAP.
- Vasodilatateurs comme la Prazosine si la TA le permet et le Nitroprussiate de sodium en cas d'OAP sévère [56, 58, 119].

iv. Traitement de la détresse neurologique

Le coma nécessite la mise en condition du patient.

La ventilation artificielle, après intubation, qui est un acte décisif dans la prise en charge de la détresse respiratoire et neurologique, elle permet d'assurer une bonne oxygénation cérébrale.

Les convulsions nécessitent l'utilisation des anticonvulsivants à type de Benzodiazépines à raison de 0,5 mg/kg en intra rectal sans dépasser 10 mg par injection.

En cas d'agitation, le Midazolam est utilisé à raison de 0,1 à 0,3 mg/kg, en IV lente à répéter si besoin.

v. Traitement de l'hypertension artérielle

Le traitement de l'hypertension artérielle au cours des envenimations scorpioniques repose essentiellement sur les vasodilatateurs. Ils ont aussi un effet bénéfique dans le traitement de l'état de choc et de l'OAP observés au cours de la phase hypodynamique de l'ES a été démontré dans plusieurs études [120, 121].

Les vasodilatateurs utilisés sont :

- La Nicardipine: en cas d'hypertension artérielle menaçante (défaillance viscérale surajoutée), à raison de 1 à 2 mg en IVD en bolus, à répéter toutes les 5 à 10 mn si besoin ou en seringue électrique à 1mg/h. Dans le traitement de l'urgence hypertensive la dose sera adaptée de manière à ce que la baisse de pression artérielle ne dépasse pas 25 % du niveau initial dans l'heure suivant l'institution du traitement injectable; en effet, une chute trop abrupte de pression peut entraîner une ischémie myocardique, cérébrale ou rénale.
- L'Hydralazine : dont l'utilisation doit être prudente du fait de son action hypotensive imprévisible et prolongée même pour des posologies inférieures à 10 mg.
- La Prazosine : Certaines études ont démontré que la prazosine, sympatholytique de type α bloquant post synaptique, est un antidote puissant du venin de scorpion. Son utilisation à raison de 125 à 250 μ g per os, a permis de réduire la mortalité à moins d'1% chez une population de 658 envenimés [120]. Elle présente non seulement des effets bénéfiques sur la fonction cardiaque, comme la diminution des résistances vasculaires et du retour veineux sans augmentation de la fréquence cardiaque, mais aussi des effets bénéfiques sur le système nerveux central, sur le métabolisme et la sécrétion d'insuline. Elle est parfois préconisée en association aux autres antihypertenseurs, la Nifédipine en particulier. La prise précoce de la prazosine permet de corriger l'hypertension de la phase hyperdynamique et prévient l'évolution vers la phase hypodynamique avec ses lourdes complications cardiovasculaires et respiratoires.
- La Nifédipine : Elle améliore le débit sanguin coronaire mais peut être à l'origine d'une tachycardie inductrice de troubles de rythme. Elle peut être administrée seule ou en association avec l'Hydralazine ou la Prazosine .
- Le Captopril : C'est un vasodilatateur de la famille des IEC. Son efficacité a été démontrée dans le traitement de l'OAP et de l'état de choc, mais son utilisation

reste encore limitée dans le traitement des manifestations cardiovasculaires au cours de l'ESG du fait qu'il agit par inhibition de la dégradation de la bradykinine, substance incriminée expérimentalement dans la genèse de l'OAP [56].

En effet, le rôle de la réanimation est capital dans la prise en charge correcte des cas d'ES graves. Ainsi, on doit équiper les hôpitaux des régions les plus impliquées par cette affection d'un matériel de réanimation, les approvisionner en médicaments nécessaires, et prévoir des séances de formation pour le personnel médical et paramédical en particulier les médecins des urgences, les pédiatres et les réanimateurs.

➤ **Immunothérapie antiscorpionique**

L'immunothérapie antiscorpionique (ou sérothérapie antiscorpionique) est le seul traitement spécifique de l'ES. Son utilisation dans le traitement préventif et curatif des manifestations de la PS fait l'objet d'une grande controverse aussi bien à l'échelle nationale qu'internationale [59, 72, 123, 125, 173, 174, 175, 176, 177, 178, 179, 180].

Cette immunothérapie consiste en l'administration d'anticorps de haute affinité (immunoglobuline G (IgG) ou fragment Fab) qui, en se combinant aux molécules du venin, devraient les neutraliser et en augmenter l'élimination [73, 124, 176, 177].

Une des explications de l'inefficacité du sérum antiscorpionique tient aux différences pharmacocinétiques majeures entre le venin et les immunoglobulines totales du sérum antiscorpionique. Ismail et al. ont montré que le venin a une demi-vie de distribution de 32 minutes alors que les immunoglobulines globales ont une demi-vie de distribution 10 fois supérieure (313 minutes). Ils ont montré également que la concentration maximale au niveau des deux compartiments (superficiel et profond) dans lesquels se distribue le venin, et qui doit être la cible des immunoglobulines, est également très différente entre venin et immunoglobulines totales ou fragmentées.

En se basant sur ces données, Ismail [182], Elamin [181] et Krifi [178] de même que l'expérience mexicaine par Dehessa [175], ont conclu à l'inefficacité de la SAS aux doses conseillées (5 à 10 ml) par voie sous-cutanée ou intramusculaire. Ils proposent d'augmenter les doses du SAS à 5, voire à 20 fois les doses préconisées et de recourir systématiquement à la voie intraveineuse [184]. Les mêmes résultats se sont reportés au Brésil [183], en Arabie Saoudite [181] et en Algérie [177]. Dans leur conclusion, ils insistent sur l'intérêt des soins intensifs, car le SAS ne serait capable de traiter les défaillances vitales déjà installées [73, 176].

Par ailleurs, d'autres auteurs, comme Gueron et Sofer [185, 186], ont pu démontrer qu'ils étaient capables de traiter des cas graves d'envenimations scorpioniques sans aucun recours à l'immunothérapie. De ce fait, ils ne recommandent pas son utilisation.

De plus, dans une étude clinique récente, Santos Amaral [176] affirme que les immunoglobulines du SAS paraissent incapables de neutraliser la toxine déjà fixée sur les récepteurs cellulaires, chose qui a été avancée par Goyffon [124].

En outre, dans les études nationales de Moulki [110] et Arbaoui [113], le SAS s'est révélé comme un facteur de risque et non de prévention avec un risque relatif élevé et une association très significative avec le taux de décès. Au terme de leurs analyses statistiques, ils ont conclu que le SAS n'a pas prouvé son efficacité dans le traitement de l'ES et son administration n'a fait que retarder la prise en charge correcte. Ainsi, le non respect de la dose, le retard de prise en charge et la méthode d'administration rendent illusoire l'efficacité du SAS.

Par contre, Abroug a fait des constatations dans le laboratoire avec l'*Androcontus australis*, révélant que l'administration simultanée du venin et de l'antivenin permet de maintenir le débit cardiaque, la pression artérielle, la PAPo et les résistances vasculaires constants. Aucune perturbation hormonale n'est observée non plus. Lorsque le sérum est administré 10 minutes seulement après l'envenimation scorpionique, l'importance des

perturbations obtenues après E.S et leur cinétique ne sont pas plus altérées par le SAS. L'évolution de ces paramètres est superposable à celle où le venin est injecté seul [187].L'effet de la dose de SAS a également été vérifié. L'administration à l'animal envenimé de 4 fois la dose de SAS préconisé en pratique clinique est sans effet sur les paramètres hémodynamiques et hormonaux perturbés dès lors que les délais d'injection de SAS sont de 10 minutes seulement.

Cependant, une dernière étude prospective randomisée menée par le même auteur (Abroug [188]) a montré le contraire. Cette étude incluait 825 envenimés classés en stades I et II de gravité. Chacune de ces deux catégories a été subdivisée en 2 groupes ; le premier a reçu un SAS, le second a reçu un placebo. Le critère d'évaluation était la comparaison des proportions de patients qui changeaient de stade de gravité (du stade I vers le stade II : aggravation, et du stade II vers le stade I : amélioration) entre les deux groupes. Les résultats ont montré que :

- L'effet préventif (absence de passage du grade I à II), était identique chez les 2 groupes.
- La proportion de passage du grade II au grade I était également similaire entre le groupe SAS et le groupe placebo.

Néanmoins, des études nationales et internationales ont prouvé l'efficacité de l'immunothérapie dans le traitement de l'ES.

- Au Maroc : Hafny [114] a constaté que sur une population de 275 envenimés, l'administration du SAS a permis la régression rapide des manifestations cliniques. Les meilleurs résultats ont été obtenus chez les patients précocement traités (moins d'une heure après la piqûre), par une dose suffisante de sérum (10-20 ml).
- En Tunisie : Mohamed Naceur [88] a fait la même constatation chez 147 envenimés.

- En Arabie saoudite [56]: l'utilisation du SAS chez une population d'envenimés a permis de réduire l'incidence des formes graves, la durée d'hospitalisation ainsi que la mortalité de 4,6-8% à moins de 0,05%.

Dans ces études [56, 88, 114], il a été démontré que l'efficacité de l'immunothérapie dépend des conditions de son application :

- Dose injectée : il a été démontré que lorsque la gravité de l'ES augmente d'un facteur, la dose minimale efficace augmente de 3 facteurs. Il est donc nécessaire d'ajuster la posologie d'immuno-sérum en fonction de la sévérité du tableau clinique.
- Voie d'administration : la voie intraveineuse est plus efficace que l'injection intramusculaire.
- Délai d'injection après envenimation : la grande diffusabilité des neurotoxines et leur haute affinité pour les récepteurs conduisent à une disparition rapide du venin et à l'apparition des symptômes cliniques, rendant l'utilisation du SAS inefficace. L'administration précoce par voie intraveineuse d'une quantité suffisante d'antivenin semble améliorer le pronostic de l'ES.

Cependant, Rezende [189] avait démontré lors d'une étude pharmacocinétique que le SAS reste toujours actif même s'il est administré tardivement puisque le venin possède une longue demi-vie avec une capacité du SAS à neutraliser le venin circulant. Il a noté la disparition des symptômes cardiorespiratoires, 6 à 24h au plus tard 48h après administration du SAS. Il rapporte également que le SAS est spécialement efficace dans les pays en voie de développement où il y a une grande fréquence de piqûres de scorpion sans aucune possibilité de traiter les patients dans une unité de soins intensifs.

En conclusion, l'immunothérapie reste jusqu'à aujourd'hui le seul traitement spécifique des envenimations scorpioniques graves. Cependant, son efficacité clinique n'est pas encore clairement établie, et dépend directement des conditions de son application. Les expériences

d'envenimation et l'immunothérapie réalisées chez le lapin ont permis d'aboutir aux conclusions suivantes :

- Pour qu'une immunothérapie antiscorpionique soit efficace, il est nécessaire d'administrer précocement par voie IV une dose suffisante d'immunsérum pour obtenir à la fois une neutralisation immédiate, complète et définitive du venin dans le compartiment vasculaire. La plus faible dose d'immunsérum permettant d'obtenir des résultats est appelée dose minimale neutralisante (efficace). Elle varie en fonction de la qualité et de la nature de l'immunsérum, de la voie d'injection et de la gravité d'envenimation.
- La voie IV est plus efficace que la voie IM lors de l'immunothérapie antivenimeuse, tout au moins pour les deux paramètres étudiés (neutralisation immédiate et complète des toxines circulantes et redistribution rapide et maximale des toxines tissulaires vers le compartiment vasculaire).
- L'administration intraveineuse tardive de l'immun-sérum reste efficace d'un point de vue pharmacocinétique du moins, car elle permet de neutraliser rapidement les toxines circulantes résiduelles et d'induire leur redistribution depuis les tissus où elles sont encore fixées. En revanche, sur le plan pharmacodynamique, on note que les toxines ont la possibilité d'agir pendant plusieurs heures avant d'être neutralisées, ce qui aggrave parfois de manière irréversible l'état du patient. En effet, Krifi M et al. ont démontré que chez la souris, la dose efficace d'immun-sérum augmente avec le délai de prise en charge. Cependant quand l'immunothérapie est appliquée dans un délai proche du temps limite fatal, il devient impossible d'atteindre cette dose et par conséquent de sauver le patient envenimé.

b.2. Indications

Si l'unanimité sur l'immunothérapie n'est pas encore faite, tous les auteurs s'accordent actuellement pour promouvoir le traitement symptomatique d'une éventuelle défaillance vitale [185, 190, 191].

En se référant à la stratégie nationale, le traitement des patients est principalement basé sur un traitement symptomatique et une prise en charge de la détresse neurologique, cardiaque et/ou respiratoire.

➤ ***Malades classe I et classe II sans signes prédictifs de gravité [1]***

La prise en charge nécessite le traitement symptomatique des signes locaux et l'observation du malade. Le traitement vise essentiellement à désinfecter le lieu de la piqûre et à soulager la douleur qui peut aggraver l'anxiété et l'agitation. Généralement, une bonne proportion de ces malades sera asymptomatique en quelques heures. Au Maroc, on recommande l'observation rapprochée de ce type de malades pendant un TPP de quatre heures dans un service d'urgence pour ne pas encombrer les services de réanimation. Du moment qu'il y a moyen d'identifier les malades à fort potentiel d'aggravation, le plus raisonnable est de leur réserver l'hospitalisation. Durant cette période d'observation de quatre heures, le professionnel de santé doit informer le malade et son entourage sur les moyens préventifs, sur la différence entre piqûre et envenimation et sur l'inutilité de certaines pratiques et thérapeutiques (garrot, incision, scarification, application de produits traditionnels ...).

Les malades classe II, sans aucun signe prédictif de gravité (Age \leq 15 ans, fièvre $>$ 39° C, hypersudation, vomissement, priapisme), ni aucun facteur de risque, doivent être traités symptomatiquement, informés et mis en observation jusqu'à disparition durable et définitive des signes généraux.

➤ **Malades classe III et classe II avec au moins un signe prédictible de gravité [1]**

En extrahospitalier, le malade doit être mis en condition pour un transfert urgent vers un service de réanimation. En cas de trouble de la conscience, il faut mettre le malade en position latérale de sécurité. En plus, il faut :

- Prendre une voie veineuse périphérique pour perfusion de sérum glucosé (SG) à 5 % enrichi de NaCl et de KCl.
- Initier le traitement de l'état de choc pour les malades classe III par la dobutamine à raison de 7µg/kg par minute.
- Assurer l'oxygénation nasale par sonde ou par masque à haute concentration selon les moyens disponibles.
- En cas de détresse respiratoire ou neurologique, il faut assurer au malade une intubation et une ventilation.

En milieu hospitalier, la prise en charge comprend un traitement symptomatique précoce des signes locaux et des signes généraux et une surveillance clinique. L'hypertension artérielle, généralement moins fréquente et passagère, est traitée, si elle persiste, par la nicardipine.

Le traitement des détresses vitales vise à maintenir le bon fonctionnement des grandes fonctions : cardiaque, respiratoire et neurologique. Le médecin, à tout moment, doit adapter son traitement à l'état clinique du malade, d'où l'intérêt d'une surveillance intensive des fonctions vitales (pression artérielle, rythme cardiaque, fréquence respiratoire, saturation en oxygène et diurèse horaire).

On traite l'état de choc chez le malade classe III par les agents vasoactifs type dobutamine. L'administration de la dobutamine est associée au remplissage vasculaire par du sérum salé à 9%.

La ventilation artificielle, après intubation, est un acte décisif dans la prise en charge de la détresse respiratoire et neurologique.

➤ ***Les examens paracliniques utiles comportent :***

- Bilan sanguin: NFS, ionogramme sanguin, glycémie, protidémie, gaz du sang, urée et créatinine.
- Bilan radiologique: cliché thoracique (au lit du malade), ECG.

➤ ***En plus, il est nécessaire de surveiller en continu :***

- Saturation en oxygène par l'oxymétrie de pouls.
- Constantes vitales: TA, FC, RC, FR, température.
- Diurèse horaire.
- Etat de conscience (score de Glasgow).
- Temps de recoloration (TR normal < 5secondes).
- Etanchéité de la voie veineuse.

Il est à noter qu'il faut adapter le traitement en fonction de l'évolution clinique, et transcrire le traitement administré, les paramètres et les gestes effectués toutes les 30 minutes.

b.3. Arbre décisionnel [2]

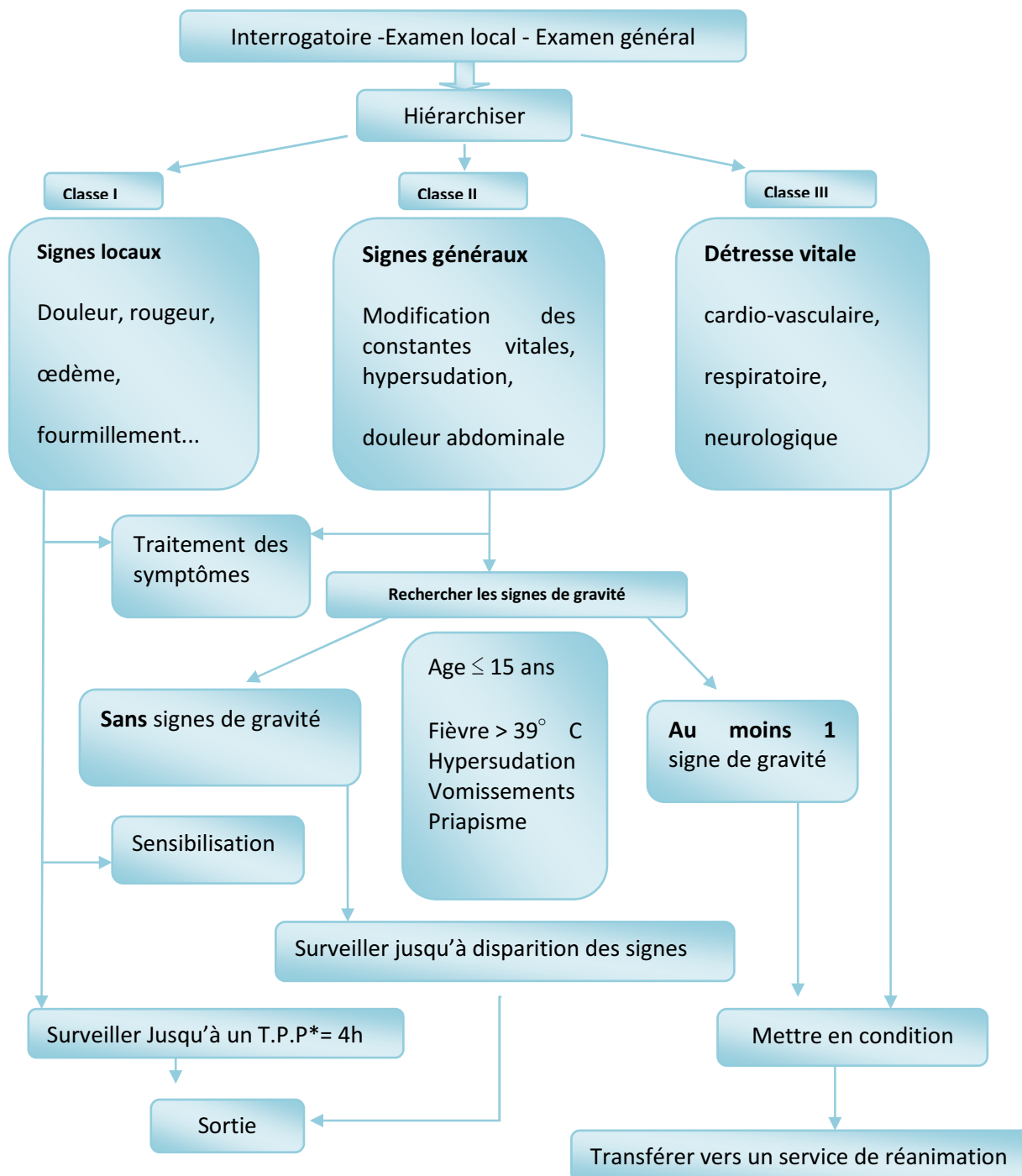


Figure 58 : Conduite à tenir en cas de piqûre de scorpion [2]

V. Evolution, pronostic et facteurs de gravité [2, 171, 123, 280]

Les facteurs de gravité de la piqûre chez l'homme sont fonction de l'espèce en cause, de la taille du scorpion (faible risque si inférieure à 3 cm), mais aussi de son âge, de sa nutrition, des conditions climatiques de son habitat, de la quantité de venin injecté (en pratique toujours ignorée), de sa voie d'introduction (en principe sous-cutanée ou intradermique, une exceptionnelle inoculation intravasculaire étant plus dangereuse). Une inoculation au niveau du tronc, de la tête ou du cou, zones richement vascularisées, est un facteur de gravité de même que l'âge du sujet (hypersensibilité aux extrêmes de la vie), le délai de prise en charge (gravité plus significative pour un délai supérieur à 2h30 mn).

Dans la très grande majorité des cas, les décès s'observent chez les jeunes de moins de 15 ans, et pratiquement jamais chez les adultes indemnes de tares physiologiques, au moins en ce qui concerne les piqûres de Buthidé dans l'Ancien Monde. On peut même dire que la sensibilité au venin est d'autant plus importante que le sujet est jeune. Cette affirmation est à nuancer dans le cas de piqûres par Buthidé américain.

Malgré la gravité des signes, qui conduit à une hospitalisation, l'évolution est généralement favorable, avec disparition de l'obnubilation ou de l'état comateux puis des signes digestifs et respiratoires en quelques jours. Les troubles électrocardiographiques s'amendent en plusieurs jours à plusieurs semaines (pour les troubles de la repolarisation). La biologie se normalise en 3 à 4 jours.

L'évolution vers les formes graves est imprévisible. Certains signes cliniques en sont annonciateurs, leur présence doit inciter à une hospitalisation et à une surveillance très étroite aussi précocement que possible, en particulier chez l'enfant et le jeune adolescent, du fait du risque de survenue des défaillances cardio-pulmonaires et neurologiques, hypersudation, troubles digestifs (vomissements), agitation, hypertension, priapisme, hyperthermie supérieure à 40°C, coma, convulsion, œdème aigu du poumon. Une hyperglycémie supérieure à 20 mmol/l est, elle aussi, de mauvais pronostic.

En résumé, les principaux facteurs de gravité d'une envenimation scorpionique sont :

- Age < 15 ans
- Priapisme
- Fièvre > 39° C
- vomissements
- Hypersudation

Dans les cas mortels, le décès survient en règle générale dans les 24 heures qui suivent la piqûre du fait des complications pulmonaires ou circulatoires. Passé ce délai, l'évolution est souvent favorable. Le taux de mortalité global reste inférieur à 5 % dans la littérature.

De plus, il est à noter que le pronostic vital du patient dépend de la rapidité du traitement du choc cardiogénique et de la mise en place d'une ventilation artificielle.

Les séquelles sont rarissimes (polynévrite, cécité, syndrome extrapyramidal, hémiplégie, développement secondaire d'une cardiomyopathie dilatée idiopathique).

VI. Prévention

La prévention doit constituer la base de toute stratégie de lutte contre le scorpionisme. La stratégie nationale de lutte contre les piqûres de scorpion intègre la participation des différents secteurs, autres que sanitaires (collectivités locales, travaux publics, agriculture, éducation,...etc.). Cette stratégie vise plusieurs objectifs :

1. Diminution de l'incidence des piqûres de scorpion

- Diminution de l'accès du scorpion dans les habitats :
 - Désherbage et entretien des alentours des habitats

- Colmatage des brèches, des fentes et des orifices au niveau des murs et des plafonds
- Lissage des murs entourant la maison jusqu'à une hauteur d'au moins 1 m pour empêcher le scorpion d'y grimper
- Dégager les décombres.
- Diminution du nombre de piqûres
 - Port de chaussures fermées et montantes.
 - Prendre précaution avant de toucher les pierres, le bois, etc.
 - Secouer literie, draps, habits et chaussures avant utilisation.
- Elimination des scorpions
 - Utilisation de la lampe à rayons ultraviolets à la recherche de scorpion avant de dormir (donne une fluorescence jaune).
 - Utilisation de pesticides à type de pyrèthre.
 - Elevage de volailles (poule, dindon, canard...) la volaille est prédatrice pour le scorpion.

2. Diminution de la morbidité et de la mortalité

- Education de la population :
 - Les informer sur la piqûre de scorpion, sur les événements de l'ES et sur les moyens thérapeutiques.
 - Les inciter à bannir l'utilisation des thérapeutiques traditionnelles.
 - Les inciter à coopérer avec les autorités pour le tri, la surveillance et le transfert des malades.

- Standardisation de la conduite à tenir des professionnels de santé (voir arbre décisionnel).
- Organisation du tri des malades.
- Identification le plus rapidement possible des patients présentant des signes prédictibles de gravité. Cette identification nécessite un personnel compétent, un matériel de mesure des constantes vitales, un matériel de réanimation opérationnel et les médicaments nécessaires.
- Formation du personnel médical et para médical.

3. Rationalisation des dépenses publiques

- Concentrer les dépenses dans les régions endémiques.
- Renforcer l'approvisionnement en médicaments pendant la période estivale.
- Cibler les malades à traiter.
- Ventiler le budget utilisé pour l'achat de médicaments nécessaires, du matériel de surveillance et de l'équipement de réanimation.

DISCUSSION

L'envenimation est l'absorption d'une substance venimeuse dans l'organisme par inoculation du venin.

Les envenimations scorpioniques et ophidiennes constituent un problème de santé publique, et sont responsables d'une grande morbi-mortalité chez l'enfant.

Au Maroc, le Centre Anti Poison a déclaré 1761 cas d'accidents de morsure et envenimation ophidienne entre 1980 et 2008 sur l'ensemble du royaume, l'incidence étant de 0,2 pour 100 000 habitants par an, la létalité spécifique aux enfants ≤ 15 ans était de l'ordre de 13,18 %.

L'incidence cumulée sur 5 ans de 2004 à 2008 a montré que la région de Guelmim-Essemara occupait la première position (1,13 pour 100 000 habitants).

Dans notre cas clinique, l'enfant qui a été victime d'une morsure de serpent habite à Goulmima (conditions d'habitat défavorables).

Selon les données de la littérature, toutes les tranches d'âges peuvent être touchées. Mais on note une prédominance chez l'enfant et l'adolescent. Au Maroc, les enfants ≤ 15 ans représentaient 31% des cas.

Ceci correspond à l'âge de notre malade (12 ans).

Plusieurs études nationales et internationales rapportent une prédominance masculine significative. Cependant, dans les pays industrialisés, les deux sexes connaissent une incidence équivalente. Au Maroc, selon les données du CAP, le sexe ratio est en faveur du sexe masculin (SR=1,2).

Pourtant, dans notre cas clinique, l'enfant est de sexe féminin.

Au Maroc, 70% des morsures de serpent survenaient en milieu rural, et c'était effectivement le cas pour notre malade.

Dans les pays en développement, les accidents sont beaucoup plus fréquemment liés à des activités professionnelles: au cours de travaux agricoles, de la chasse ou de déplacements pédestres en rapport avec le travail, et aux conditions de vie qui occasionnent certaines « morsures accidentelles » à domicile lors du sommeil à cause de l'insalubrité des maisons dans les pays en développement.

Ceci concorde avec les circonstances de la morsure de notre malade qui a eu cet accident à domicile le soir quand elle dormait.

Parmi les 1761 cas de MES déclarés au CAPM, 1049 cas étaient symptomatiques soit un taux d'envenimation de 62,0%. Concernant les signes cliniques, répartis en fonction du système d'organes, les affections du système gastro-intestinal occupaient la première place (40,0%), suivies par les troubles de la fréquence et du rythme cardiaques (14,8%).

Dans notre cas clinique, la symptomatologie était dominée par les signes cutanés et neurologiques. L'examen cutané a objectivé une peau hyperpigmentée, luisante, plus ou moins cartonnée au niveau du côté atteint avec présence d'une lésion cicatricielle hypochromique de 7cm/5cm de diamètre, centrée par des traces en crochets (morsure) d'allure hypodermique, ainsi qu'une station debout difficile, un amaigrissement du membre inférieur droit avec des reflexesostéotendineux diminués comparativement au membre inférieur gauche. La sensibilité était diminuée et la motricité était modérément conservée.

Concernant la prise en charge, il a été rapporté : un traitement symptomatique dans 32,0% des cas, une abstention thérapeutique dans 23,0% des cas, une surveillance médicale dans 29,0% des cas, et un traitement spécifique dans 0,5 % des cas.

Quand à notre malade, elle a reçu un traitement cutané symptomatique fait d'émollients, de dermocorticoïdes et de corticothérapie par voie orale, avec kinésithérapie et supplémentation en fer pour son anémie d'allure carencielle.

Selon les données du CAPM, l'évolution était favorable dans 92,0% des cas et les séquelles étaient présentes dans 1% des cas.

Concernant notre malade, elle a été revue deux mois après avec une nette amélioration clinique. Elle a été conseillée de continuer la kinésithérapie.

Une année après, la malade a été revue en bon état général, la rééducation et le traitement ont fait preuve de leur efficacité.

Conclusion

Au terme de ce travail, nous concluons que les piqûres et envenimations scorpioniques ainsi que les morsures et envenimations ophidiennes constituent un véritable problème de santé publique par la morbi-mortalité qui lui est liée et ses lourdes retombées socio-économiques.

Au Maroc, les espèces appartenant à la famille des vipéridés sont responsables de la plupart des envenimations ophidiennes. Quant aux envenimations scorpioniques, l'*Androctonus mauritanicus* est le plus incriminé.

Les manifestations cliniques sont nombreuses et différentes d'un enfant à l'autre. Elles varient des signes locorégionaux aux signes de défaillance des fonctions vitales. Ce polymorphisme dépend de l'espèce en cause et de la quantité du venin injecté.

Le diagnostic est facile, basé sur l'interrogatoire et l'examen clinique.

La prise en charge correcte et précoce doit se baser sur les conduites à tenir thérapeutiques élaborées par le Ministère de la santé publique.

Le traitement des envenimations ophidiennes repose sur l'immunothérapie antivenimeuse qui, bien que rarement disponible, reste la seule thérapeutique efficace. Tandis que la prise en charge des piqûres et envenimations scorpioniques est basée uniquement sur un traitement symptomatique, étant donné que l'immunothérapie antiscorpionique n'a pas fait de preuve de son efficacité.

Les cas d'envenimations graves doivent être acheminés à un service de réanimation où un traitement adapté et bien codifié doit être instauré. La rapidité de la prise en charge est déterminante pour le pronostic vital.

Conscient de l'ampleur de ce problème, le centre antipoison du Maroc, en collaboration avec les centres hospitaliers universitaires et les hôpitaux régionaux, entreprend plusieurs actions visant à réduire les retombées de ces incidents, à savoir : élaboration des protocoles de prise en charge thérapeutique, sensibilisation du professionnel de santé dans les zones à risque, formation du personnel médical et paramédical opérant dans les zones à forte incidence.

L'information de la population sur les mesures préventives, les premiers gestes à faire, les gestes à proscrire et les signes de gravité ainsi que la formation du personnel de santé permettraient d'améliorer le pronostic.

Résumés

RESUME

Titre : Envenimations chez l'enfant (à propos d'un cas)

Auteur : Fatima Ezzahra El yassir

Mots clés : envenimation, enfant, épidémiologie, manifestations cliniques, traitement

Les envenimations scorpioniques et ophidiennes constituent un problème de santé publique, et sont responsables d'une grande morbi-mortalité chez l'enfant.

Le diagnostic repose sur l'anamnèse et l'examen clinique, et il est souvent complété par des examens paracliniques. La présentation clinique est polymorphe, d'intensité variable et dépend de l'espèce en cause. La distinction entre piqûre simple (par scorpion) ou morsure blanche (par serpent) d'une part, et envenimation d'autre part est fondamentale. En cas de piqûre simple ou morsure blanche, la symptomatologie est locale sans signes généraux. Cependant, lorsque le venin est inoculé dans l'organisme, les signes systémiques sont prédominants, on parle alors d'envenimation.

La prise en charge au Maroc consiste en une conduite à tenir élaborée par le ministère de santé : Au cours des piqûres et envenimations scorpioniques, elle repose sur un traitement symptomatique et surtout sur la dobutamine et les mesures de réanimation en cas de forme grave. En cas de morsure de serpent, l'immunothérapie antivenimeuse constitue le traitement de choix une fois son indication est posée. Cependant, elle est souvent remplacée par une prise en charge médico-chirurgicale symptomatique puisqu'elle n'est pas toujours disponible dans notre contexte.

La prévention, l'éducation de la population, et la formation du personnel de santé constituent la pierre angulaire dans la stratégie de lutte contre ce fléau.

L'objectif de ce travail est d'établir le profil épidémiologique, clinique, paraclinique, et surtout les stratégies de prise en charge et les mesures préventives.

Nous illustrons notre travail par un cas clinique d'une fillette âgée de 12 ans, victime d'une morsure de serpent, hospitalisée au service de pédiatrie IV de l'hôpital d'enfants de Rabat pour hémiparésie et mélanodermie de l'hémicorps atteint.

ABSTRACT

Title: envenomation among children (about one case)

Author: Fatima Ezzahra El yassir

Keywords: envenomation, children, epidemiology, clinical manifestations, treatment

The scorpion and ophidian envenomation is a public health problem, and they are responsible for much morbidity and mortality among children.

The diagnosis is based on patient's interrogatory and clinical examination, and it is often supplemented by paraclinical investigations. The clinical presentation is polymorphic and it is characterized by a variable intensity, and it depends on the involved species. The distinction between simple bite (by scorpion or by snake) on one hand and the envenomation on the other hand, is fundamental. In the case of simple bite, local symptoms are without general signs. However, when the venom is inoculated into the body, systemic

The therapeutic protocol in Morocco consists of a conduct developed by the Health's Ministry: In the case of bites and scorpion envenomation, it is based on symptomatic treatment especially Dobutamine and resuscitation in severe form. In the case of snake bite, the antivenom immunotherapy is the treatment of choice once its indication is raised. However, it is often replaced by a medico-surgical treatment because it is not always available in our context.

Prevention, education of the population, and training of health staff are considered as the cornerstone of the strategy to fight against this scourge.

The aim of this work is to establish the epidemiological and clinical and paraclinical profiles, and especially the therapeutic support strategies and preventive measures.

We illustrate our work by a clinical case of a 12 years old girl, victim of a snake bite, hospitalized at the Department of Pediatrics IV at Children's Hospital of Rabat because of hemiparesis and skin pigmentation of the body's affected side.

ملخص

العنوان : التسممات عند الطفل (دراسة حالة واحدة)
من طرف : فاطمة الزهراء اليسير
الكلمات الأساسية : التسمم، الطفل، علم الأوبئة، الأعراض السريرية، العلاج

تعد التسممات الناتجة عن لدغات الأفاعي و لسعات العقارب مشكلا للصحة العمومية، حيث أنها مسؤولة عن نسبة كبيرة من الوفيات عند الأطفال.

يعتمد التشخيص على استجواب المريض و الفحص السريري وغالبا ما يتم باختبارات أسرية.

تعدد الأعراض السريرية و تختلف حدتها بحسب النوع المتسبب في اللدعة أو اللسعة.

و قد وضعت العديد من التصنيفات السريرية لتحديد أعراض سريرية ذات حدة متفاوتة.

هذا و يجب التمييز بين اللدعة أو اللسعة البسيطة من جهة، و حالة التسمم من جهة أخرى. ففي حالة اللدعة أو اللسعة البسيطة، لا تتجاوز الأعراض السريرية كونها أعراضا محلية دون علامات عامة. في حين أنه عندما يتم دخول السم للجسم، تكون الأعراض العامة هي السائدة، وهذا ما يسمى بالتسمم.

وقد تم تحديد التدابير العلاجية اللازم اتخاذها من طرف وزارة الصحة في المغرب: ففي حالة لسعة العقرب و التسممات الناتجة عنها، يتم الاعتماد على العلاج العرضي خاصة الدوبيتامن و وسائل الإنعاش في حالات التسمم الحادة. أما في حالة لدغة الأفعى، يعد العلاج المناعي العلاج الأنسب، غير أنه غالبا ما يتم استبداله بعلاجات عرضية (طبية و جراحية)، نظرا لعدم توفره في أغلب الظروف.

تشكل الوقاية و توعية السكان و تكوين الأطر الصحية حجر أساس الخطة الوطنية لمحاربة هذه الآفة.

إن الهدف من هذه الدراسة هو تحديد الخصائص الوبائية و السريرية والأسرية، وكذا استراتيجيات العلاج و التدابير الوقائية.

و نعزز دراستنا بحالة سريرية لفتاة تبلغ من العمر 12 سنة، كانت ضحية لدغة أفعى، تم استشفائها في مصلحة طب الأطفال 4 بمستشفى الأطفال بالرباط، حيث أنها كانت تعاني من خزل شقي و تصبغ جلدي في الجانب المصاب من الجسم.

Bibliographie

1. **R. Soulaymani Bencheikh, A. Khattabi, Z. Faraj, I. Semlali**
Annales françaises d'anesthésie et de réanimation
N°4; 2008 : 317-322.

2. **Soulaymani Bencheikh R., El Oufir Rh.**
Stratégie nationale de lutte contre les piqûres et envenimations scorpioniques
Revue toxicologie Maroc; N°2; 2009: 3-9.

3. **Soulaymani Bencheikh R., Faraj Z., Semlali I., Ouammi L., Badri M.**
Stratégie nationale de lutte contre les piqûres et envenimations scorpioniques.
Application et évaluation. Bull Soc PathoExot, 2003; 4: 317-319.

4. **Soulaymani Bencheikh R., Faraj Z, Semlali I., Skalli S., khattabi A et al.**
Les envenimations scorpioniques au Maroc.
Revepid Santé pub; 2002; 50: 341-347.

5. **P. Guillot, B. Bedock, F. Poyet, P. Szymezak, O. Jinkine, E. Alassan.**
Morsures, griffures et envenimations.
EMC - Médecine d'urgence 2012; 7(3): 1-11.

6. **J.-L. Brunet**
Piqûres d'insectes et voyages
Revue Française d'Allergologie; Volume 48, N°3; avril 2008 ; 204-213.

7. **Patrice Bourée, P. Frinot Joseph, P. Fernot Joseph, RE. Morell Gil, F. Fils-Aimé, R. Rosales Barrera, M. Goyffon**
Cahiers d'études et de recherches francophones / Santé ; 15, 2005; N°4; 217-23.

8. **K. Kaouadji, N. Kaker, B. Vallet.**
Morsures, griffures et envenimations.
EMC Médecine d'urgence 2007: 1-11.

- 9. Bedock B., Bedock S., Cadiergue V.**
Piqûres et morsures par animaux terrestres
Les urgences de loisir Paris: Masson 2004: 21-38.
- 10. Fahd S., Pleguezuelos JM.**
Los reptiles del Rif. Rev
Española Herp. 2001; 15: 13-36.
- 11. Mabrouk Bahloul, Anis Chaari, Hassen Dammak, Mohamed Samet, Kamilia Chtara, Hedi Chelly, Chokri Ben Hamida, Hatem Kallel, Mounir Bouaziz**
Pulmonary edema following scorpion envenomation: Mechanisms, clinical manifestations, diagnosis and treatment
International Journal of Cardiology Volume 162, Issue 2, 10 January 2013: 86–91.
- 12. ShunyiZhua, Bin Gaoa, André Aumelasb, Maria del Carmen Rodríguezc, HumbertoLanz-Mendozac, StevePeigneurd, Elia Diego-Garciad, Marie-France Martin-Eauclairée, Jan Tytgatd, Lourival D. Possanif**
MeuTXK β 1, a scorpion venom-derived two-domain potassium channel toxin-like peptide with cytolytic activity
Volume 1804; Issue 4;2010: 872–883.
- 13. L. de Haro.**
Animaux venimeux terrestres.
EMC - Pathologie professionnelle et de l'environnement 2009:1-17.
- 14. L. Ouanes-Besbesa, F. Dachraouia, N. Nciria, I. Ouanesa, M. Fkih Hassen b, S. Marghlib, S. ElAtrousb, F. Abrouga**
Envenimation scorpionique grave : vers un traitement à la carte de la défaillance circulatoire; septembre 2008.

15. Attalah T. Marghil S.

Effets du sérum antiscorpionique sur les perturbations hémodynamiques induites par le venin de scorpion : Etude animale.

Reanima. Urgences; 1999; 8: 178.

16. K. Kaouadji, N. Kaker, B. Vallet.

Morsures, griffures et envenimations

EMC – Médecine d'urgence 2007:1-11.

17. K. Kaouadji, N. Kaker, B. Vallet

Emergency management of bites, scratches and envenomation

Volume 1; Issue 4; 2004: 337–351.

18. Jean-Philippe Chippaux

Epidemiology of snakebites in Europe: A systematic review of the literature

Volume 59; Issue 1; January 2012: 86–99.

19. Elouardi kaoutar.

Piqûres et envenimations scorpioniques à l'hôpital provincial d'Essaouira
(À propos de 431 cas).

Thèse Méd. Casablanca 2002; N°116.

20. Abroug F., Boujdaria R., et coll.

Right ventricular dysfunction following sever scorpion envenomation.

Chest; 1995; 108(3): 682-687.

21. Geoffrey K. I., Erich S. Volschenk, Corrine R.

Australian scorpion stings: a prospective study of definite stings.

Toxicon; 2003; 41(7): 877-883.

22. Osnaya-Romer et coll.

Clinical symptom observed in children envenomed by scorpion stings, at the children's hospital from the state of Morelos, Mexico.

Toxicon; 2001; 39(6): 781-785.

23. Gazarian K.J, Ghazarian T., Hernandez R., Possani L.D.

Immunology of scorpion toxins and perspectives for generation of antivenom vaccines.

Vaccine 2005; 23:3357-3368.

24. Goyfon M, Elayeb M.

Epidémiologie du scorpionisme.

Bull Soc Toxicol Clin Infotox; Juin 2002.

25. Soulaymani R, Skalli S.

Piqûre de scorpion : état actuel des connaissances.

Espérance Médicale juin 1999; tome 6; N°51: 291-296.

26. Soulaymani R.

Stratégie nationale de lutte contre les piqûres de scorpion.

Espérance Médicale juin 1999; tome6; n N°51: 297-300.

27. Goyffon M.

Le scorpionisme.

Rev Fr Laboratoires 2002; 342: 41-48.

28. El Hafny B., Ghalim N.

Evolution clinique et taux circulants du venin dans les envenimations scorpioniques au Maroc. Bull. Soc. Patho. Exot 2002; 95 (3): 200-4.

29. Palmira Cupo, Sylvia E H.

Cardiac troponin I release after sever scorpion envenoming by Tityus serrulatus.

Toxicon; 2002; 40(6): 823-80.

30. P. Geistdoerfer, M. Goyffon.

Animaux aquatiques dangereux.

EMC - Pathologie professionnelle et de l'environnement 2003:1-18.

31. L. de Haro.

Animaux venimeux terrestres.

EMC - Pathologie professionnelle et de l'environnement 2009:1-17.

32. S. de Rudnicki, B. Debien, T. Leclerc, P. Clapson, Merens, J.-P. Perez, B. Lenoir

Antivenins paraspécifiques et morsures de serpents exotiques : à propos de deux cas cliniques

Annales françaises d'anesthésie et de réanimation Volume 27; N°4 ; 2008 : 326-329.

33. N. Kaker, K. Kaouadji, B. Vallet.

Conduite à tenir devant les morsures, les griffures et envenimations de l'enfant.

EMC - AKOS (Traité de Médecine); 2006:1-10.

34. J. Morand.

Envenimations et morsures animales.

EMC - Dermatologie ; 2010:1-15.

35. L. de Haro

Envenimations par les nouveaux animaux de compagnie en France métropolitaine

Réanimation Volume 18; N°7 ; 2009 : 617-625.

36. Jean-Jacques Morand, Edward Lightburn.

Envenimations, morsures, griffures et piqûres animales.

EMC - Dermatologie 2002: 1-15.

37. F. Bauduer.

Hémolyses extracorporelles non immunologiques et hémolyses d'origine toxique.

EMC - Hématologie 2009:1-7.

38. V. Danel, Ch. Bismuth.

Les intoxications aiguës non médicamenteuses.

EMC - Pathologie professionnelle et de l'environnement 1990:1-10.

39. P. Guillot, B. Bedock, F. Poyet, P. Szymezak, O. Jinkine, E. Alassan.

Morsures, griffures et envenimations.

EMC - Médecine d'urgence 2012; 7(3):1-11.

40. K. Kaouadji, N. Kaker, B. Vallet.

Morsures, griffures et envenimations.

EMC - Médecine d'urgence 2007: 1-11.

41. Jean-Brieuc Bouhour, Marie-Françoise Heymann.

Myocardites aiguës et subaiguës.

EMC - Cardiologie 2001:1-15.

42. Dominique Caparros-Lefebvre.

Neurotoxicité des substances naturelles.

EMC – Neurologie; 2003: 1-8.

43. Benhsaien, A. Harrak, F. Jennane, F. Dehbi

L'envenimation scorpionique : à propos de 100 cas

Archives de pédiatrie Volume 17, N° 6S1; 2010: 176-177.

- 44. Y. Mouaffak, F. Bennaoui, M. Boutbaoucht , A.R. El Adib, M. Sbihi, S. Younous**
Pancréatite aiguë : manifestation inhabituelle de l'envenimation scorpionique
octobre 2012.
- 45. Fekhaoui M.**
Amphibiens et reptiles du Maroc, étude nationale sur la biodiversité. Rabat.
Ministère de l'Environnement ; 1998.
- 46. J.-L. Brunet**
Insect bites and journeys; April 2008.
Soulaymani Bencheikh R., Soulaymani A., Semlali I., Tamim O.K., Zemrour E.,
Eloufir R.
- 47. Soulaymani Bencheikh R., Soulaymani A., Semlali I., Tamim O.K., Zemrour E.,
Eloufir R.**
Les piqûres et les envenimations scorpioniques au niveau de la population de
Khouribga (Maroc)
Bull Soc Pathol Exot 2005; 98: 36-40.
- 48. Soulaymani R., Faraj Z., Semlali I., Khattabi A., Skalli S., Benkirane R., et al.**
Épidémiologie des piqûres de scorpion au Maroc
Rev. Epidémiol. Santé Publique 2002; 50: 341-347.
- 49. P. Bernanose**
La FDA approuve le premier traitement spécifique pour les piqûres de scorpion
Food and Drug Administration, le 12/08/2011.
- 50. Noura S., Boukef R., Nciri N., Haguiga H., Elatrous S., Besbes L., et al.**
A clinical score predicting the need for hospitalization in scorpion envenomation Am J
Emerg Med 2007; 25: 414-419.

51. Ph Rault

Morsures, piqûres et envenimations, Mars 2007.

52. Touloun O., Boumezzough Z., Slimani T.

Nouvelles données sur la répartition et l'écologie des scorpions des zones arides du Haouz et Souss (Maroc)

Rev Fac Sci Mar 1997; 9: 7-20.

53. Ghalim N., Elhafny B., Sebti F., Heikel J., Lazar N., Mouistanir R. et al.

Scorpion envenimation and serotherapy in Morrocco.

Am J Trop Med Hyg 2000; 62: 277-283.

54. Chippaux JP.

Incidence et mortalité par animaux venimeux dans les pays tropicaux.

Med trop. 2008; 68:334-339.

55. De Haro L.

Intoxications par les animaux.

Toxicologie clinique. Flammarion ed., Paris; 2000: 459-73.

56. M. Ismail

Treatment of the scorpion envenoming syndrome, 12 years experience with serotherapy.

International journal of antimicrobial agents, 2003, 21(2): 170-174.

57. Abroug F., Noiura S., Haguiga H. et coll.

High-dose hydrocortisone hemisuccinate in scorpion envenomation.

Ann. Emerg Med, 1997, 30 (1): 23-27.

58. Bawaskar P.H., Bawaskar P.H.

Vasodilators: scorpion envenoming and the heart (an Indian experience).

Toxicon 1994; 32 (9): 1031-1040.

59. Dehesa-Dalia M, Possai I.D.

Scorpionisme and serotherapy in Mexico.

Toxicon; 1994; 12; 32: 1015-1018.

60. Freire-Maia L, Campos J.A, amaral C.F.S.

Approache to the treatment of scorpion envenoming.

Toxicon; 1994; 32: 1009-1014.

61. S.H. Annobil

Scorpion stings in children in the Asir Province of Saudi Arabia

Journal of Wilderness Medicine

Volume 4; Issue 3; August 1993: 241–251.

62. Mohamed A.A. Omran, Mohamed S. Abdel-Rahman

Effect of scorpion *Leiurus quinquestriatus* (H&E) venom on the clinical chemistry parameters of the rat

Toxicology Letters Volume 61; Issue 1; June 1992: 99–109.

63. A.L Teixeira Jr.a, B.F Fontourab, L Freire-Maiac, C.R.S Machadoa, E.R.S Camargosa, M.M Teixeiraab,

Evidence for a direct action of *Tityus serrulatus* scorpion venom on the cardiac muscle

Toxicon ; Volume 39; Issue 5; May 2001: 703–709.

64. Ricardo C. Rodríguez de la Vega, Lourival D. Possani

Overview of scorpion toxins specific for Na⁺ channels and related peptides: biodiversity, structure–function relationships and evolution

Toxicon Volume 46; Issue 8; 2005: 831–844.

- 65. V Quintero-Hernández, E. Ortiza, M. Rendón-Anayaa, E.F. Schwartzb, B. Becerrila, G. Corzoa, L.D. Possania**
Scorpion and spider venom peptides: Gene cloning and peptide expression
Toxicon Volume 58; Issue 8; 2011: 644–663.
- 66. Rouhullah Dehghania, Behrooz Fathib**
Scorpion sting in Iran: A review
Toxicon Volume 60; Issue 5; 2012: 919–933.
- 67. Asmae Khattabia, Rachida Soulaymani-Bencheikha, c, Sanae Achourb, Louis-Rachid Salmie**
Classification of clinical consequences of scorpion stings: consensus development
Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene
Volume 105; Issue 7; 2011: 364–369.
- 68. Mehmet Bosnak, Aydin Ece, Ilyas Yolbas, Vuslat Bosnak, Metin Kaplan, Fuat Gurkan**
Scorpion Sting Envenomation in Children in Southeast Turkey: Wilderness & Environmental Medicine
Volume 20; Issue 2 ; June 2009: 118–124.
- 69. Jimenez-Ferrer J.E, Perez-Terran Y.Y, Romans-Ramos R, Tortoriello J.**
Antitoxin activity of plants used in mexican traditional medicine against scorpion poisoning.
Phytomedicine 2005; 12: 116-122.
- 70. Ismail M, FatanI A.J.Y, Dabees T.T.**
Experimental treatment protocols for scorpion envenomation : A review of common therapies and an effect of kallikrein-kinin inhibitors .
Toxicon; 1992; 30: 1257-1279.

71. Geoffrey K. Isbistera, Erich S. Volschenk, Corrine R. Balitb, Mark S. Harveyd

Australian scorpion stings: a prospective study of definite stings

Toxicon Volume 41, Issue 7, June 2003: 877–883.

72. Hutt M J, Houghton P J.

A survey from the literature of plants used to treat stings.

Ethnopharmacology; 1998; 60: 97-110.

73. Tarasiuk A., Menascu S., Sofer S.

Antivenom serotherapy and volume resuscitation partially improve peripheral organ ischemia in dogs injected with scorpion venom.

Toxicon 2003; 42: 73-77.

74. Warrell DA.

Snake bite.

Lancet. 2010; 375: 77-88.

75. Elatrous S. et al.

Dobutamine in severe scorpion.

Chest 1999; 116: 748-53.

76. Dr. Loïc Étienne, Dr. Jean Robert

Les piqûres de scorpions le 05/05/2010.

77. Jean Lavaud.

Intoxications aiguës de l'enfant.

EMC, Pédiatrie, Maladies infectieuses 1992.

78. Frédéric Bauduer.

Hémolyses extracorporelles non immunologiques.

EMC - Hématologie 2000:1-6.

79. M. Goyffon, JP. Chippaux.

Animaux venimeux terrestres.

EMC - Pathologie professionnelle et de l'environnement 1990.

80. M. El fattach Hassan

Les envenimations scorpioniques graves chez l'enfant (à propos de 46 cas)

Thèse Méd., Fés; 2011.

81. Warell D.

Animal poisons in Masson's tropical diseases.

Masson Pec. Bahr. Bell DR. eds. London; Baillière Tindall; 1987: 889- 99.

82. Goyffon M.

Scorpion envenomation in the world: epidemiology and therapeutics.

In: Proc. 18th Symp. Rec. Adv. Serother., Riyadh, Saudi Arabia, Pasteur Vaccins,

Marnes la Coquette 1988: 9-24.

83. Von Eickstedt V.R.D., Ribeiro L.A., Candido D.M., Albuquerque M.J., Jorge M.T.

Evolution of scorpionism by *Tityusbahiensis* and *Tityusserrulatus* Lutz and

Mello and geographical distribution of the two species in the state of San

Paulo, Brazil. *J. Venom. Anim. Toxins* 1996; 2: 92-105.

84. Mazzei de Davila G.A., Parra M., Fuenmayor A., Salgar N., Gonzalez Z., Davila D.E.

Scorpion envenomation in Mérida, Venezuela.

Toxicon 1997; 35 :1459-62.

85. Mebazaa M.

Considérations sur l'envenimation scorpionique en Tunisie.

La Lettre de l'Anesthésiologiste 1996 ; 3: 97-103.

86. Bucarechi.F, Baracat E.C.E et coll.

A comparative study of severe scorpion envenomation in children caused by *tityus bahiensis* and *tityus serrulatus*.

Rev Inst Med S Paulo; 1995; 37 (4): 331-336.

87. Iraqi M.R.

Les piqûres et morsures d'animaux venimeux terrestres chez l'enfant.

Thèse Méd., Rabat, 1982; N°239.

88. Amri F., Krifi M., Karrat H.

Evaluation of antivenin therapy in children severely envenomed by *Androctonus Australusgarzonu* and *Buthu soccitanus tunetanus* scorpions.

Toxicon; 1999; 37 : 1627-1634.

89. Sekkat.A.

Envenimation scorpionique chez l'enfant

Thèse Med Casablanca, 2000, N°120.

90. Youssef Rochdi

Les piqûres de scorpion chez l'enfant à Marrakech

Thèse Méd., Casablanca, 2004.

91. Amr Z.S., El-oran R.M.,

Scorpion stings in Jordan.

Ann Trop Med Parasitol; 1994; 88: 99-101.

92. Bergman N.J

Scorpion sting in Zimbabwe.

South Afr Med J; 1997; 87 (2): 163-167.

- 93. Broglion., Goyffon M.**
Les accidents d'envenimation scorpionique.
Conc. Méd, 1998; 102 (38): 5615-5618.
- 94. Carbonaro P.A., Janniger C.K., Schwartz R.A.**
Scorpion Sting reactions.
Cutis (New York); 1996; 57 (3): 139-141.
- 95. Das S., Nalini P. et coll.**
Scorpion envenomation in children southern India.
J. Trop Med Hyg; 1995; 98 (5): 306-308.
- 96. Das S., Nalini P. et coll.**
Cardiac involvement and scorpion envenomation in children.
J. Trop Pediatr ; 1995 ; 41 (6): 338-340.
- 97. Bedry R. Danel V., Fayon M.**
Guide pratique de toxicologie pédiatrique.
Arnette; paris; 2002; 1: 303.
- 98. Soulaymani R., semlali I., skalli S.**
Épidémiologie des piqûres de scorpions au Maroc.
Espérance medical; 1999; 6(51): 288-290.
- 99. Adolfo R., Susana I., Ernesto H.**
Epidemiological and clinical aspects of scorpionisme by Tityustrivittatus in Argentina.
Toxicnon; 2003; 41: 971-977.
- 100. Gueron M., Ilia R.**
Non-cardiogenic pulmonary oedema after scorpion envenomation: a true entity ?
Toxicon; 1996; 34 (4): 393-395.

101. Sdaiki A.

Les envenimations par morsure de serpent et piqûre de scorpion
à l'hôpital Avenzoar de la province de Marrakech.

Thèse Méd. Rabat; 1994, N°301.

102. Abarda M.

Les piqûres de scorpion à la wilaya d'Agadir, étude prospective
d'avril à octobre, 1997.

Thèse Méd. Casablanca 1998; N°82.

103. Labrach A.

Les envenimations scorpionique dans la province d'El kelaa des Sraghna 1995 à1996.

Thèse Méd. Casablanca 1997 ; N°328.

104. Manie B.

Intoxication par piqûres de scorpion à Tiznit : étude prospective.

Thèse Méd. Rabat 1995; N°36.

105. Ouididi A.

Intoxications par piqûres de scorpion à Beni-Mellal, étude prospective.

Thèse Méd. Casablanca 1995; N°315.

106. Hafil R.

Prise en charge des morsures de scorpion en réanimation pédiatrique

CHU Ibn Rochd Casablanca

Thèse Méd. Casablanca; 2004.

107. El khayari B.

Piqûres et envenimations scorpioniques à l'hôpital provincial d' El Kelaa Des Sraghna

Thèse Méd. Casablanca; 2005.

108. Abouihia B.

Envenimation scorpionique à la province de Tezmit. Etude prospective de mars à septembre 1997.

Thèse Méd. Casablanca; 1998, N°4.

109. Chaib A.

Les intoxications par piqûres de scorpion à Essaouira, étude prospective.

Thèse Méd. Casablanca; 1996; N°143.

110. Moulki R.

Envenimation par piqûre de scorpion dans la province de Khouribga 1996.

Thèse Méd. Casablanca, 1997, N°100.

111. Zeineb M., AR. Meki.

Significance of assessment of cardiac troponine I and interleukin-8 in scorpion envenomed children.

Toxicon; 2003; 41: 129-137.

112. Abouyahya B.

Envenimation scorpionique à la province de Tiznit.

Thèse med. Casa. 1998; N°4.

113. Arbaoui A.

Piqûre de scorpion au Maroc.

Thèse med. Casa. 1997; N°189.

114. Ghaleim N., Elhafny B.

Evolution clinique taux circulant du venin dans les envenimations scorpioniques au Maroc.

Bull soc path exot; 2002; 95(3): 200-204.

115. Ghaleim N., Elhafny B.

Scorpion envenomation and serotherapy in Morocco.

Am. J. Med. Hyg.; 2000; 62(2): 277-283.

116. Abidoune.E.N.

Les envenimations scorpioniques dans la province de Beni- Mellal.

Etude prospective: Mai-Octobre 1995.

Thèse Méd. Casablanca, 1998, N°238.

117. Hadhoum.B

Elaboration et analyse d'un registre de surveillance des piqûres de scorpion à la wilaya d'Agadir. Etude prospective. Juin-Octobre 1997.

Thèse Méd. Casablanca; 1997; N°306.

118. 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: 218.

119. Bawaskar HC., Bawaskar PH., Abroug F., Nouira S., Elatrouch S.

Management of scorpion sting.

Heart 1999; 82: 253-254.

120. Bawaskar H. S., Bawaskar P.H.

Clinical profile of severe scorpion envenomation in children at rural setting.

Indian pediatrics; 2003; 40(11): 1072-5.

121. Karnad R.

Haemodynamics partners in patients with scorpion envenomation.

Heart; 1998; 79: 485-489.

122. H.M. Jeddi

Respiratory failure among patients after scorpion sting

Crit Care Med, 15; 1981: 196.

123. Bouaziz M, Benhamida C.

Envenimation scorpionique étude épidémiologique, clinique et éléments de pronostic.

Paris-Arnette 1996: 11 -35.

124. C.F.S. Amaral, N.A. Rezende, L. Freire Maia

Acute pulmonary edema after Tityus serrulatus scorpion sting in children

Am J Cardiol, 71; 1993: 242–245.

125. A. Mathur, G. Verma, R.S. Gehlot, J.S. Ujjwal

Non cardiac pulmonary edema in scorpion bite

J Assoc Physicians India, 41; 1993: 398.

126. G.J. Muller

Scorpionism in South Africa

S Afr Med J, 83; 1993: 405–411.

127. C.F.S. Amaral, A.J.A. Barbosa, V.H.R. Leite, W.L. Tafuri, N.A. Rezende

Scorpion sting induced pulmonary edema: evidence of increased alveolocapillary membrane permeability

Toxicon; 32; 1994: 999–1003.

128. D. Osman, C. Ridet, P. Ray et al.

Cardiac filling pressures are not appropriate to predict hemodynamic response to volume challenge

Crit Care Med; 35; 2007: 64–68

129. W.S. Smith, M.A. Matthay

Evidence for a hydrostatic mechanism in human neurogenic pulmonary edema
Chest, 111; 1997: 1326–1333.

130. F. Abroug, M. Ayari, S. Nouriaet al.

Assessment of left ventricular function in severe scorpion envenomation: combined
hemodynamic and echo-Doppler study
Intensive Care Med, 2; 1995: 629–635.

131. Calderon-Aranda E.S., et al.

Scorpion stings and their treatment in Mexico Envenomings and their treatments Lyon
Fondation Marcel Mérieux; 1996.

132. M. Gueron, R. Yaron

Cardiovascular manifestations of severe scorpion sting. Clinicopathologic correlations
Chest, 57; 1970: 156–162.

133. R. Yarom, K. Braun

Cardiovascular effects of scorpion venom, morphological changes in the myocardium
Toxicon, 8; 1970: 41–46.

134. R. Yarom, K. Braun

Electron microscopic studies of the myocardial changes produced by scorpion venom
LabInvest, 24; 1971: 21–30.

**135. A.L. Teixeira, B.F. Fontoura, L. Freire-Maia, C.R. Machado, E.R. Camargos,
M.M. Teixeira**

Evidence for a direct action of Tityusserrulatus scorpion venom on the cardiac muscle
Toxicon ; 39 ; 2001: 703–709.

- 136. M. Gueron, G. Margulis, S. Sofer**
Echocardiographic and radionuclide angiographic observations following scorpion envenomation by *Leiurusquinquestriatus*
Toxicon, 28; 1990: 1005–1009.
- 137. G. Rahav, A.T. Weiss**
Scorpion sting-induced pulmonary edema. Scintigraphicevidence of cardiacdysfunction
Chest, 97; 1990: 1478–1480.
- 138. G. Margulis, S. Sofer, E. Zalstein, N. Zucker, R. Ilia, M. Gueron**
Abnormal coronary perfusion in experimental scorpion envenomation
Toxicon, 32; 1994: 1675–1678.
- 139. S. Sofer, E. Shahak, A. Slonim, M. Gueron**
Myocardial injury without heart failure following envenomation by the scorpion *leirusquinquestriatus* in children
Toxicon, 29; 1991: 382–385.
- 140. M. Ismail, O.H. Osman, D. Petkovic**
Electrocardiographic studies with scorpion (*ButhusMinax*, L. Koch) venom
Toxicon, 14; 1976: 79–83.
- 141. N.P. Silveira, T. Moraes-Santos, A.D. Azevedo, L. Freire-Maia**
Effects of *Tityus serrulatus* scorpion venom and one of its purified toxins (toxin gamma) on the isolated guinea-pig heart
Comp BiochemPhysiol C, 98; 1991: 329–336.

- 142. M. Bahloul, C. Ben Hamida, K. Chtourouet al.**
Evidence of myocardial ischemia in severe scorpion envenomation: “myocardial perfusion scintigraphy study”
Intensive Care Med, 30; 2004: 461–467.
- 143. S.E. Hering, M. Jurca, F.L. Vichi, H.M. Azevdo-Marques, P. Cupo**
Reversible cardiomyopathy in patients with severe scorpion envenoming by *Tityus serrulatus*: evolution of enzymatic, electrocardiographic and echocardiographic alterations
Ann Trop Paediatr, 13; 1993: 173–182.
- 144. E.B. Kumar, R.S. Soomro, A. A1 Hamdani, N. E1 Shimy**
Scorpion venom cardiomyopathy
Am Heart J.; 123; 1992: 725–729.
- 145. K. Zeghal, Z. Sahnoun, M. Guinot, C. Richer, J.F. Giudicelli**
Characterization and mechanisms of the cardiovascular and haemodynamic alterations induced by scorpion venom in rats
Fundam Clin Pharmacol, 14; 2000: 351–361.
- 146. S. Nouira, S. Elatrous, L. Besbeset al.**
Neurohormonal activation in severe scorpion envenomation: correlation with hemodynamics and circulating toxin
Toxicol Appl Pharmacol, 208; 2005: 111–116.
- 147. K.A. Brown**
Prognostic value of thallium-201 myocardial perfusion imaging. A diagnostic toolcomes of age
Circulation, 83; 1991: 363–381.

- 148. P. Pezard, P. Jallet**
Myocardial viability. Study of viability by myocardial scintigraphy
Presse Med, 27; 1998: 1043–1049.
- 149. M. Simons, S.E. Downing**
Coronary vasoconstriction and catecholaminecardiomyopathy
Am Heart J; 109; 1985: 297–304.
- 150. Y.D. Fukuhara, M.L. Reis, R. Dellalibera-Joviliano, F.Q. Cunha, E.A. Donadi**
Increased plasma levels of IL-1beta, IL-6, IL-8, IL-10 and TNF-alpha in patients
moderately or severely envenomed by Tityusserrulatus scorpion sting
Toxicon, 41; 2003: 49–55.
- 151. P. Klemm, T.D. Warner, T. Hohlfeld, R. Corder, J.R. Vane**
Endothelin 1 mediates ex vivo coronary vasoconstriction caused by exogenous and
endogenous cytokines
ProcNatlAcadSci U S A, 92; 1995: 2691–2695
- 152. T. Kadokami, H. Shimokawa, Y. Fukumoto et al.**
Coronary artery spasm does not depend on the intracellular calcium store but is
substantially mediated by the protein kinase C-mediated pathway in a swine model
with interleukin-1 beta in vivo Circulation, 94; 1996: 190–196.
- 153. Abroug F., ElAtrous S., Noura S. , et al.**
Serotherapy in scorpion envenomation: a randomised controlled trial Lancet 1999;
354.906-909.
- 154. Gueron M., Ilia R., Sofer S.**
The cardiovascular system after scorpion envenomation.
ToxicolClinToxicol 1992; 30 (2): 245-258.

- 155. Bahloul M., Kallel H., Rekik N. , et al.**
Cardiovascular dysfunction following severe scorpion envenomation. Mechanisms and physiopathology
Presse Med 2005; 34: 115-120.
- 156. Karnad D.R.**
Haemodynamic patterns in patients with scorpion envenomation Heart 1998; 79 (5): 485-489.
- 157. Gueron M., Ilia R., Sofer S.**
Scorpion venom cardiomyopathy Am Heart J 1993; 125 (6): 1816-1818.
- 158. Bahloul M., Ben Hamida C., Chtourou K., et al.**
Evidence of myocardial ischaemia in severe scorpion envenomation. Myocardial perfusion scintigraphystudyIntensive Care Med 2003.
- 159. Abroug F., Nouira S., El Atrous S., et al.**
A canine study of immunotherapy in scorpion envenomation Intensive Care Med 2003; 29 (12): 2266-2276.
- 160. Gueron M., Ilia R., Shahak E., et al.**
Renin and aldosterone levels and hypertension following envenomation in humans by the yellow scorpion *Leiurus quinquestriatus*
Toxicon 1992; 30 (7): 765-767.
- 161. Sofer S., Gueron M.**
Vasodilators and hypertensive encephalopathy following scorpion envenomation in children Chest 1990; 97 (1): 118-120.

162. Tarasiuk A., Sasson L., Sofer S.

Effect of ligation of spleen vessels on left ventricular function and coronary blood flow in dogs injected with scorpion venom

J Basic ClinPhysiolPharmacol 2000; 11 (2): 127-142.

163. Tarasiuk A., Sofer S., Huberfeld S.I., et al.

Hemodynamic effects following injection of venom from the scorpion

Leiurusquinquestriatus

J Crit Care 1994; 9 (2): 134-140.

164. Wittstein I.S., Thiemann D.R., Lima J.A., et al.

Neurohumoral features of myocardial stunning due to sudden emotional stress N Engl

J Med 2005; 352 (6): 539-548.

165. El Amin EO., Berair R.

Piqûre de scorpion chez l'enfant. Expérience saoudienne.

Arch. Pédiatr. 1995; 2: 766-73.

166. Gauderault P.

Qu'est ce qui m'a piqué ? Un scorpion...

Bulletin d'information toxicologique 2000; 2: 3-4.

167. Bawascar HS, Bawascar PH.

Cardiovascular manifestations of severe scorpion stings in India (34 children).

Ann. Trop. Paediatric 1991; 11: 381-7.

168. Abroug F., Nouria S. et coll.

Mécanisme de l'œdème pulmonaire et de la dysfonction cardiaque au cours de l'ES grave.

Réa. Urg, 1996; 5(1): 17-24.

169. Abroug F., Souheil E., Nouria S. et coll.

Effet on standard haemodynamics, right ventricular performance, and tissue oxygenation.

Chest, 1999; 116: 748-753.

170. El Amin EO, Khan M.

Haematological and biochemical findings in scorpion sting children.

Annals of Saudi Medicine 1991; 11: 625-7.

171. Broglio N., Goyffon M.

Les accidents d'envenimation scorpionique,

Conc. Méd 1980; 102: 515-22.

172. Larréché S et al.

Envenimations ophidiennes graves.

Le praticien en anesthésie Réanimation. 2010; 14: 254-263.

173. Abroug F.

Controverse au sujet de l'immunothérapie antiscorpionique : arguments cliniques défavorables.

Bull Soc Toxicol Clin Infotox; Juin 2002.

174. Amaral F, Rezende N.A.

Treatment of scorpion envenoming should include both a potent specific antivenom and support of vital functions.

Toxicon 2000; 38: 1005-1007.

175. Derezende A., Chavez-Olortegui C., Amaral C.F.S.

Is the severity of *Tityus serrulatus scorpio* envenoming related to plasma venom concentration ?

Toxicon 1996; 34: 820-823.

- 176. Derezende A., Amaral C F S, Friere–Maia L.**
Immunotherapy for scorpion envenoming in Brazil.
Toxicon; 1998; 36:1507-1513.
- 177. Hamoudi-Triki D., Ferkel E., Robbe-vincent A., Bon C, Choumet V, Laraba-Djebani F.**
Epidemiological data, clinical admission gradation and biological quantification by ELISA of scorpion envenomation in Algeria: effect of immunotherapy.
Trans Royal Soc Trop Med Hyg 2004; 98: 240-250.
- 178. Krifi M.N, Savin S., Debray M., Elayeb M., Bon C., Choumer V., Ortiz et al.**
Pharmacokinetic studies of scorpion venom before and after antivenom immunotherapy.
Toxicon 2005; 45: 187-198.
- 179. Otero R., Navio E., Cespedes F.A., Nunez M. J., Lozano L., Moscoso E.R. et al.**
Scorpion envenoming in two regions of Columbia: clinical, epidemiological and therapeutic aspects.
Trans Royal Soc Trop Med Hyg 2004; 98: 742-750.
- 180. Possani L.D.**
Antivenom for scorpion sting.
The Lancet 2000; 355, 9197: 67.
- 181. Elamine EO., Berair R.**
Piqûre de scorpion chez l'enfant, expérience saoudienne.
Arch. Pediatr. 1995; 2: 766-773.

182. Ismail M.

The treatment of the scorpion envenoming syndrome: the Saudi experience with serotherapy.

Toxicon 1994; 32, 9: 1019-1026.

183. Fukuraha Y.D.M, Dellaibera-Jovilliano R., Cunha F.Q.C, Reis M.L, Donadi E.A.

The kinin system in the envenomation caused by the *Tityus serrulatus* scorpion sting.

Toxicology and applied pharmacology 2004; 196:390-395.

184. Noura S., Abroug F., Haguiga H., Mondher Jaafara, Boujdaria R., Bouchoucha S.

Right ventricular dysfunction following severe scorpion envenimation.

Chest 1995; 108, 3: 682-687.

185. Gueron M., Sofer S.

The role of the intensivist in the treatment of the cardiovascular manifestations of scorpion envenomation.

Toxicon 1994; 32 (9): 1027-9.

186. Sofer S., Shahak E., Gueron M.

Scorpion envenomation and antivenom therapy.

J. Pediatr 1994; 124 (6): 973-8.

187. Sofer S., Shahak E., Solnim A., Gueron M.

Myocardial injury without heart failure following envenomation by the scorpion

L. quinquestriatus in children.

Toxicology 1991; 3: 383-5.

188. Abroug F., Nouria S., Besbes L.

L'envenimation scorpionique : aspects cliniques, physiopathologiques et thérapeutiques.

Réanimation urgence, 2000; 9(2): 45-50.

189. De rezende N.A., Dias M.B. et coll.

Efficacy of antivenom therapy for neutralizing circulating venom antigens in patients stung

by tityus serralatus scorpions.

J. Trop. Med. Hyg 1995; 52 (3): 277-80.

190. Sofer S.

Scorpion envenomation. Intens.

Care Méd 1995; 21(8): 626-8.

191. El amin E.O., Sultan O.M. et coll.

Serotherapy in the management of scorpion sting in Children in Saudi Arabia.

Ann. Trop. Pediatr 1994; 14 (1): 21-4.

192. Chaoui Hanane, Semlali Ilham, Rhalem Naima, Idrissi Mouncef, Soulaymani Bencheikh Rachida

Rapport annuel 2010 des intoxications déclarées au Centre Anti Poison du Maroc

Revue Toxicologie Maroc; N°9; 2011: 11-12.

193. P. Campa

Envenimations et vaccinations

Septembre 2008.

194. D. A. Warrell

Tissue necrosis following bite from Bothrops asper; 2006.

195. Dr Jean-Yves Berney

Envenimations marines ; 2001.

196. C. Sebat, S. Ribet, Y. Barguil, C. Maillaud, X. Berge, F. Durand

Envenimations Sévères par les serpents marins en Nouvelle-Calédonie deux tableaux Cliniques différents; 2005.

197. Marie-Claude Bottineau

Envenimations par serpents Développement et Santé, N°135, juin 1998.

198. P. Harry

Envenimations par vipères en France et immunothérapie
Centre Antipoison – Angers; 1999.

199. L. de Haro

Problèmes posés par les morsures de serpents exotiques en France
Centre Antipoison – Marseille; 1999.

200. Cassian Bon

Immunothérapie antivenimeuse des envenimations vipérines pour une approche plus rationnelle d'un traitement empirique
Unité des Venins Institut Pasteur – Paris; 1999.

201. J.P. Chippaux

Les serpents d'Afrique occidentale et central; 1998.

202. Arabella Dommeyer

Les morsures de serpents; 2004.

203. J-P. Chippaux

Les envenimations ophidiennes en Guyane française; 2002.

- 204.M. Chani, M. Iken, Kh. Abouelalae, A. Moujahid, K. Drissi**
Conduite à tenir devant une envenimation vipérine
Espérance Médicale; Tome 17; N°170; Juillet 2010.
- 205.Jean-Philippe Chippaux**
Venins de serpent et envenimations; 2002.
- 206.Pr. Pierre Aubry**
Envenimations par les animaux terrestres; 2011.
- 207.M Strobel**
Envenimations par serpents d'Asie; 2007.
- 208.B. Dramé, N. Diani, M. M. Togo, M. Maïga, D. Diallo, A. Traoré**
Les accidents d'envenimation par morsure de serpent dans le service des urgences chirurgicales de l'hôpital Gabriel-Touré, Bamako, Mali; 2005.
- 209.Y.J. Drabo, S. Sawadogo, J. Kabore, J. Chabrier, R. Traore, C. Ouedraogo**
Morsures de serpents à Ouagadougou: aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs à propos de 70 cas; 1996.
- 210.J-P Chippaux**
Envenimations et intoxications par les animaux venimeux ou vénéneux; 2006.
- 211.P. Clapson, B. Debien, L. De haro**
Morsures et piqûres par animaux venimeux en France métropolitaine
Congrès urgences 2008.
- 212.Véronique Paitel**
Les envenimations marines en zones tropicales; 2009.

213. Vallet B.

Morsure de serpent en France : CAT; 6/12/2005.

214. J.-P. Bellefleur, P. Le Dantec

Prise en charge hospitalière des morsures de serpent en Afrique; mai 2005.

215. A. El Koraichi G. Tsala, M. El Haddoury, S. Ech-Chérif El Kettani

Épidémiologie des envenimations par morsure de vipère en unité de réanimation pédiatrique à l'hôpital d'Enfants de Rabat au Maroc; janvier 2011.

216. K.-D. Azoumah, K.-T. Nabroulaba, K.-E. Djadou, B. Sohoun, B. Bakondé, A.-D. Agbèrè

Les envenimations par morsure de serpent en pédiatrie au CHU de Kara au Nord Togo; septembre 2007.

217. I. Claudet, E. Gurrera, C. Maréchal, L. Cordier, R. Honorat, E. Grouteau

Morsures de vipères chez l'enfant; Décembre 2011.

218. Chafiq F., Rhalem N., Fekhaoui M., Soulaymani R.

Conduite à tenir devant une morsure de serpent.

Espérance médicale. Juin 2008. Tome 15, N° 148: 230-234.

219. M. Chani, H. L'kassimi, A. Abouzahir, M. Nazi, G. Mion,

À propos de trois observations d'envenimations vipérines graves au Maroc; avril 2008.

220. M. Chani, A. Abouzahir, C. Haimeur, N. Drissi Kamili

Accident vasculaire cérébral ischémique à la suite d'une envenimation vipérine grave au Maroc, traitée par un antivenin inadapté; janvier 2012.

221. R. Soulaymani Bencheikh

Morsures de serpents au Maroc; 2005.

222.S. de Rudnicki, B. Debien, T. Leclerc, P. Clapson, A. Merens, J.-P. Perez, B. Lenoir

223.Moujahid, J. Laoutid, H. Hajbi, A. Baite, L. Safi

Échange plasmatique chez un patient victime d'une morsure grave de vipère; mars 2009.

224.K.E. Kouamé, Y. Brouh, N. Boua, Y. Yapobi

Envenimation grave par des serpents à venin neurotrope A propos de 3 cas; septembre 2002.

225.B. Debien, G. Mion

Envenimation par serpent exotique en France : risque ou menace ? avril 2008.

226.Y. Mahjoub, M. Hijazi, N. Airapetian, F. Tinturier, H. Dupont

État de choc après morsure par un serpent autochtone en France; septembre 2009

227.V.M. Petrolini, C. Locatelli, D. Lonati, A. Giampreti, R. Butera, L. Manzo

Gravité et évolution clinique de 80 cas de morsure de vipère en Italie; mai 2007.

228.Y. Hsaini, A. Satte, H. Balkhi, A. Karouache, A.

Infarctus cérébral secondaire à une morsure de vipère; avril 2010.

229.A. Souilem, R. Hamdi, M.H. Ali, M.Y. Amara, B. Ben Ali, S. Haj Hassen

Morsures de serpent aux urgences. Épidémiologie et prise en charge; mai 2007.

230.Jean-Philippe Chippaux

Morsures et envenimations ophidiennes; avril 2002.

231.S. Larréché, G. Mion, P. Clapson, B. Debien, D. Wybrecht, M. Goyffon

Neurotoxines ophidiennes; avril 2008.

232. Luc de Haro

Les envenimations par les serpents de France et leur traitement ; juillet 2003.

233. Jean-Philippe Chippaux

L'envenimation ophidienne en Afrique: épidémiologie, clinique et traitement ; Juin 1999.

234. Davide Lonati, Raffaella Butera, Mauro Cima, Susanna Cozzio, Carlo Locatelli

Un cas de morsure par Mocassin du Mexique (*Agkistrodon bilineatus*) ; décembre 2004.

235. S. Larréché, G. Mion, M. Goyffon

Troubles de l'hémostase induits par les venins de serpents; avril 2008.

236. J.-P. Chippaux

Aspects théoriques et pratiques de l'immunothérapie antivenimeuse en milieu tropical; 2010

237. Chippaux JP.

Morsures et envenimations ophidiennes.

Revue française des laboratoires 2002; 342: 200-24.

238. Chippaux JP.

Epidemiology of snakebites in Europe: a systematic review of literature,

Toxicon 2011; 15: 1-14.

239. Ganneru B, Sashidhar RB.

Epidemiological profile of snake-bite cases from Andhra Pradesh using immunoanalytical

approach.

Indian J Med Res 2007; 125: 661-7.

240. Houda Chabli

Epidémiologie des envenimations vipérines en unité de Réanimation pédiatrique de l'hôpital d'enfants de Marrakech 2012.

Thèse de médecine (Marrakech); N°119; 2012.

241. Warrell DA.

Guidelines for the prevention and clinical management of snakebit in Africa.

Who Afr Edm Edp 2010; 10: 1-128.

242. Khadija El fadi

Morsures de vipères

Thèse de médecine (Casablanca); N°72 ; 2006.

243. Warrell DA.

Guidelines for the management of snake-bites.

World health organization regional office of south-East Asia; 2010; 410: 1-150.

244. Rachid Elmanaoui

Les morsures de serpents dans la région de Marrakech Ttensift El Hawz 2007

Thèse de médecine (Marrakech); N°22; 2007.

245. Chafiq Fouad, Fekhaoui Mohamed, Mataam Abderrahmane, Rhalem Naïma, Khattabi Asmae, Soulaymani-Bencheikh Rachida

Définition et classification des serpents du Maroc

Revue Toxicologie Maroc; N°9; 2011: 3-4.

246. Chafiq Fouad, Rhalem Naïma, Soulaymani-Bencheikh Rachida

Lutte contre les morsures de serpents : un début de stratégie

Revue Toxicologie Maroc ; N°9; 2011: 5.

- 247. Chafiq Fouad, Rhalem Naïma, Ouammi Lahcen, Fekhaoui Mohamed, Semlali Ilham, Soulaymani Abdelmjid, Soulaymani-Bencheikh Rachida**
Profil épidémiologique des cas de morsures de serpents déclarés au Centre Anti Poison du Maroc (1980 à 2008)
Revue Toxicologie Maroc; N°9; 2011: 6-10.
- 248. El Koraichi A., Tsala G., El Haddoury M., Echerif El Kettani S.**
Epidémiologie des envenimations par morsure de vipère en unité de Réanimation pédiatrique à l'hôpital d'enfants de Rabat au Maroc,
Annales francaises d'anesthésie et de réanimation 2010; 4436 :1-2.
- 249. Bozkurt M, Kulahci Y, Zor F, Kapi E.**
The management of pit viper envenomation of the hand.
Hand 2008; 3: 324-7.
- 250. M. Chani, A. Abouzahir, A. Baite, L. Safi, A. Moujahid, G. Mion**
Envenimations vipérines graves au Maroc A propos de 4 observations; 2008.
- 251. Mion G., Olive F., Hernandez E., Martin Y.N., Vieillefosse A.S., Goyffon M.**
Action des venins sur la coagulation sanguine : diagnostic des syndromes hémorragiques
Bull Soc Pathol Exot 2002; 95: 132-138.
- 252. Singletary E.M., Rochman A.S., Bodmer J.C., Holstege C.P.**
Envenomations Med Clin North Am 2005; 89: 1195-1224.
- 253. White J. Snake venoms and coagulopathy**
Toxicon 2005; 45: 951-967.
- 254. Marsh N., Williams V.**
Practical applications of snake venom toxins in haemostasis
Toxicon 2005; 45: 1171-1181.

255.Haro LD.

Les envenimations par les serpents en France et leur traitement.

La presse médicale 2003; 32: 1131-7.

256.Stoebner PE, Cabot C, Jarry DM, Meynadier M, Meunier L.

Envenimation neurotoxique par morsure de vipère.

La presse médicale 2001; 30: 220-5.

257.Chippaux J.P., Rage-Andrieux V., Mener-Delore V.L., Rondiere M.C.,

Sagot P., Lang J.

Épidémiologie des envenimations ophidiennes dans le nord du Cameroun

Bull Soc Pathol Exot 2002; 95: 184-187.

258.Mion G. Olive F. Giraud D. Lambert E.

Surveillance clinique et biologique des patients envenimés.

Bull. soc. Pathol. Exot. 2002; 95(3):139-143.

259.Wu Ch., Hu Wh., Hung Dz., Pengy Yc., Yang Dy

Snake bites complicated with vibrio vulnificus infection.

Vet. Hum. Toxicol. ; 2001; 43: 283-5.

260.Julian Withe

Snake venoms and coagulopathy.

Toxicon. 2005; 45: 951-967.

261.Efstathios JB. Andreas TK. George PT. Maro Gava

Multiple hemorrhagic brain infarcts after viper envenomation

Am. J. méd. Trop. Hyg. 2003; 68(2): 253-7.

262. Abdallah M., Saad E H

Case report: acute myocardial infarction complicating a viper bite.

Am. J. med. hyg. 2001; 64(5; 6): 280-2.

263. Harry P, Haro LD.

Traitement des envenimations par serpent en France,

Réanimation 2002; 11: 548-5.

264. Kaouadji K., Vallet B.

Morsures, griffures et envenimations : CAT en urgence.

EMC medecine 2004; 1: 337-14.

265. Chani M., Kassimi HL., Abouzahir A., Nazi M., Mion G.

A propos de trois observations d'envenimations graves au Maroc,

Annales francaises d'Anesthésie et de réanimation 2008; 27; 330-4.

266. Larreche S., Boucau C., Erauso T., Mion G.

Envenimations ophidiennes graves,

Le praticien en anesthésie réanimation 2010;14: 254-9.

267. Mion G. Olive F

Role of surgical intervention in the management of crotaline snake envenomation.

Ann. Emerg. Med. 200; 37: 175-180.

268. Dexter D., Tagwireyi Douglas E ball., Charles Nhachi

Routine prophylactic antibiotic use in the management of snakebites.

BMC. Clinical. Pharm.; 2 Nov.;2001: 4.

269. Jurg Meier, Christine RL. Hugo

Aspic et péliade : les serpents venimeux importants du point de vue médical en Suisse.

Forum méd Suisse; 20 août 2003; N°34: 780-5.

270. Luc De Haro

Intoxications par les venins

La revue du praticien; 2000; 50: 401-6.

271. Visser LE., S. Kyei, Faried DW. Belcher

Protocol and monitoring to improve snake bite outcome in rural Ghana.

Tropical medicine and hygiene. 2004. 98: 278-283.

272. Chami M., Iken M., Abouelalae KB., Moujahid A., Drissi K.

Conduite à tenir devant une envenimation vipérine.

Urgentologie 2010; 17: 403-5.

273. Chafiq Fouad

L'immunothérapie dans la prise en charge des envenimations par morsure de serpent

Revue Toxicologie Maroc; N°16; 2013: 7.

274. El Oufir Ghizlane

La dobutamine dans la prise en charge des envenimations scorpioniques

Revue Toxicologie Maroc; N°16; 2013: 8.

275. F. Chafiq, N. Rhalem, M. Fekhaoui, R. Soulaymani Bencheikh

Conduite à tenir devant une morsure de serpent; 2006: 1-2.

276. Mégarbane B., Fortin J., Hachelaf M.

Envenimation scorpionique

Manuel de toxicologie en réanimation; 2011: 120-121.

277. Louardi H., Mouhaoui M.

Piqûres de scorpions

Urgences: Protocoles de prise en charge; 2008: 70-71.

278. <http://www.who.int/wer>.

279. <http://www.toxicologie.clinique.org> 2002.

280. <http://scorpius.forum-actif.net/t13-degres-d-envenimation>.

281. <http://www.naturfoto.cz>

282. <http://www.snakevipera-reptiles.com>

283. [http:// www.sahara-vivant.com](http://www.sahara-vivant.com)

284. <http://www.moroccoherps.com>

285. <http://www.megasphera.cz>

286. <http://www.savp.co.za>

287. <http://www.sareptiles.com>

288. <http://www.fr.academic.ur>

289. <http://www.biodiversityexplorer.org>

290. <http://www.planetanimalzone.blogspot.com>

291. <http://www.ssnakes.com>

292. <http://www.sicae.online.com>

293.<http://www.dinosoria.com>

294.<http://www.herpfrance.com>

295.<http://www.ikonet.com>

296.<http://www.elaphe59121.com>

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 الرحمان الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- أنا أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- وأنا أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- وأنا أمارس مهنتي بواجب من ضميري وشر في جعل صحة مريض هدي في الأول.
- وأنا لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- وأنا أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- وأنا أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- وأنا أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.

جامعة محمد الخامس - السويسي -
كلية الطب والصيدلة - الرباط -

أطروحة رقم : 150

سنة: 2013

التسممات عند الأطفال بلدغات الأفاعي

ولسعات العقارب

(بصدد حالة واحدة)

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيدة: فاطمة الزهراء اليشير

المزداة في: 24 ابريل 1987

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: التسمم - الطفل - علم الأوبئة - الأعراض السريرية - العلاج.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: عبد العالي بن تهيله

أستاذ في طب الأطفال

مشرف

السيدة: فاطمة جابوريك

أستاذ في طب الأطفال

أعضاء

السيدة: فاطمة منصوري

أستاذة في التشريح الدقيق

السيدة: سكيئة الحمزاوي

أستاذة في علم الأحياء الدقيقة