

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

FES



Année 2011

Thèse N° 050/11

**LES ENVENIMATIONS SCORPIONIQUES GRAVES  
CHEZ L'ENFANT  
(A propos de 46 cas)**

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 22/03/2011

PAR

**M. EL FATTACH HASSAN**

Né le 01 Décembre 1984 à Fès

**POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE**

**MOTS-CLES :**

Enfant - Scorpion - Envenimation - Détresse Cardiaque

**JURY**

M. HIDA MOUSTAPHA.....	PRESIDENT
Professeur de Pédiatrie	
M. ATMANI SAMIR.....	RAPPORTEUR
Professeur agrégé de Pédiatrie	
M. BOUHARROU ABDELHAK.....	} JUGES
Professeur de Pédiatrie	
M. HARANDOU MUSTAPHA.....	
Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation	
Mme. ABOURAZZAK SANA.....	} MEMBRES ASSOCIES
Professeur assistante de Pédiatrie	
Mme. ACHOUR SANAE.....	
Professeur assistante de Toxicologie	

# ABREVIATIONS

A : Androctonus.

B : Buthus.

BAV : Bloc auriculo-ventriculaire.

CAPM : Centre Antipoison du Maroc.

ECG : Electrocardiogramme.

ESG : Envenimation scorpionique grave.

ES : Envenimation scorpionique

FEVG : Fraction d'éjection ventriculaire gauche.

FR : Fraction de raccourcissement.

HTA : Hypertension artérielle.

IL-8 : Interleukin-8.

IV : Intraveineuse.

IVA : Intubation Ventilation Artificielle.

OAP : Œdème aigu du poumon.

PAM : Pression artérielle moyenne.

PAPD : Pression artérielle pulmonaire d'occlusion.

PS : Piquûre de scorpion.

PTD : Pression télédiastolique.

PVC : Pression veineuse centrale.

RVS : Résistances vasculaires systémiques.

SAS : Sérum anti scorpionique.

TA : Tension artérielle.

TPP : Temps post piquûre.

VG : Ventricule gauche.

VD : Ventricule droit.

OP : œdème pulmonaire.

FC : fréquence cardiaque.

IC : index cardiaque.

IS : index systolique.

RVS : résistances vasculaires systémiques.

RVP : résistances vasculaires pulmonaires.

FEVD : fraction d'éjection du ventricule droit.

FR : fraction de raccourcissement du VG.

Qs/Qt : shunt intrapulmonaire.

VO ; consommation d'oxygène.

EO<sub>2</sub> : extraction d'oxygène.

# PLAN

INTRODUCTION .....	4
MATERIEL ET METHODES D'ETUDE .....	6
RESULTATS .....	10
I. PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE .....	11
A- Âge .....	11
B- Sexe .....	11
C- Origine .....	12
D- Couleur de scorpion .....	12
E- Saison.....	16
F- Heure de la piqûre.....	17
G- Siège de la piqûre .....	18
H- Temps post piqûre .....	19
II. PROFIL CLINIQUE .....	20
III. PROFIL BIOLOGIQUE.....	24
IV. PROFIL RADIOLOGIQUE ET ELECTRIQUE.....	26
V. PROFIL THERAPEUTIQUE .....	28
VI. PROFIL EVOLUTIF.....	30
VII. CAS CLINIQUE.....	31
DISCUSSION .....	34
I. EPIDEMIOLOGIE DU SCORPIONISME .....	35
A)-Entomologie .....	35
B)-Fréquence .....	39
C)-Analyse épidémiologique de l'ESG .....	44
II. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ENVENIMATION SCORPIONIQUE GRAVE .....	48
A)- Physiopathologie générale .....	48
B)- Dysfonction cardiaque.....	49
C)- Caractéristiques de la cardiopathie de l'ES.....	53
D)-Mécanisme de l'œdème pulmonaire au cours de l'ES .....	57
E)-Autres troubles .....	58
III. ETUDE CLINIQUE ET PARACLINIQUE DE L'ESG.....	60
A)-Signes cliniques et para-cliniques de l'ESG .....	60
B)-Analyse comparative des différentes détresses vitales.....	63

IV. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE .....	72
A)- Traitement symptomatique.....	72
B)- Traitement spécifique .....	77
1- Données expérimentales.....	77
2- Controverses au sujet de l'utilité de l'immunothérapie : Fait et Perspectives .....	81
V.PRONOSTIC ET EVOLUTION.....	85
VI.FACTEURS DE GRAVITE .....	88
VII.PREVENTION.....	90
CONCLUSION .....	94
RESUME .....	97
ANNEXES .....	103
BIBLIOGRAPHIE.....	106

# INTRODUCTION

L'envenimation scorpionique est un sérieux problème de santé publique et une vraie menace dans plusieurs pays du monde, en particulier, au centre et sud d'Amérique, en nord d'Afrique, au moyen Orient et en Inde [1,2]. Environ 3271 décès sont enregistrés chaque année dans le monde [3].

Au Maroc, la piqûre de scorpion est la première cause d'intoxications. Elle représente 30 % de l'ensemble des cas enregistrés par le Centre Antipoison et de Pharmacovigilance (CAPM) avec une incidence moyenne de 1,06 ‰. Le taux de létalité générale par piqûre de scorpion est de 0,19 % [3]. La région Fés-Boulmane est l'une des zones touchées par ce fléau avec une incidence de 0,27 ‰ et une létalité de 0,018 ‰ [3].

D'ailleurs, le scorpionisme est un sujet d'inquiétude, surtout pour la population infantile. Au Maroc, 30000 cas ont été collectés durant l'année 2009 [4] dont les enfants d'âge <15ans représentent 30 % de la population piquée [4] avec 90 % des cas de décès ont été observés chez les enfants âgés de moins de 10 ans.

L'envenimation scorpionique grave est caractérisée par la présence, d'au moins, d'une détresse vitale pouvant engager le pronostic vital à brève échéance chez l'envenimé. La gravité de l'envenimation scorpionique résulte essentiellement de la dysfonction cardiaque, avec un œdème pulmonaire et/ou un état de choc qui, en dehors d'une prise en charge précoce et adéquate, peut causer la mort.

Le but de notre travail est de procéder à une analyse descriptive des cas d'ESG admis au service de Pédiatrie et de Réanimation pédiatrique et de comparer les différents tableaux de détresse vitale.

**MATERIEL**  
**ET**  
**METHODES**

Ce travail consiste en une étude prospective portant sur 46 cas d'enfants admis pour piqûres de scorpions au service de Pédiatrie et de Réanimation au CHU Hassan II de Fès.

Nous avons inclus les enfants envenimés admis et pris en charge au service des Urgences pédiatriques et les enfants victimes d'E.S.G transférés en Réanimation pédiatrique ou en Pédiatrie, durant la période étalée entre Janvier 2009 et Décembre 2010.

Les données ont été recueillies à partir des fiches d'exploitation conçues et distribuées aux structures d'accueil. L'analyse descriptive a porté sur les paramètres sociodémographiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs (Annexe N°1).

- L'anamnèse a permis le recueil de :
  - L'identité : âge, sexe, origine géographique.
  - Les ATCD pathologiques.
  - Les circonstances de la piqûre :
    - ✓ Date, siège, nombre, lieu, couleur du scorpion.
    - ✓ Délai de prise en charge.
    - ✓ Traitements reçus.
  
- L'examen clinique a précisé :
  - Les signes locaux.
  - Les signes systémiques.
  
- Les signes cliniques ont été classés en 3 grades de gravité croissante selon la classification d'ABROUG :
  - Classe I : Symptomatologie locale isolée au point d'inoculation (douleur, rougeur, engourdissement locorégional...).

- Classe II : Présence d'un ou plusieurs stigmates de réaction clinique généralisée, il s'agit surtout de signes neurovégétatifs :
  - ✓ Frissons.
  - ✓ Hypersudation.
  - ✓ Rhinorrhée.
  - ✓ Perturbations thermiques : hyperthermie, hypothermie.
  - ✓ Perturbations tensionnelles : HTA.
  - ✓ Manifestations digestives : nausées, vomissements, diarrhées, ballonnement abdominal.
  - ✓ Priapisme.
  - ✓ Signes prédictifs de gravité :
    - Âge < 10ans.
    - Vomissements.
    - Hypersudation.
    - Fièvre > 39°C.
    - Priapisme.
- Classe III : Signes d'une ou plusieurs défaillances des fonctions vitales :
  - ✓ Circulatoire : pouls filant, tension artérielle effondrée, état de choc...
  - ✓ Respiratoire : cyanose, polypnée, bronchorrhée, œdème pulmonaire...
  - ✓ Neurologique : agitation, convulsions, coma avec ou sans signes déficitaires...

- Le traitement

- a. Mise en condition :

- Liberté des voies aériennes supérieures.
    - Oxygénation par sonde nasale ou par masque.

- Prise d'une voie veineuse.
- Surveillance des constantes vitales : état de conscience, pression artérielle, pouls, température, fréquence respiratoire et diurèse.

b. Traitement symptomatique :

Doit être précocement réalisé avant ou au cours du transport.

c. Traitement en milieux de soins intensifs :

- Détresse cardio-circulatoire.
  - Détresse respiratoire.
  - Détresse neurologique.
- L'évolution clinique et la durée d'hospitalisation ont été précisées pour tous les enfants.

Analyse statistique :

Les données cliniques ont été saisies sur des fichiers Excel. L'analyse descriptive a utilisé le programme EPI INFO 6. L'analyse de l'âge a été effectuée selon la répartition de l'OMS. L'analyse Statistique a fait appel au test de chi 2 (de Fischer, le test de Student ou l'analyse de variance) pour l'analyse univariée. Une valeur de  $p < 0,05$  est considérée comme significative.

# RESULTATS

## I. PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE

### A- Âge :

Toutes les tranches d'âge sont concernées avec une moyenne de  $69 \pm 46$  mois et une médiane de 4 et  $\frac{1}{2}$  ans. L'âge des patients varie de 8 mois à 14 ans avec prédominance de la tranche d'âge de 48 à 120 mois. (Figure 1)

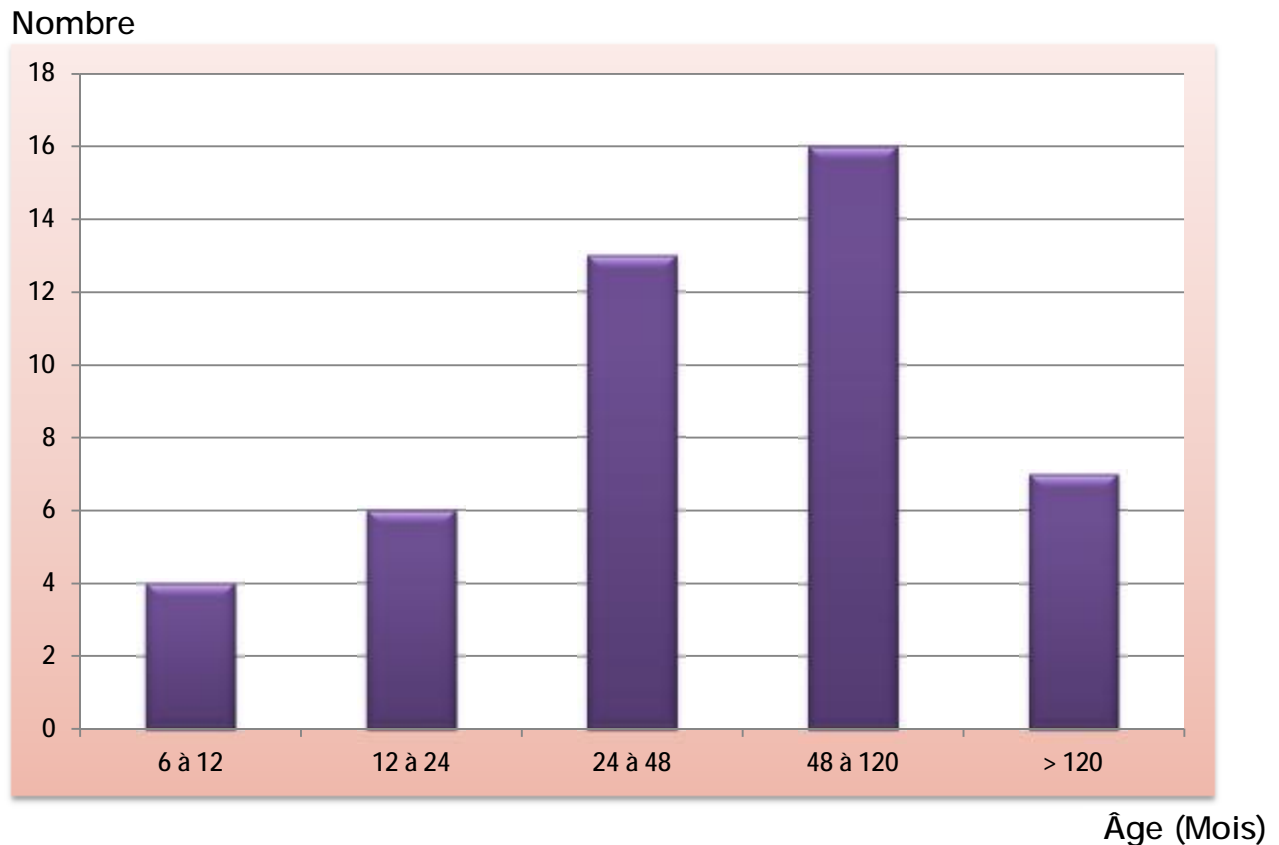


Fig1: Répartition des cas selon l'âge.

### B- Sexe :

Dans cette série, les enfants se répartissent de la manière suivante :

- 37 de sexe masculin ; soit 80 %.
- 09 de sexe féminin ; soit 20 %.
- Le Sex-ratio (M/F) est de 4,1  $\Rightarrow$  forte prédominance masculine.

### C- Origine :

Sur l'ensemble des cas colligés, 27 patients sont d'origine rurale (66 %), 14 d'origine urbaine (34 %). Parmi les enfants d'origine rurale, 90 % proviennent de la région de Taounat et les autres de Taza, Sefrou, Guercif. (Figure 2)

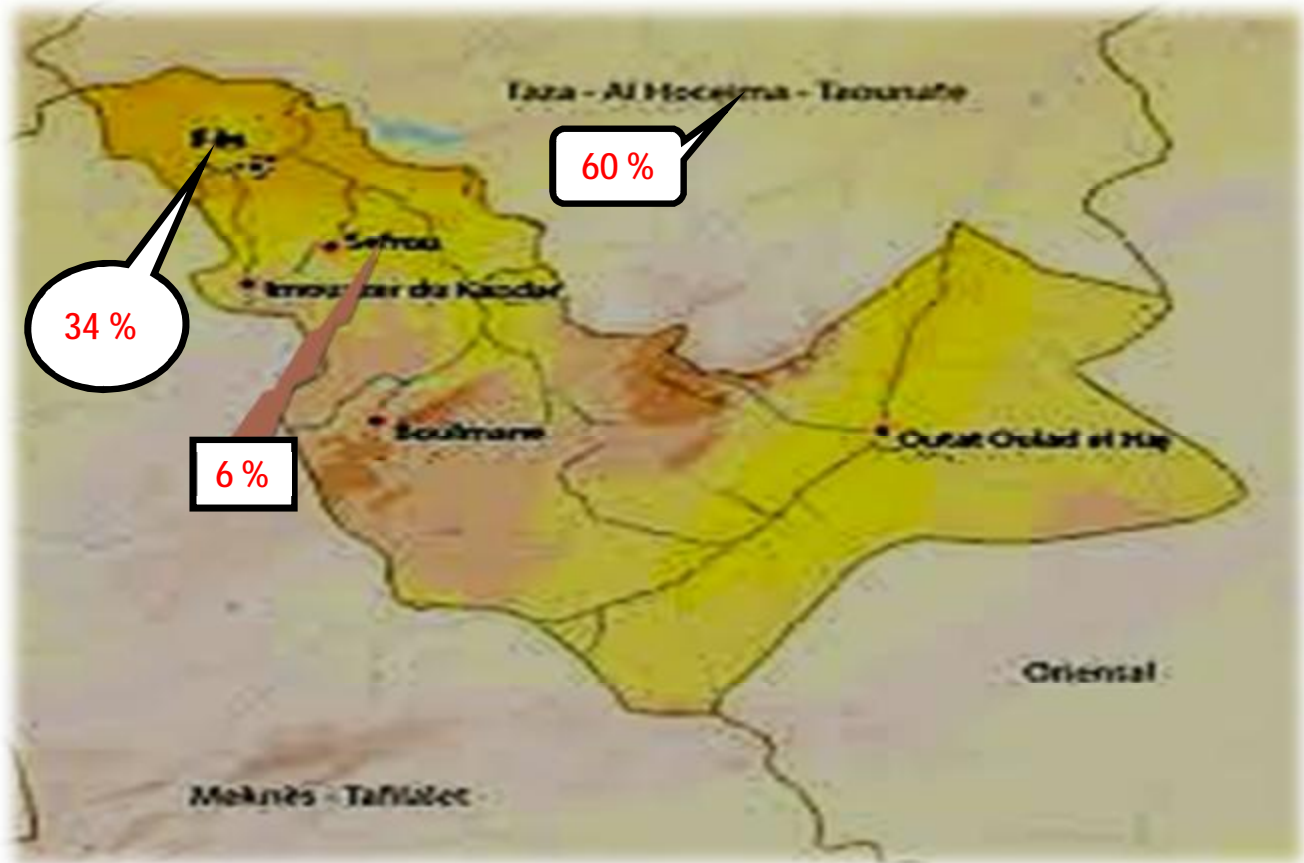
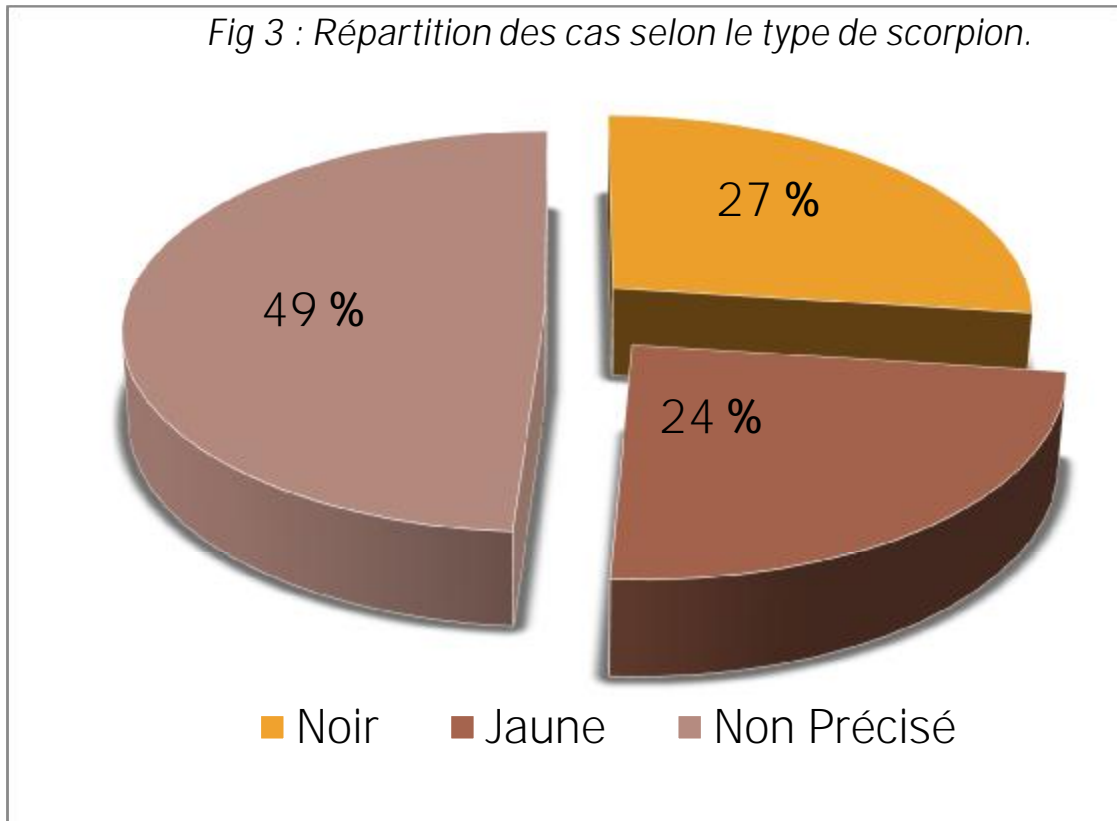


Fig 2: La répartition des cas dans la région de Fés-Boulmane.

### D- Couleur de scorpion :

Dans cette étude, la couleur du scorpion n'a pu être identifiée que dans 49 % des cas, avec une légère prédominance du scorpion noir qui est responsable de l'envenimation dans 27 % des cas. (Figure 3)

Fig 3 : Répartition des cas selon le type de scorpion.



Nous avons effectué une visite à Taounate et ses régions où nous avons procédé à une collecte des différentes espèces de scorpions sévissant sur les lieux. (Figure 4)

Et nous avons réalisé un album de photos que nous avons envoyé à des chercheurs nationaux et internationaux pour une éventuelle identification de notre souche. (En cours)



Fig 4 : Album de photos de notre souche de scorpions



Fig 4' : Album de photos de notre souche de scorpions

## E- Saison :

Les patients envenimés ont été admis entre Mai et Septembre dont 82 % (N=38) des piqûres de scorpion sont survenues entre Juin et Août avec un pic au mois de Juillet 40 % (N=18). (Figure 5)

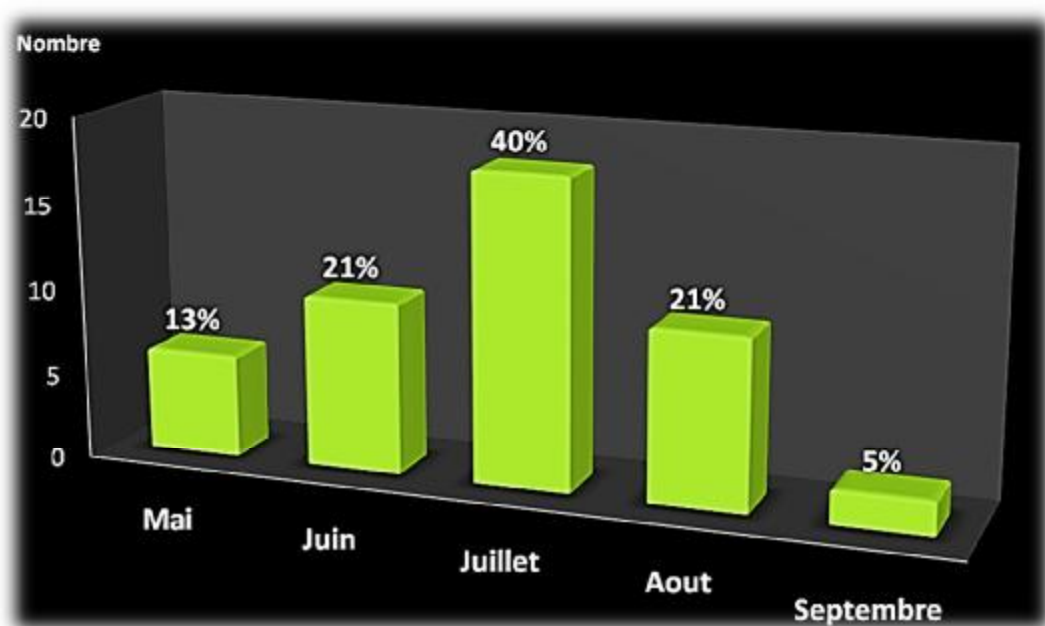


Fig 5: La répartition des cas selon les mois.

## F- Heure de l'accident :

Dans notre étude, la majorité des patients envenimés (65 %) ont été piqués la nuit. En effet, les envenimations scorpioniques ont lieu principalement en fin de journée et durant la première partie de la nuit (80 %) (entre 18H et 24H) et 35 % des cas sont survenus le jour. (Figure 6)

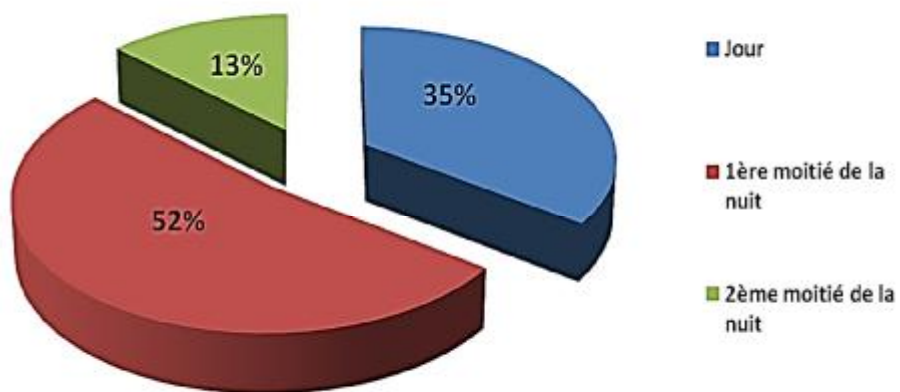
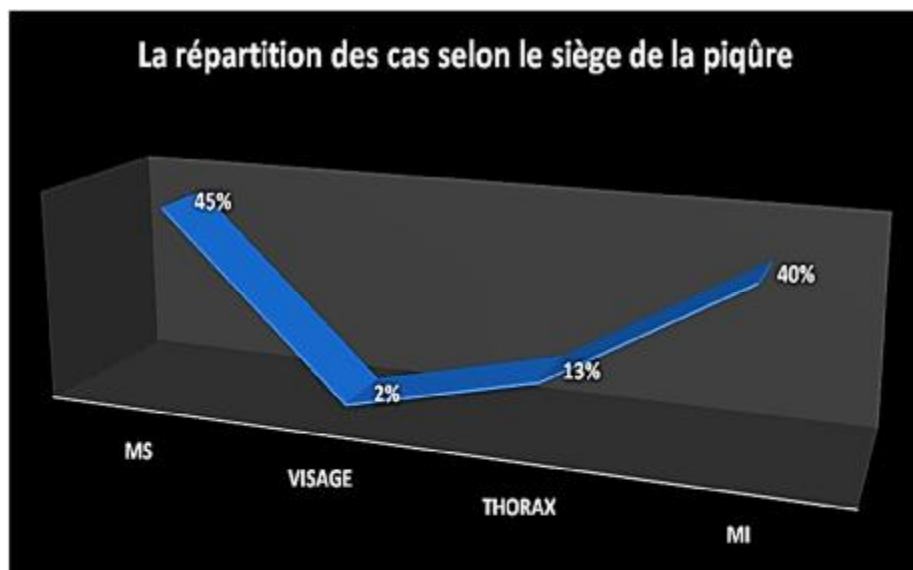


Fig 6: Répartition des cas selon l'heure de l'accident.

## G- Siège de la piqûre :

Dans notre série, ce sont les membres qui sont exposés aux piqûres de scorpion. Le siège de la piqûre se situe au niveau des parties distales dans 85 %.

(Figure 7)



## H- Le temps post-piqûre :

69 % des enfants ont été pris en charge après la deuxième heure qui suit la piqûre. Le TPP est compris entre 30 min et 46 heures avec une moyenne de  $5 \pm 4,5$  heures. (Tableau 1)

Tableau 1: Répartition selon le TPP (n=46).

<i>TPP (H)</i>	<i>Nombre</i>	<i>Pourcentage (%)</i>
0-2	14	31
2-4	14	31
4-5	08	16
>5	10	22
Total	46	100

## II. PROFIL CLINIQUE

### 1)- Répartition des principaux symptômes cliniques :

Tableau 2: Principaux symptômes présentés par les patients envenimés.

Symptômes	Patients (N= 46)	Pourcentage (%)
<b><u>Neurologiques</u></b>		
Agitation	24	52
Obnubilation	3	6,5
Convulsions	1	2,1
Nystagmus	1	2,1
Strabisme	1	2,1
Coma	1	2,1
<b><u>Cardio-vasculaires</u></b>		
HTA*	24	52
Allongement de TRC	19	41
Tachycardie**	15	33
Hypotension	9	19
Bradycardie	1	2,1
<b><u>Respiratoires</u></b>		
Tachypnée**	14	30
Râles crépitants	7	15
<b><u>Digestifs</u></b>		
Vomissements	30	65
Douleurs abdominales	22	48
Diarrhées	1	2,1
<b><u>Végétatifs</u></b>		
Sueurs	30	65
Priapisme	19	41
Fièvre	27	58
Frissons	13	28
Hypersialorrhée	2	4,2
Rhinorrhée	2	4,2

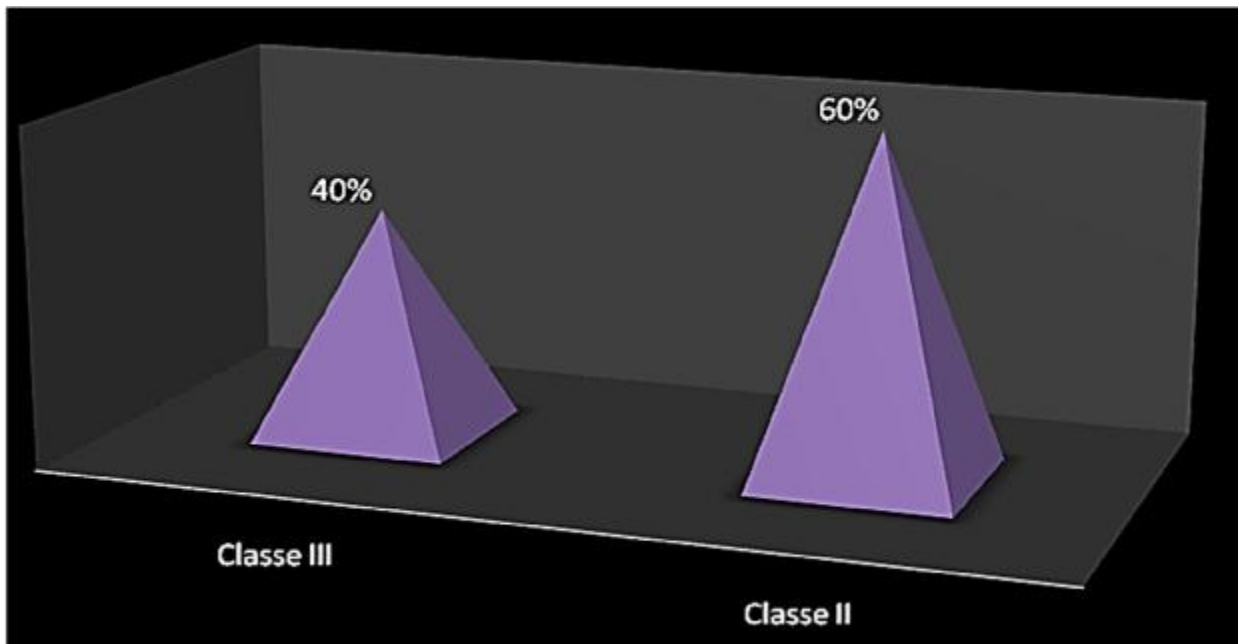
\*Interprétation des chiffres tensionnels en fonction du sexe, l'âge et la taille. [5]

\*\* chiffres adaptés en fonction de l'âge.

2)- Classification selon la classe de gravité à l'admission :

- Presque 1/3 des enfants appartiennent à la classe III à l'admission, ce qui témoigne de la gravité des E.S dans notre contexte. (Figure 8)

Fig 8: Répartition des cas selon la gravité.



### 3)- Comparaison des différents tableaux de détresse vitale :

Tableau 3 : Comparaison des signes cliniques observés dans chaque détresse vitale.

Symptômes	p <sub>1</sub>	D. circulatoire	p <sub>2</sub>	D. respiratoire	p <sub>3</sub>	D. neurologique
Age* (mois)	0,64	65 ± 46	0,64	68 ± 45	0,30	64 ± 42
Sexe masculin (%)	0,45	54	<u>0,05</u>	37	0,94	11
Scorpion noir (%)	0,38	37	0,46	17	0,66	34
TPP* (H)	0,64	3,9 ± 2,9	0,23	3,6 ± 3,1	0,30	3,3 ± 2,7
Priapisme (%)	0,90	40	0,33	50	0,17	50
Vomissements (%)	0,88	60	0,42	75	<u>0,01</u>	85
DI abdominale (%)	0,90	48	0,40	55	0,80	46
Fièvre (%)	0,25	65	0,73	55	0,87	70
Sudation (%)	0,42	60	0,87	66	<u>0,05</u>	85
Classe III à l'admission (%)	<u>0,00</u>	70	0,18	55	0,16	35

\* Moyenne ± DS

Dans notre étude, les vomissements et la sudation présentaient un signe prédictif de détresse neurologique avec une significativité de  $p = 0,01$  et  $p = 0,05$  respectivement.

Alors que la détresse cardio-circulatoire est fortement associée à la classe d'admission ( $p < 0.0001$ ).

Les patients envenimés de sexe masculin présentaient électivement une détresse respiratoire.

Par ailleurs, le priapisme et la fièvre  $>38^\circ$  sont fréquents mais aussi des facteurs indépendants des trois détresses. (Tableau3)

#### 4)- Association des différents tableaux de détresse vitale :

*67 % des envenimés avaient une détresse cardio-circulatoire (N=31).*

*56 % des envenimés avaient une détresse neurologique (N=26).*

*40 % des envenimés avaient une détresse respiratoire (N= 18).*

*28 % des envenimés présentaient une D. respiratoire et une D. circulatoire (N=13).*

*32 % des enfants présentaient une D. respiratoire et une D. neurologique (N=15).*

*37 % des enfants avaient une D. neurologique et une D. circulatoire (N=17).*

*24 % des envenimés présentaient les trois détresses (N=11).*

### En conclusion :

Dans notre présente étude,

- Le temps post-piqûre était sup à 5 heures dans 30 % des cas.
- 40 % des enfants envenimés appartiennent à la classe III à l'admission,
- Les vomissements et la sudation présentaient un signe prédictif de détresse neurologique.
- L'association des trois détresses a été observée dans 24 % des cas.

### III. PROFIL BIOLOGIQUE

Tableau 4: Les principales anomalies biologiques observées.

Marqueurs biologiques	RESULTATS		
	Moyenne	Extrêmes [min-max]	Positif
Troponine Ic (ng/ml)	0,43	[0 - 4,15]	> 0,04 ng/ml dans 47 % des cas
CPK MB (UI/l)	74	[21 - 275]	> 21 UI/l dans 91 % des cas
LDH (UI/l)	364	[200 - 508]	> 300UI/l dans 75 %
GOT (UI/l)	36	[23 - 448]	élevée chez 27 % des cas
Glycémie (g/l)	1,39	[0,49 - 6,47]	> 1,50 g/l dans 20 %
Globules Blancs (é/lts/mm <sup>3</sup> )	14545	[2500-32000]	> 10000 é/lts/mm <sup>3</sup> dans 61 %
Phosphatases Alcalines (UI/l)	450	[318 - 783]	> 300 UI/l dans tous les cas
Protidémie	faite chez 2 cas dont la moyenne était à 83 g/l		

▼ Autres :

- L'absence de syndrome inflammatoire (CRP faite chez 3 patients).
- L'absence de troubles de coagulation (TP/TCK fait chez 38 patients).
- La fonction rénale normale (Urée-Créatine faite chez 40 patients).

Tableau 5 : Les anomalies biologiques observées en fonction chaque détresse.

Paramètres*	p <sub>1</sub>	D. circulatoire	p <sub>2</sub>	D. respiratoire	p <sub>3</sub>	D. neurologique
Glycémie (g/L)	0,57	1,43 ± 1,2	0,39	1,21 ± 0,56	<u>0,05</u>	1,11 ± 0,48
Leucocytes (éltts/mm <sup>3</sup> )	0,42	15469±7540	0,8	14449 ±8433	0,92	14634 ± 7662
CPK MB (UI/L)	0,3	64,7 ± 30	0,53	82,9 ± 70	0,35	84,35 ± 78
Troponine Ic (ng/ml)	0,66	0,41 ± 0,79	<u>0,005</u>	0,99 ± 1,33	0,67	0,71 ± 1,18
GOT (UI/L)	0,25	65,25 ± 92	0,17	73,2 ± 106	0,37	62,7 ± 93
LDH (UI/L)	<u>0,05</u>	385 ± 82	<u>0,002</u>	436 ± 58	0,18	404 ± 77
Créatinémie (mg/L)	0,3	10,4 ± 3,3	0,57	9,1 ± 1,1	0,78	11,1 ± 2,4
TP (%)	0,9	90,4 ± 11,7	0,31	88,2 ± 12,01	0,56	79,5 ± 9,1
GPT (UI/L)	0,2	29,35±13,04	0,3	22 ± 14,53	0,87	27,15 ± 13,46

\*(Moy±DS)

Dans notre étude, la troponine Ic (qui définit d'ailleurs la détresse cardio-circulatoire) présentait un signe prédictif de détresse respiratoire avec une grande significativité ( $p < 0,0005$ ),

Alors que la détresse neurologique est associée la glycémie ( $p < 0.05$ ).

Par ailleurs, le CBK MB et les transaminases sont des facteurs indépendants des trois détresses.

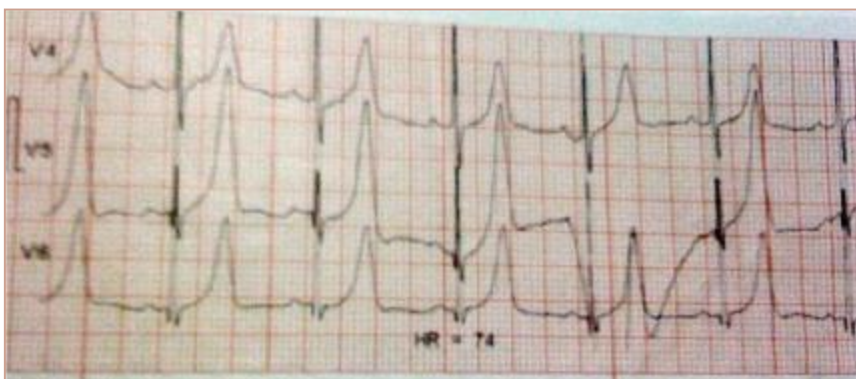
## IV. PROFIL RADIOLOGIQUE ET ELECTRIQUE

### A- Electrocardiogramme :

L'ECG a été effectué chez 63 % des patients (N=29) et a montré une anomalie dans 20 % des cas objectivant des ondes T négatives chez 50 % (3 cas) et des troubles de repolarisation chez 50 % (3 cas). (Figure 9)



Ondes T  
négatives en  
V1V2V3



Ondes T  
amples en  
V4V5V6

Figure 9: Les principales anomalies électriques observées.

## B- Echo-cœur :

Tableau 6 : Les principaux résultats des échocardiographies réalisées :

<i>Patients</i>	<i>Résultats de l'échocardiographie initiale</i>	<i>Contrôles</i>
<i>N 1</i>	<i>Bonne fonction systolique Altération minimale de la fonction diastolique</i>	-
<i>N 2</i>	<i>Bonne fonction ventriculaire gauche Pression de remplissage basse</i>	-
<i>N 3</i>	<i>Fuite mitrale grade I Fonction systolique conservée Altération modérée de la fonction diastolique Pression de remplissage basse</i>	<i>Nette Amélioration de la fonction diastolique</i>
<i>N 4</i>	<i>Normale</i>	-
<i>N 5</i>	<i>HVG importante</i>	-
<i>N 6</i>	<i>HVG sans thrombus visible</i>	<i>Normale</i>
<i>N 7</i>	<i>Normale</i>	-

## C- Radiographie du thorax :

La radiographie pulmonaire faite chez 90 % des malades, sans particularité chez tous ces malades.

## D- TDM et IRM cérébrale :

Ces deux examens sont réalisés chez un seul malade et ont montré un accident vasculaire cérébral ischémique du territoire superficiel et profond de l'artère cérébrale moyenne gauche. (Voir cas clinique)

## V. PROFIL THERAPEUTIQUE

✓ Le traitement était symptomatique dans tous les cas, basé sur :

### § En milieu hospitalier :

#### ◆ *Fièvre :*

Moyens physiques (vessie de glace).

Paracétamol : 60 à 80 mg/kg/24h en 4 prises.

#### ◆ *Vomissements :*

Antiémétique (métoclopramide): 0,15 mg/kg/6heures.

#### ◆ *Douleurs abdominales :*

Antispasmodique non atropinique :

Phloroglucinol (Spasfon®) : 1 à 2 amp en IVD ou IM 3 fois/24h.

### § En milieu de réanimation :

#### ◆ *Convulsions :*

Diazépam (Valium®) : 0,5 mg/kg en intra rectal (IR) sans dépasser  
10 mg par injection.

#### ◆ *Agitation :*

Midazolam (Hypnovel®) en IV lente à répéter si besoin :

0,1 à 0,3 mg/kg

#### ◆ *Hypertension artérielle menaçante (défaillance viscérale surajoutée):*

Nicardipine (Loxen®) : 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.

#### ◆ *Détresse vitale :*

- Etat de choc (hypotension artérielle, tachycardie).
- Œdème aigu du poumon (polypnée > 30 cycles/minute, sueurs, cyanose, râles crépitants, SaO<sub>2</sub> < 90 %).
- Trouble de la conscience, coma (Glasgow < 9/15):

- ∅ Ventilation artificielle contrôlée sous intubation est un acte décisif, oxygénothérapie par masque CPAP (VS-PEP) - VNI - VM.
  - ∅ Dobutamine : 10µg/kg/mn à la SAP à augmenter par palier de 2µg toutes les 15 mn jusqu'à 20 µg/kg /mn, en fonction des valeurs de la TA, FC et diurèse. Elle était utilisée dans 58,6 % avec une dose moyenne de 17 λ/kg/min.
  - ∅ Remplissage vasculaire prudent par sérum salé (SS) à 9 ‰ : 5 ml/kg, à passer en 30mn sous contrôle de la TA et de la FC.
- ✓ Aucun malade n'avait reçu de sérum antivenimeux ou une antibiothérapie.

Tableau 7: Thérapeutiques reçus à l'hôpital.

Traitement reçu	Type	Nombre	Pourcentage (%)
Traitement symptomatique	Remplissage par SS 0,9%	43	93,4
	Oxygénothérapie	40	87
	IVA	3	6,5
	<b>Dobutamine</b>	<b>27</b>	<b>58,6</b>
	Dopamine	1	2,1
	Antalgiques, Antipyrétiques	27	58,6
	Antiémétiques	30	65
Autres traitements	SAT*	1	2,1
	Corticoïdes*	3	6,5
	Xylocaine+SL*	8	17,3

\*traitement reçu au centre de santé

## VI. PROFIL EVOLUTIF

La durée moyenne d'hospitalisation était de  $2,3 \pm 1,4$  jours. L'évolution était marquée par la survenue de 03 décès soit une létalité de 6,5 %. Le décès est survenu dans un tableau de choc cardio-circulatoire et/ou un syndrome de défaillance multi-viscérale. (Tableau 8)

Tableau 8 : Observations cliniques des 3 décès scorpioniques.

	<i>Cas n° 1</i>	<i>Cas n° 2</i>	<i>Cas n° 3</i>
<i>Âge (mois)</i>	9	84	42
<i>Sexe</i>	M	M	F
<i>TPP (H)</i>	3	2	5
<i>Scorpion</i>	Non précisé	Noir	Non précisé
<i>Vomissements</i>	+	+	+
<i>Priapisme</i>	+	-	-
<i>Origine</i>	Rurale	Fès	Rurale
<i>D. circulatoire</i>	-	+	+
<i>D. neurologique</i>	-	+	+
<i>D. respiratoire</i>	+	+	+
<i>IVA</i>	+	+	+
<i>Dobutrex</i>	+	+	+
<i>Corticoïdes*</i>	+	-	-
<i>Durée d'hospitalisation (j)</i>	<12H	3	2

## VII. CAS CLINIQUE COMPLIQUE D'AVC ISCHEMIQUE

### 1. Identité :

Il s'agit d'un enfant âgé de 9 ans, habitant au Nord-Est du Maroc, à la ville de Taza, sans antécédent particulier.

#### 1- L'histoire de la maladie :

Il se dit victime le premier juin 2010 d'une piqûre de scorpion jaune au niveau du gros orteil droit. Vingt minutes après, l'enfant a présenté des sueurs profuses avec agitation, des douleurs abdominales, des vomissements et un priapisme.

#### 2- L'examen clinique à son admission :

Il révèle un enfant conscient, agité, eupnéique, apyrétique, stable sur le plan hémodynamique, sa pression artérielle est à 110/60 mm hg. Après 24 heures d'hospitalisation, l'enfant présente brutalement une hémiplégié droite avec aphasie de Broca. L'examen neurologique trouve une hémiplégié droite, une paralysie faciale, un signe de Babinski positif à droite et des réflexes ostéo-tendineux abolis à droite.

#### 3- Les examens complémentaires :

La TDM puis l'IRM cérébrales sont en faveur d'un AVCI du territoire superficiel et profond de l'artère cérébrale moyenne gauche (figure A et B).

L'électrocardiogramme objective des ondes T amples en antéro-septale et une hypertrophie ventriculaire gauche.

L'échocardiographie cardiaque confirme cette hypertrophie ventriculaire gauche sans thrombus visible (figure 10).

L'échographie des troncs supra aortiques est normale.

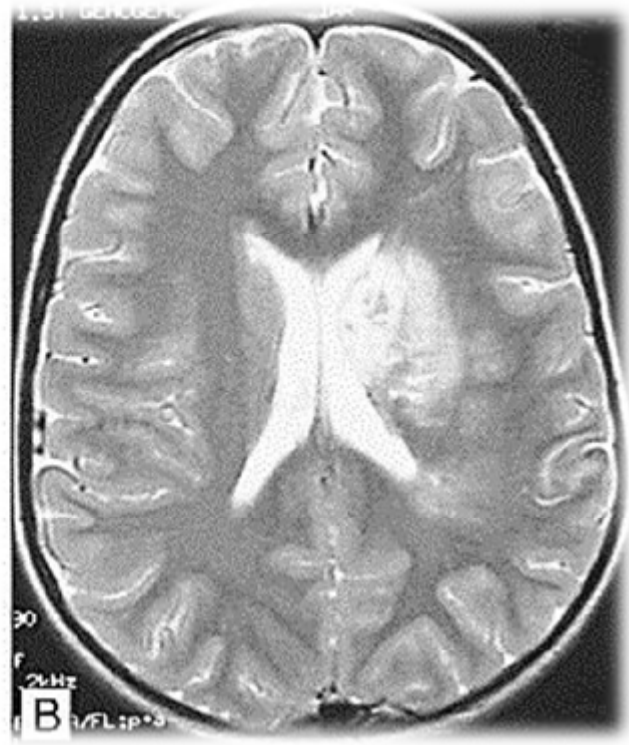
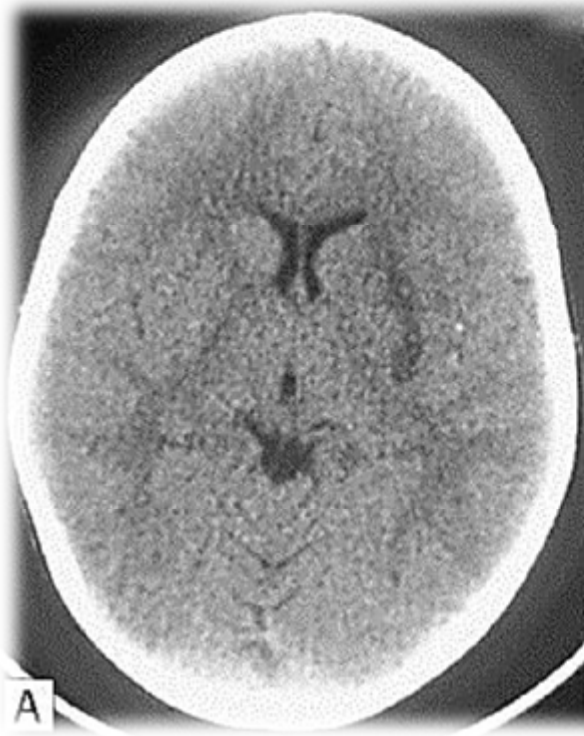
Le dosage de la troponine est positif à 0,21.

Le reste du bilan biologique est normal, avec absence d'anomalie de l'hémostase.

#### 4- Evolution et Traitement :

Après une prise en charge symptomatique à base d'un remplissage vasculaire par du sérum salé 0,9 %, dobutamine et l'administration d'antiémétiques et d'antalgiques.

L'évolution de notre patient est marquée par la récupération du déficit moteur au niveau du membre inférieur puis le membre supérieur jusqu'à la disparition totale, persistance d'une légère paralysie faciale droite, avec disparition des signes électriques à l'ECG, et négativation de la troponine Ic vers le 8ème jour.



A-Tomodensitométrie (TDM) cérébrale C-:

Présence d'une lésion hypodense du noyau lenticulaire, de la capsule externe, du corps du noyau caudé gauche.

B-Imagerie par résonance magnétique (IRM) cérébrale en T2:

Présence d'une lésion du noyau lenticulaire, de la capsule externe, du corps du noyau caudé et de la substance blanche péri ventriculaire gauche en hypersignal T2. Cette lésion exerce un léger effet de masse sur le ventricule homolatéral.

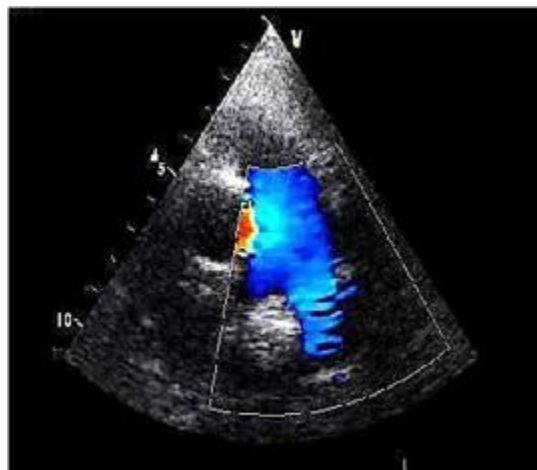
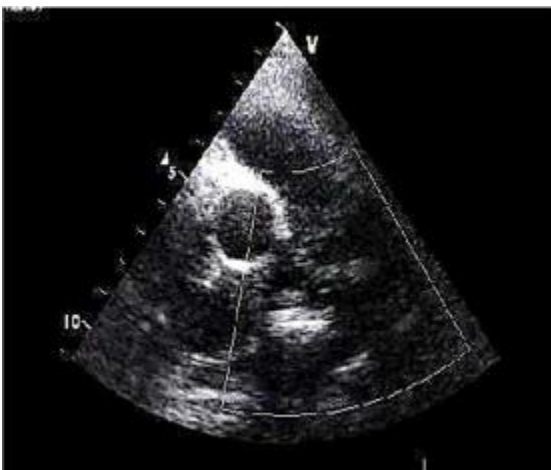


Fig 10 : Echo-cœur

Hypertrophie ventriculaire gauche sans thrombus visible

# DISCUSSION

## I • EPIDEMIOLOGIE DE SCORPIONISME

### A)- Entomologie:

Les scorpions sont des arthropodes thermophiles qui ont franchi le cap de toutes les ères géographiques grâce à leur adaptabilité et leur plasticité écologique en existant sur toute sorte de surface : désert, forêt, montagnes et zones maritimes et ils sont présents sur les territoires compris à l'intérieur des 50 degrés de latitude, au niveau des zones tropicales et intertropicales. (figure 11).

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

Le scorpion se caractérise par un corps étroit, aplati, divisé en segments ornements et recouvert de chitine avec trois parties le céphalothorax, l'abdomen et la queue [11] (figure 12). On dénombre actuellement dans le monde environ 1400 espèces de scorpion réparties en 9 familles, parmi elles, les Buthidés constituent la famille la plus dangereuse pour l'homme [6,7,8] et le tableau 9 résume les principaux genres et espèces rapportés par la littérature. Au Maroc, on dénombre environ 3 familles, 7 genres et 27 espèces; les plus dangereuses étant l'Androctonus mauritanicus et le Butus occitanus [9,10].

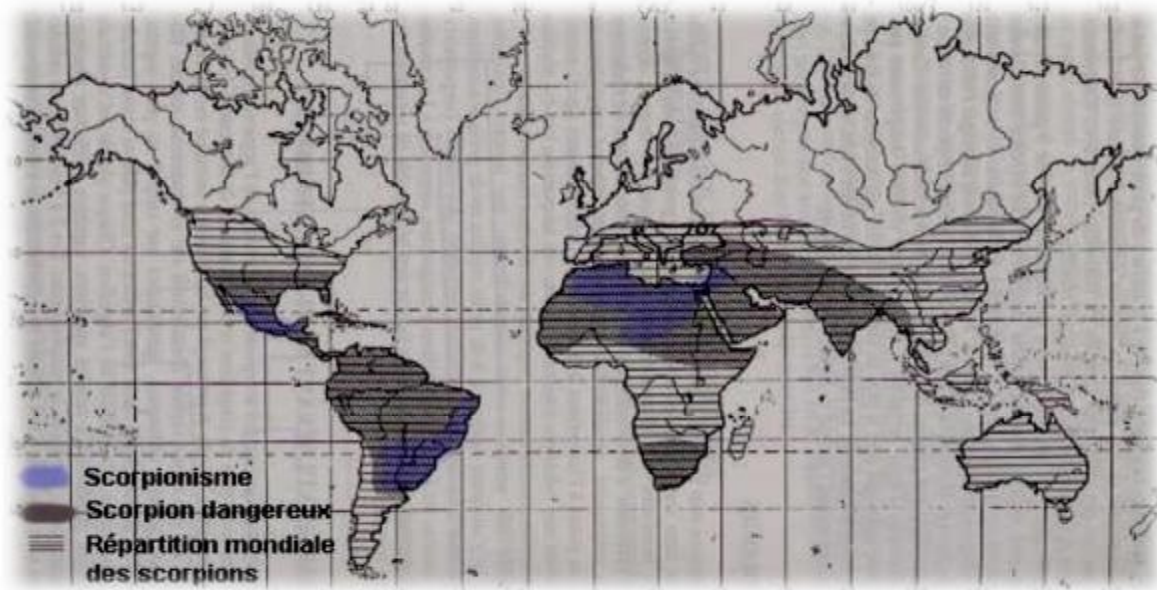


Fig 11 : La répartition de scorpionisme dans le monde. [12]

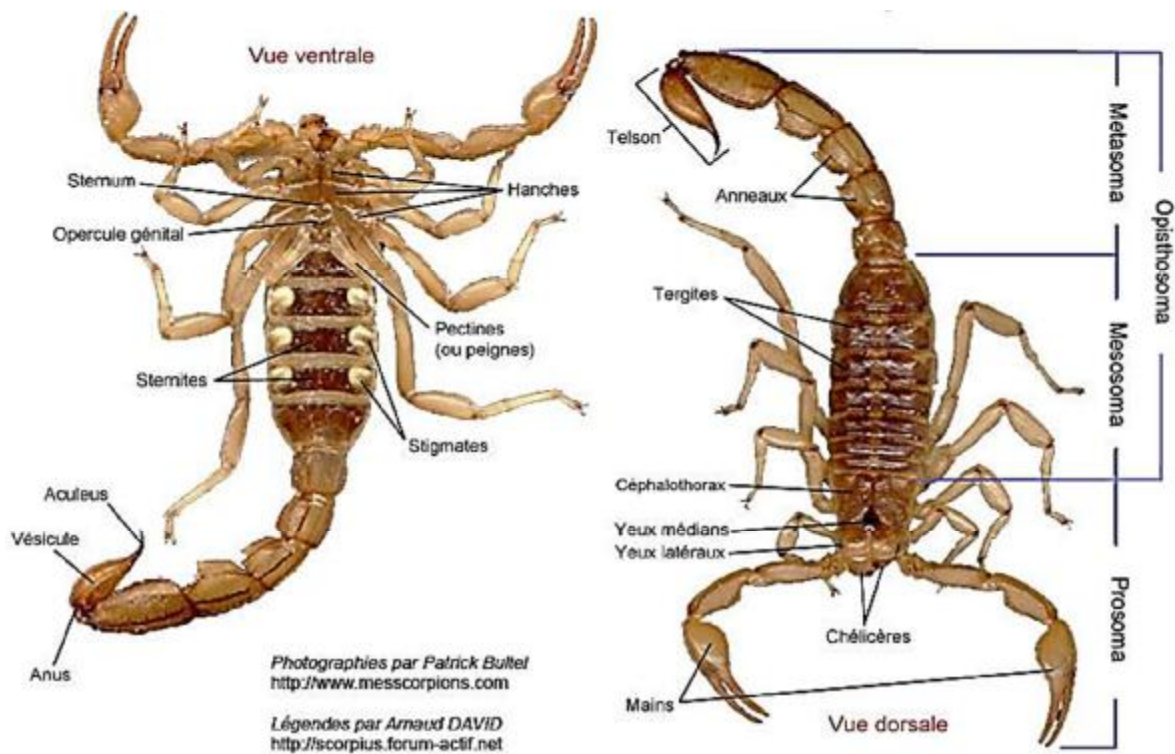


Fig 12 : Anatomie descriptive du scorpion. [11]

Tableau 9 : Classification des scorpions du groupe des Buthidés [12].

Genre	Espèce	Distribution	Remarques
<i>Androctonus</i>	<i>aeneas</i>	Afrique nord- saharienne	Faible densité Plusieurs sous-espèces Plusieurs sous-espèces
	<i>australis</i>	De l'Algérie à l'Egypte	
	<i>crassicauda</i>	De l'Afrique du nord à l'Arabie Saoudite	
	<i><u>mauritanius</u></i>	Endémique du Maroc	
<i>Buthus</i>	<i>franzweneri</i>	Endémique du Maroc	Deux sous- espèces. parfois classées dans le genre <i>Mesobutus/Butus</i> Dangerosité variable
	<i>tamulus</i>	Inde	
	<i>occitanus</i>	Pourtour méditerranéen et pays du Sahel	
<i>Leirus</i>	<i>quinquestriatus</i>	Vaste répartition : Afrique, Moyen-Orient	Genre mono-spécifique
<i>Parabutus</i>	<i>granulatus</i> . <i>Sp ?</i>	Afrique du Sud Afrique de l'Est Arabie	Dangerosité mal connue
<i>Hemiscorpius</i>	<i>lepturus</i>	Irak, Iran	Scorpionidé Dangerosité ?
<i>Centrutoide</i>	<i>exilicauda</i>	Etats-Unis	D'autres espèces du genre sont dangereuses
	<i>infamatus</i>	Etats-Unis, Mexique	
	<i>noxius</i>	Mexique	
	<i>suffusus</i>	Mexique	

Au centre du Maroc, entre la vallée du Souss et la plaine de Chaouia Ouardigha, on observe un regroupement de plusieurs espèces scorpioniques. Alors que, le *Buthus occitanus* est endémique dans la région de Fès-Taounate. (figure 13)

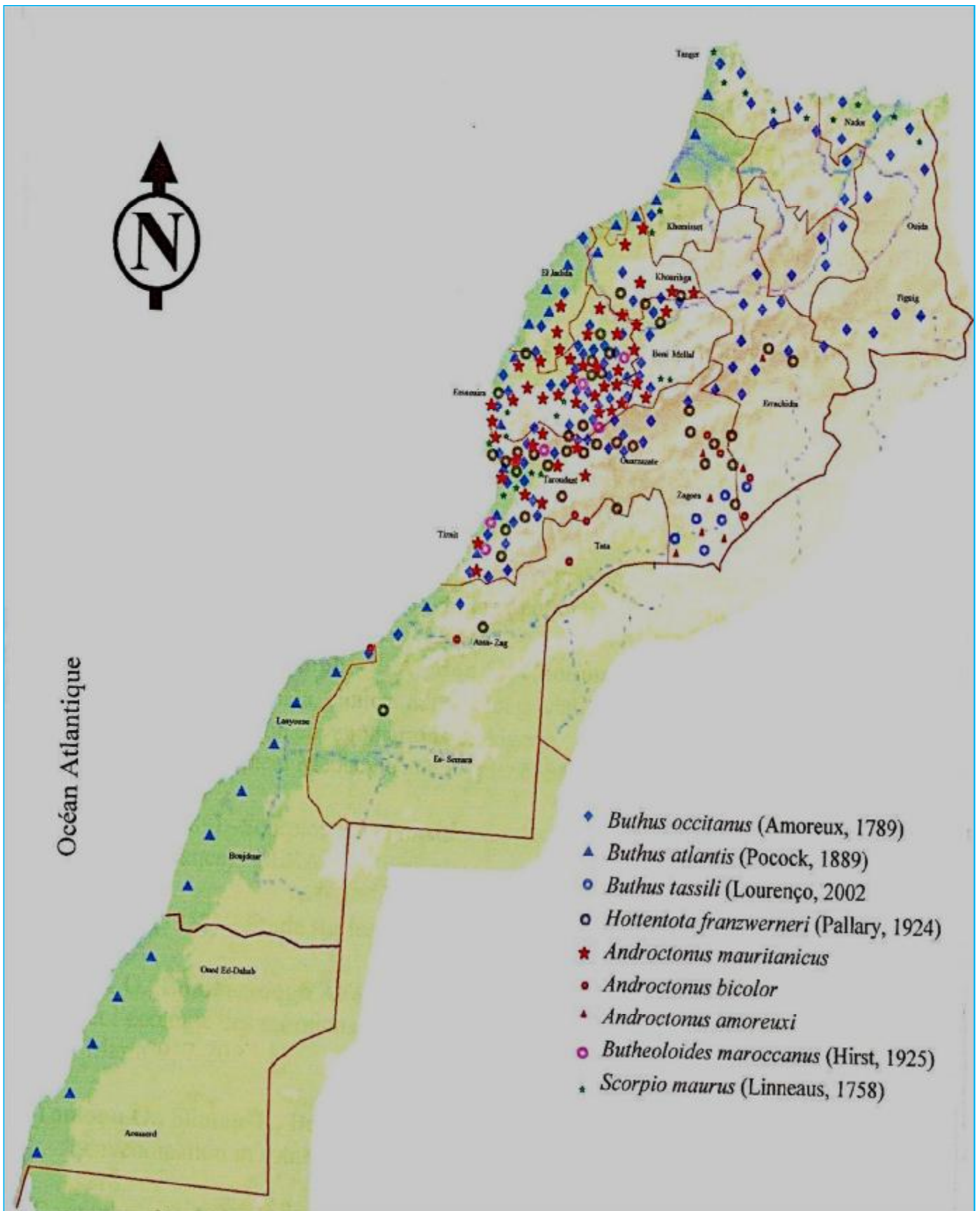


Fig 13 : Carte synthétique de la répartition de quelques espèces scorpioniques au Maroc [11].

## B)-Fréquence:

Dans de nombreux pays des zones tropicales et subtropicales, le scorpionisme est un véritable problème de Santé publique. Le nombre d'espèces dangereuses est limité, mais des études récentes montrent que ce nombre est sous-estimé [12].

Les relevés des piqûres de scorpion sont rarement systématiques, et les statistiques sont surtout hospitalières [13]. Plus récemment, diverses statistiques globales ont été publiées : elles montrent la sous-estimation habituelle de la fréquence de l'envenimation scorpionique [14, 15, 16].

Par ailleurs, si on considère à l'échelle planétaire l'ensemble des envenimations humaines, il apparaît que les envenimations scorpioniques ont la létalité la plus élevée.

D'après Chippaux (2009), l'incidence est essentiellement limitée à quatre régions fortement endémiques : Mexique, Amérique du Sud à l'Est des Andes, Afrique du nord dont le Maroc, Proche et Moyen-Orient. (Figure 14)

Ainsi, les principaux pays touchés par ce fléau sont ceux du nord d'Afrique où le scorpionisme est responsable de 30.000 cas chaque année en Tunisie (DSSB), 49 843 piqûres de scorpion en 2008 en Algérie dont 11.723 d'âge < 15 ans (INSP); dans le sud de la Libye, on a enregistré 900 piqûres pour 100.000 habitants en 1987 [17].

Au Maroc, conscient de l'importance et de la gravité des piqûres et des envenimations scorpioniques (PES) et afin d'accomplir au mieux sa mission, le Centre Anti Poison et de Pharmacovigilance du Maroc (CAPM) s'est engagé depuis 1990, à mettre le point sur cette pathologie.

Les résultats, basés sur des études rétrospectives et prospectives [18], ont permis la détermination des indicateurs de morbidité et de mortalité, l'estimation des conséquences socio-économiques et l'élaboration d'une stratégie nationale de lutte, objet d'une circulaire ministérielle (DELM/ INH/CAPM du 17 mars 1999)

adressée à toutes les délégations du Ministère de la santé. La stratégie nationale de lutte contre les PES [3] a pour objectifs de diminuer la morbidité et la mortalité causées par les PES et de rationaliser les dépenses de santé.

La figure 15 représente l'incidence, le taux de létalité et le taux de mortalité selon les régions. En 2007, l'incidence est toujours importante à Guelmim, Souss, Marrakech, Tadla, Chaouia, Doukkala, Meknès et Taza auxquels s'ajoute Tanger ( $I \geq 0,5 \text{ ‰}$ ). La létalité est moyenne à Souss, Tadla et Chaouia auxquelles s'ajoutent Fès et l'Oriental [11].

Les régions de Fès (2,04 ‰) ne sont pas classées précédemment car ce sont des régions qui déclarent uniquement les envenimations et les décès, ce qui élève considérablement leur taux de létalité spécifique. (La forte létalité à Fès est sûrement due à un biais de déclaration car le nombre de piqués déclarés est faible au niveau de cette région).

Ainsi, le CAPM classe la région de Fès-Boulmane comme une zone à risque moyen alors qu'elle était considérée il y a dix ans comme une zone à faible prévalence. [18,19,20].

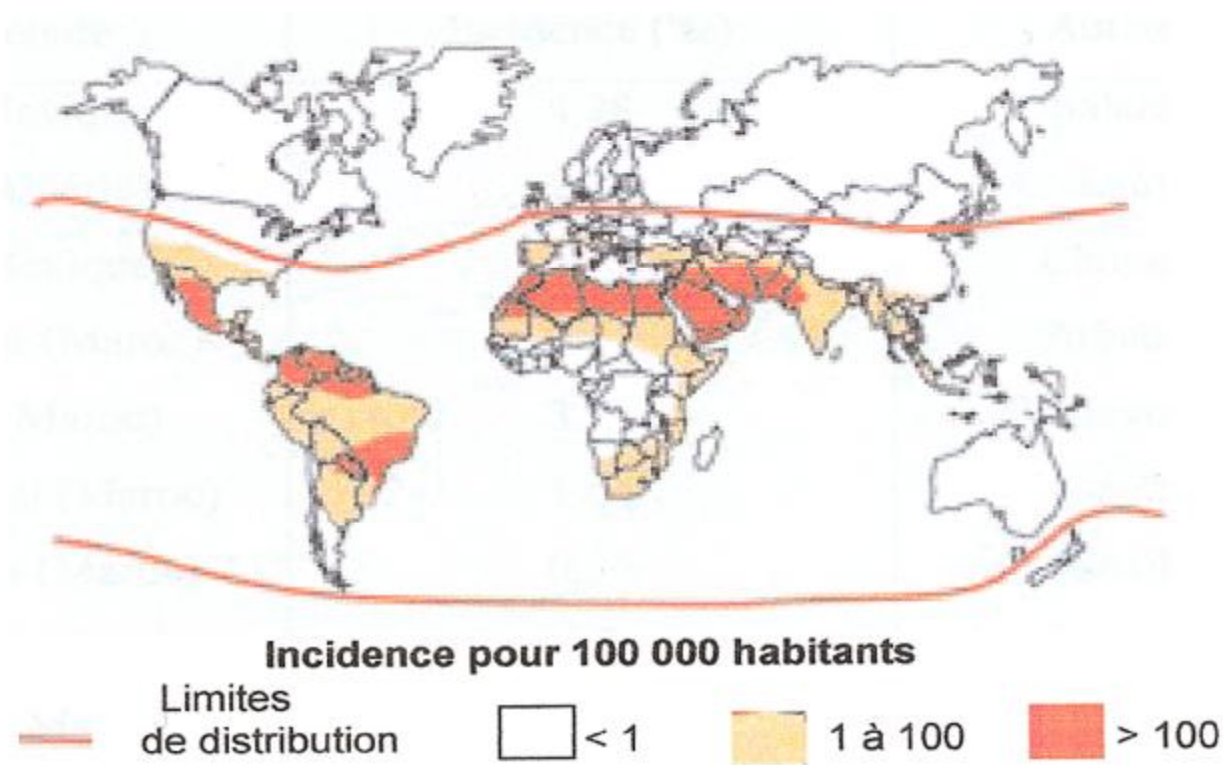
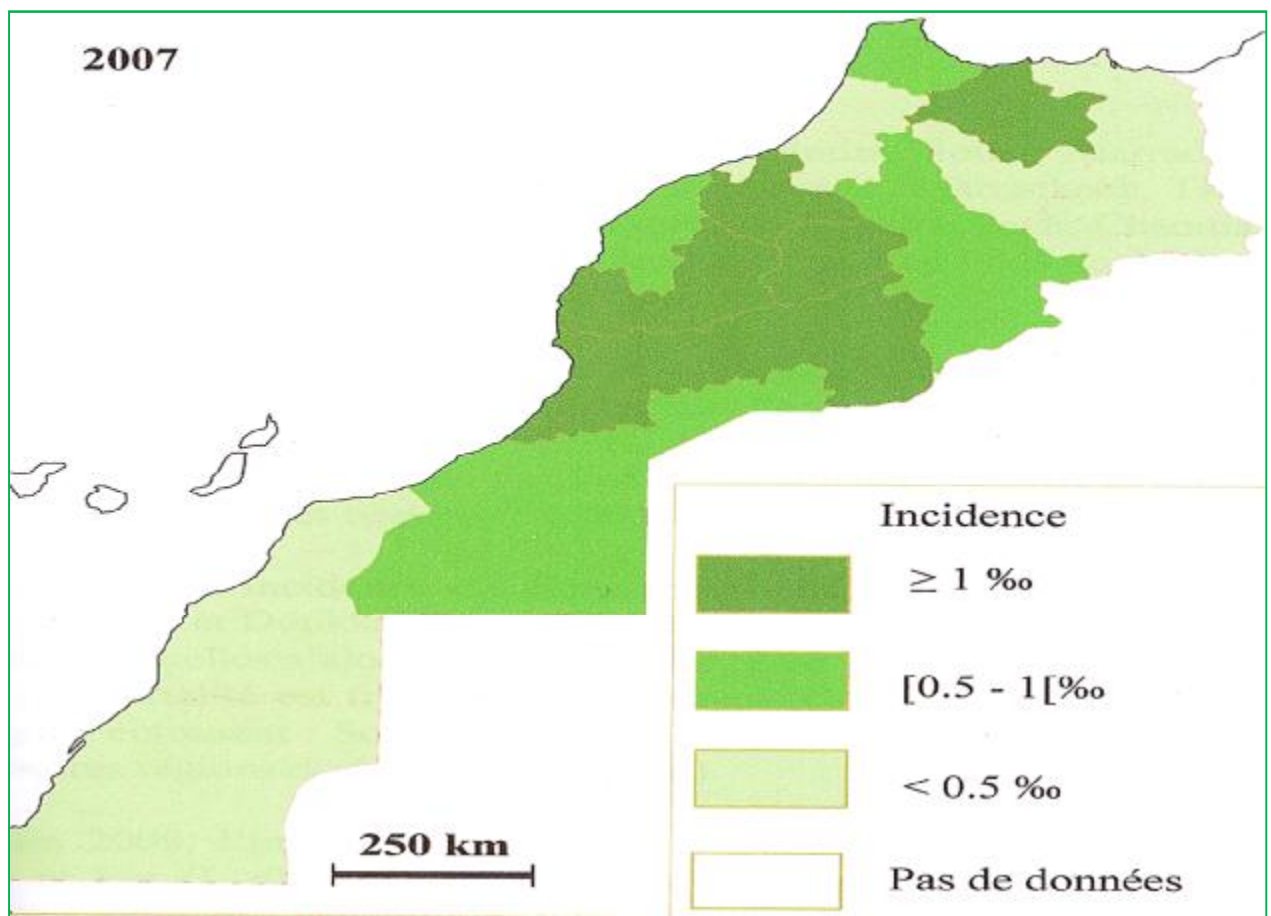


Figure 14: Incidence mondiale des piqûres de scorpion (Chippaux 2009)



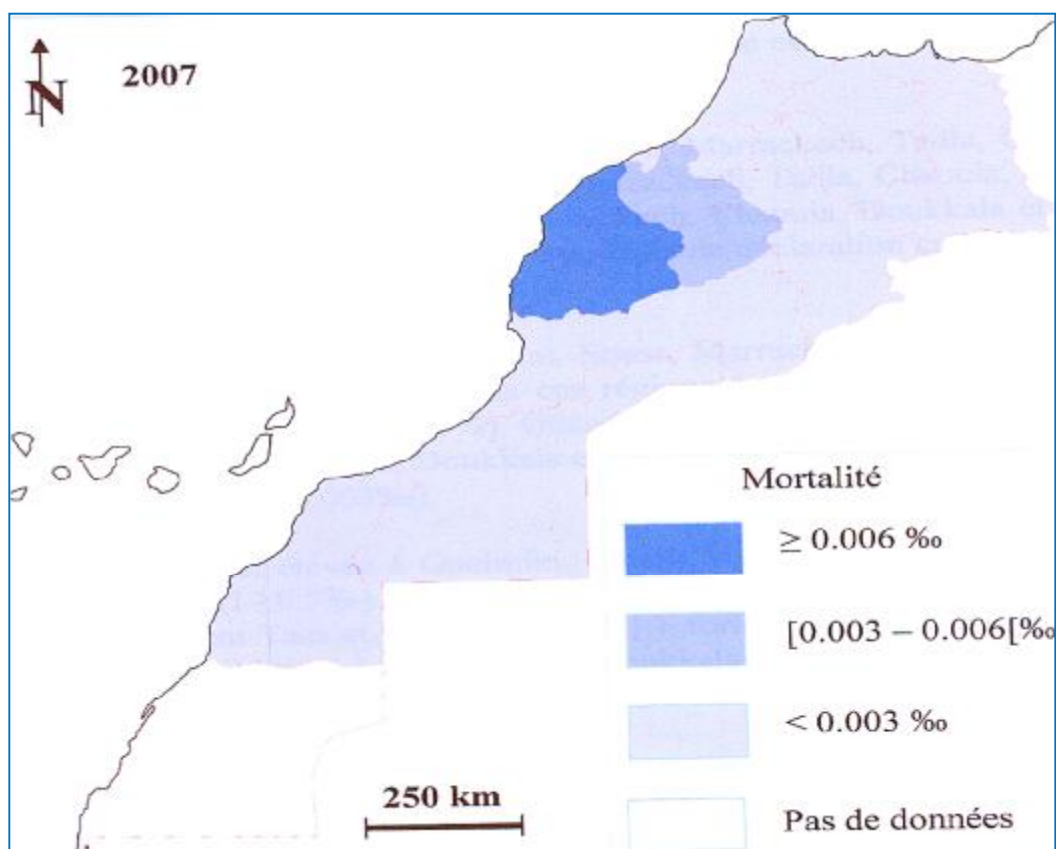
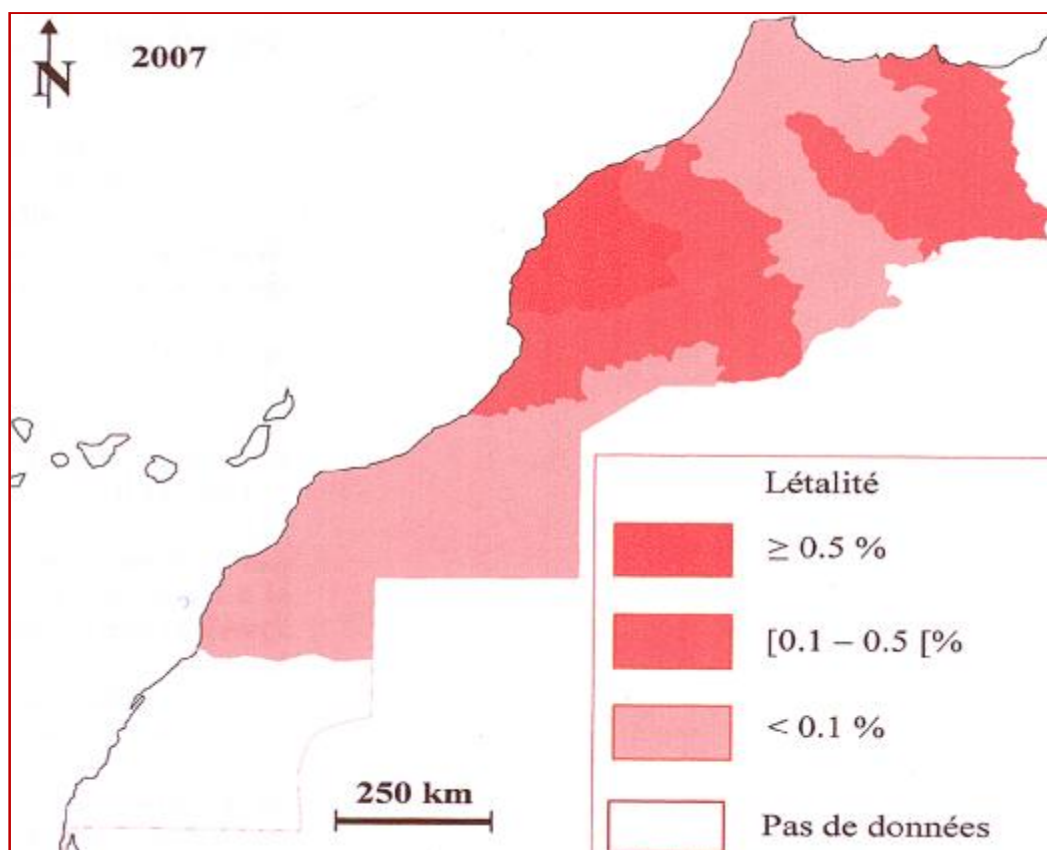


Fig 15 a et b: Cartes synthétiques des indicateurs de morbi-mortalité au Maroc [11]

La distribution des envenimés en fonction de l'âge des patients dans les séries nationales et internationales montre un maximum chez les jeunes enfants dont l'âge inférieur ou égal à 15 ans.

Tableau 10 : Fréquence des P.S chez l'enfant dans les études nationales.

Séries	Nombre de cas	Période	% d'enfants
Abourazzak (Fès) [21]	163	2004-2007	100
Achour (El Kelaâ) [22]	240	2007	64,5
Soulaymani (Khouribga) [9]	4089	2001-2003	33,9
Soulaymani (Béni-Mellal) [10]	1591	2002-2004	41,68

Tableau 11 : Fréquence des P.S chez l'enfant dans les études internationales.

Séries	Nombre de cas	% d'enfants
Iran [23]	354	52,8
Arabie Saoudite [24]	6465	37,2
Brésil [25]	3860	27
Jordanie [26]	335	48
Mexique [27]	163	100
Turquie [28]	930	26

### C)-Analyse épidémiologique de l'ESG:

Au Maroc, comme dans beaucoup de pays chauds, Les piqûres de scorpions constituent un accident à la fois fréquent et grave chez l'enfant. Elle représente une cause importante de morbidité et de mortalité.

*Dans cette étude, on a colligé 46 cas d'envenimation scorpionique, ce qui rend difficile de représenter réellement le péril scorpionique car il y a des piqûres de scorpions qui n'arrivent pas aux urgences du CHU et s'arrêtent à domicile, aux centres de santé ou aux urgences des autres hôpitaux périphériques.*

Il est difficile de comparer nos résultats à ceux de la littérature car notre sujet traite uniquement des enfants, alors que la plupart des études nationales et internationales ont été faites sur un échantillon plus large comprenant des malades d'âges différents. Mais d'une façon générale, tous les auteurs [29,30,31,32,33,34] pensent que si les adultes sont plus touchés que les enfants, la piqûre de ces derniers est plus grave avec plus de décès.

Les caractéristiques sociodémographiques ont été comparées par rapport à la littérature. (Tableau12)

Tableau 12 : Caractéristiques sociodémographiques des ESG dans la littérature.

Séries	Période	Nbr de cas	Age (ans)	% d'enf	Sex- ratio	Saison (Pic)	Origine Rurale (%)	Siège distal (%)	Heure piqûre	TPP (H)	% d'envenimé
Achour (El Kelâa) [22]	2007	240	12	65	1,25	-	-	-	-	2	100
Soulaymani (B-Mellal) [10]	2005	63	10,2 ± 13	78	1,74	juin - juillet	94	-	18h- 06 h	4,9 ± 5,1	100
Abourazzak (Fès) [21]	2004-07	163	4.8 ± 3.4	100	1,67	Juillet	80	87	Nuit	3.7 ± 2.5	82
Cesaretli (Turkey) [42]	1995-04	930	-	45	0,90	Juillet	-	-	-	-	-
Algérie [INSP]	2008	-	-	23	1,33	Août	60	95	18h- 00 h	-	-
Bashir (Saudi-Arabia)	2005-06	1449	-	-	3,2	Juin	-	87	Jour	-	-
<b>Notre étude</b>	<b>2009-10</b>	<b>46</b>	<b>5,8 ± 3,8</b>	<b>100</b>	<b>4,1</b>	<b>Juillet</b>	<b>66</b>	<b>85</b>	<b>18h-00h</b>	<b>5</b>	<b>100</b>

### 1° L'âge :

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.

Toutes les tranches d'âges sont touchées par cette affection avec une moyenne d'âge de  $69 \pm 46$  mois. Il apparaît que l'atteinte peut se faire à n'importe quel âge chez l'enfant. L'esprit d'aventure et de curiosité du grand enfant peut expliquer en partie le résultat obtenu.

### 2° Le sexe :

Dans cette étude, nous rapportons une prédominance masculine qui a également été retrouvée par d'autres auteurs avec un Sex-ratio de 4,1. La plupart des études [35] relèvent une prédominance masculine. On pourrait l'expliquer par quelques facteurs favorisant tel que le profil psychologique du garçon souvent agité, plus curieux et surtout plus aventureux que ne l'est la fille.

### 3° L'origine :

Les ruraux sont plus exposés à cette endémie [36]. Nos résultats concordent avec ceux des études nationales, 66 % des patients sont d'origine rurale dans cette série. 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 en milieu hospitalier, par conséquent aggraver le pronostic. Ainsi, on doit inciter les autorités sanitaires à concentrer les efforts de lutte et de prévention contre cette affection en milieu rural.

### 4° La saison :

Les E.S sont enregistrées avec un maximum de fréquence durant la saison estivale. Dans cette série, 82 % des cas de P.S ont été enregistrés entre Juin et Août dont 40 % des cas sont survenus pendant le mois de Juillet. Alors, nos données rejoignent celles des études nationales [36] et internationales [26,37], qui confirment le caractère thermophile de cette faune.

Cette grande fréquence d'E.S au cours de l'Été doit inciter les autorités sanitaires à concentrer les efforts de prévention et de prise en charge durant cette période.

### 5° L'heure :

Dans cette série, 65 % des E.S sont produites pendant la nuit. Ce qui est concordant avec le caractère des scorpions qui restent des arthropodes de mœurs nocturnes s'éveillant au crépuscule et connaissant leur maximum d'activité entre 21H et 24H [38].

Les enfants se font piquer quand ils menacent le scorpion en perturbant sa cachette diurne, ou en le rencontrant la nuit [24].

### 6° Le siège :

Toutes les parties du corps sont exposées, mais 85 % des piqûres sont situées au niveau des extrémités distales des membres, ce qui rejoint les résultats des autres auteurs.

En effet, les scorpions ont un caractère craintif et inoffensif [39] et ne piquent que lorsqu'ils se sentent menacés lors de la marche et de manœuvres manuelles. Ceci aurait un impact sur l'intérêt des moyens généraux d'hygiène et de prévention :

- Eviter la marche pieds nus.
- Etre prudent lors du soulèvement des pierres.
- Vérification des chaussures et des vêtements avant leur Port.

### 7° Le type de scorpion :

C'est le scorpion noir qui a été le plus impliqué dans les accidents d'E.S dans cette série. Ceci conforme avec les séries nationales, qui rapporte une prédominance du scorpion noir qui pourrait être en rapport avec la présence de l'*Androctonus mauritanicus* sous nos climats [40] tout en sachant que tout scorpion noir n'est pas forcément un *Androctonus mauritanicus*.

L'E.S dans notre contexte souffre de l'absence de données épidémiologiques locales concernant la nature des scorpions dans notre région. Par rapport à l'étude de Toulon [41] réalisée au Sud du Maroc, les espèces dangereuses qui s'y trouvent sont essentiellement le *B. franzwerner* et *L'A. mauritanicus*.

### 8° Le temps post-piqûre :

Dans cette série, 69 % des enfants ont été pris en charge après la deuxième heure. Ceci témoigne que la population n'est pas assez sensibilisée à ce péril ainsi que les moyens de transport qui présentent à leur tour un problème pour la rapidité de transfert médical. Et tous les auteurs s'accordent sur le fait que le temps post-piqûre est un facteur décisif dans la prise en charge.

## II • PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ESG

### A)- Physiopathologie générale :

Le venin de scorpion, dont la fraction toxique se compose d'une toxine et d'une  $\beta$ -toxine ayant un tropisme particulier pour les cellules excitables, a la propriété d'activer les canaux cellulaires sodiques, potassiques et calciques des cellules nerveuses et probablement des fibres musculaires striés, la conséquence directe de cette activation est une libération massive des neuromédiateurs suivis d'un blocage de la transmission des potentiels d'actions [43].

Chaque espèce possède plusieurs de ces toxines. Les principales caractéristiques pharmacocinétiques du venin sont : une distribution rapide (demi-vie de 4 à 7 min), un pic maximal à 35-45 min et une demi-vie d'élimination entre 4 et 13 heures [44,45]. L'action des enzymes du venin explique la présence de symptômes aussi bien cholinergiques qu'adrénergiques.

La stimulation du SNA sympathique est responsable de la tachycardie, d'hypertension artérielle, mydriase, sueurs profuses et de rétention urinaire, alors la stimulation du SNA parasympathique entraîne une hypersécrétion bronchique, hyper-salivation, bradycardie, hypotension artérielle, priapisme et un myosis. Un des effets sympathiques ou parasympathiques peut prédominer mais le plus souvent les effets sont mixtes [45]. (Figure 16)

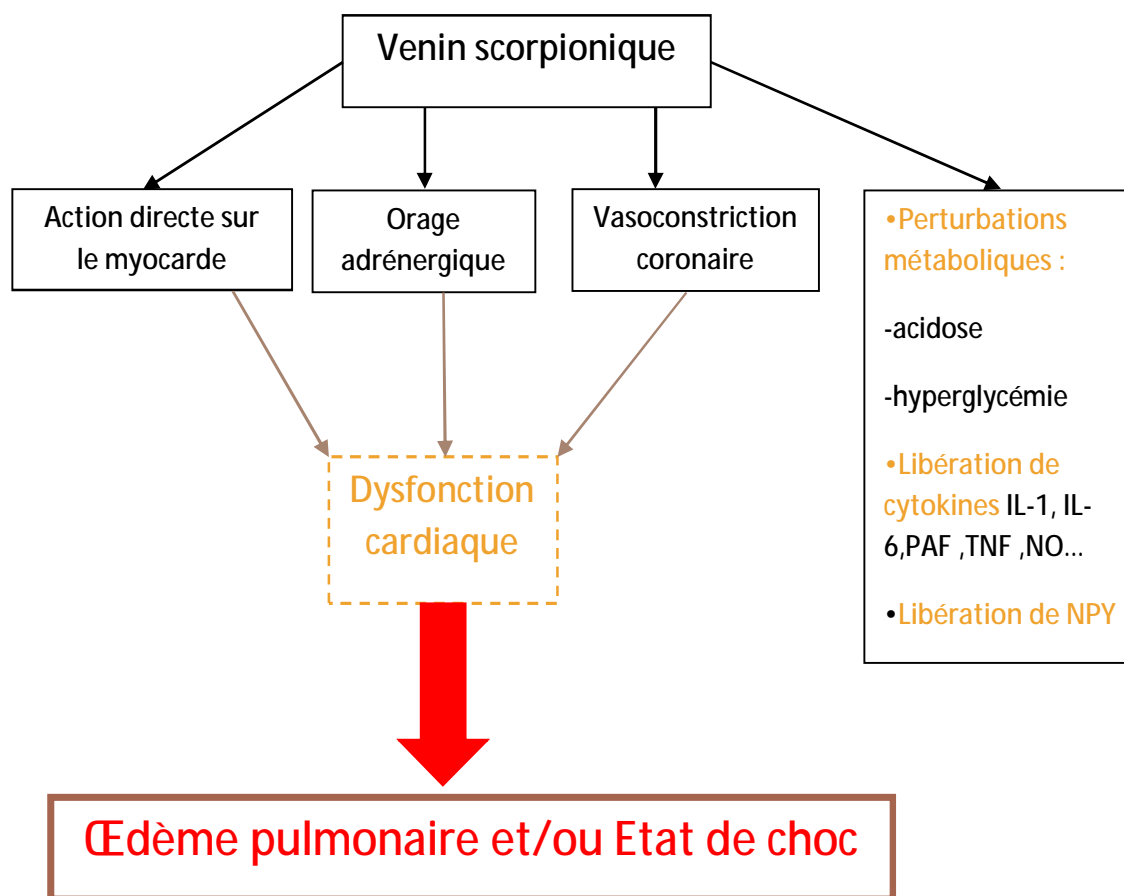


Fig 16 [46]: Physiopathologie générale lors des ESG.

### B)-Dysfonction cardiaque :

Les premières études cliniques qui se sont intéressées aux conséquences hémodynamiques de l'envenimation scorpionique sévère, ont rapporté une augmentation transitoire de la pression artérielle suivie par un choc cardiogénique [47,48]. Elles ont également rapporté une augmentation des catécholamines dans les urines. Plusieurs études ont par la suite étayé cette théorie catécholaminergique en documentant une élévation massive des taux circulants de catécholamines et en y associant la plupart des perturbations hémodynamiques caractéristiques des formes graves d'envenimation scorpionique (figure 17).

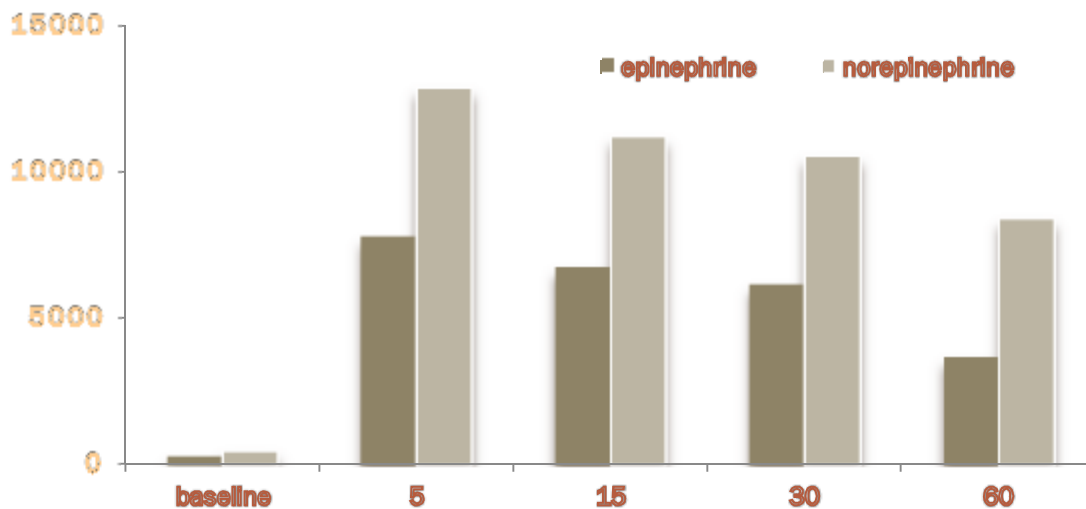
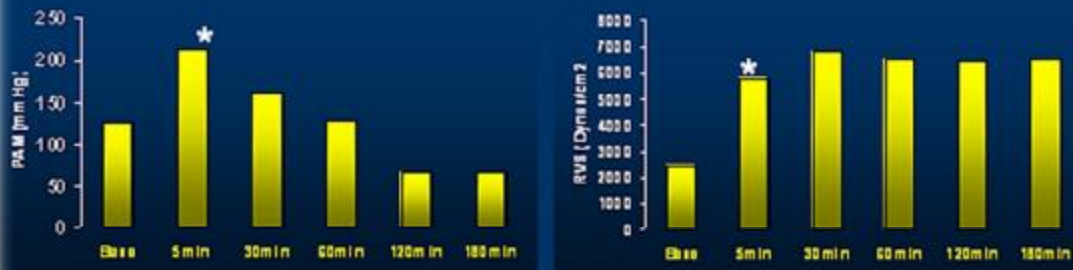


Fig 17 : Variation des catécholamines circulantes.

Récemment, Abroug et al. ont mis au point un modèle expérimental d'envenimation scorpionique grave reproduisant les manifestations cardio-pulmonaires caractéristique de l'envenimation grave [49,50]. L'injection intraveineuse de la fraction toxique d'*Androctonus australis Hector* est suivie dans les premières minutes d'une élévation rapide de la pression artérielle systémique : un doublement de la pression artérielle moyenne est enregistré dès la 5<sup>ème</sup> minute. La pression systémique tend ensuite à retrouver le niveau de base qui est atteint à la 60<sup>ème</sup> minute. La tension artérielle continue ensuite à décroître avec installation d'un état de choc à la deuxième heure. Le débit cardiaque lui, chute de façon soutenue tout au long de l'expérimentation [51]. L'augmentation transitoire de la pression artérielle moyenne malgré la baisse du débit cardiaque est liée à une élévation substantielle des résistances vasculaires systémiques qui doublent dès la 5<sup>ème</sup> minute et restent élevées au long de l'expérimentation [51,52, 53]. (Figure 18)

## Effets du venin sur la PAM & les RVS

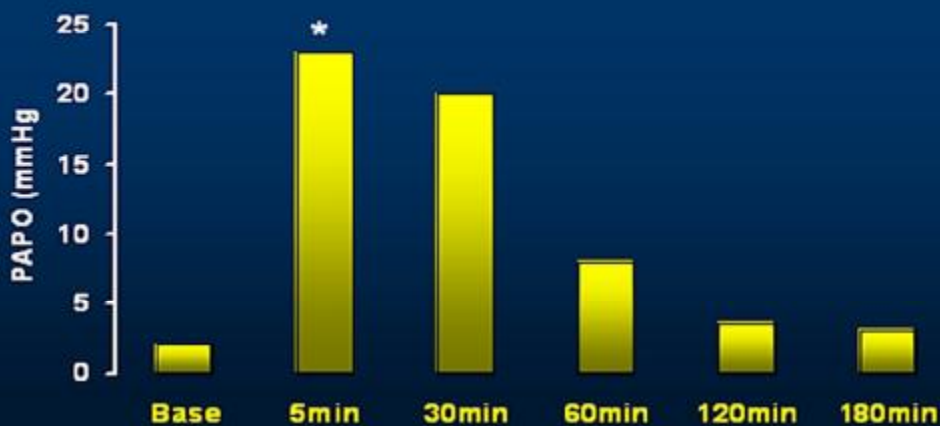


*Abroug et al Intensive Care Med 2003*

Fig 18 : Effets du venin sur la PAM et les RVS.

La pression artérielle pulmonaire d'occlusion (PAPO) s'élève dès la 5<sup>ème</sup> minute en rapport avec la dysfonction cardiaque, un retour progressif vers des pressions de remplissage normal est observé par la suite.

## Effets du venin sur la PAPO



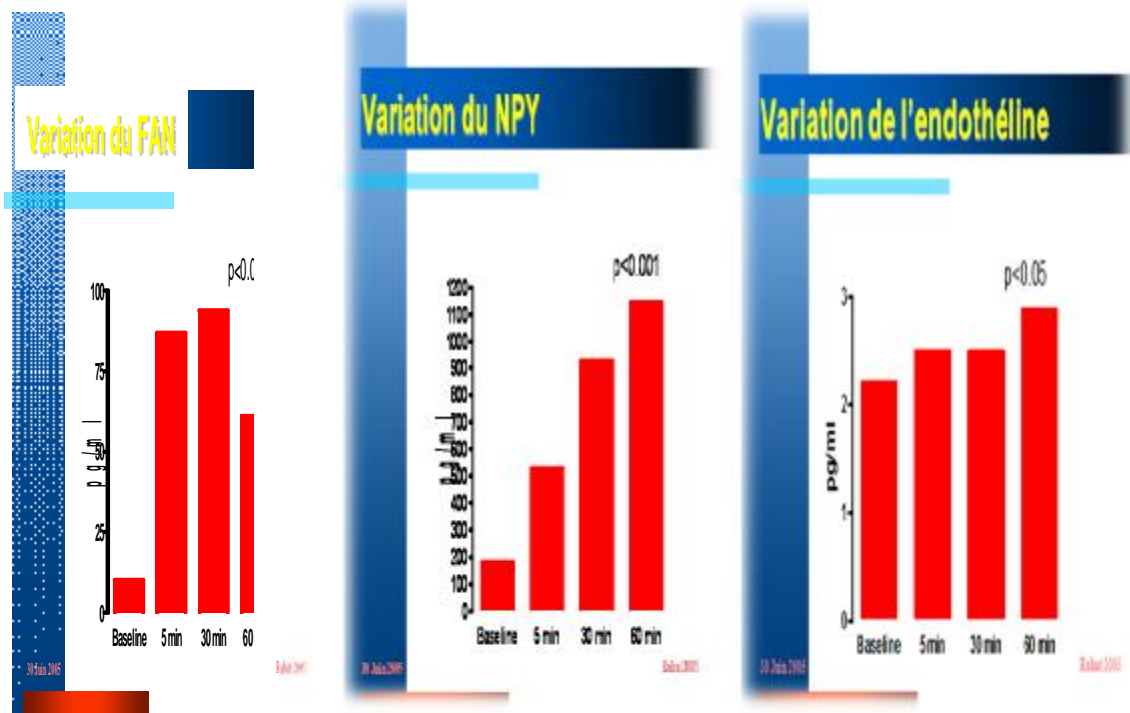
*Abroug et al Intensive Care Med 2003*

Cette dysfonction cardiaque est liée à l'élévation de la post charge ventriculaire gauche. Une cardiopathie scorpionique s'installe par la suite. Ces perturbations hémodynamiques profondes, sont liées à une décharge très intense de catécholamines rendant compte de la vasoconstriction intense, l'élévation de la pression artérielle et de la dysfonction ventriculaire gauche initiale.

Sur un modèle animal Zeghal *et al.* ont mis au point une élévation substantielle des taux sériques d'adrénaline et la noradrénaline survient rapidement après l'injection d'une dose subléthale du venin de *Bhuthus occitanus tunetanus*.

Dans un autre modèle expérimental (Abroug), outre l'adrénaline et la noradrénaline, il y a sécrétion d'autres peptides vasoconstricteurs comme le neuropeptide Y et l'endotheline. Ceux-ci subissent une élévation précoce dès la 5<sup>ème</sup> minute avec un maximum de sécrétion atteint à la 30<sup>ème</sup> minute [53].

Parallèlement à l'augmentation des catécholamines, celle du NPY participe à l'élévation des résistances vasculaires systémiques caractéristique de l'envenimation scorpionique. Ils ont également pu mettre en évidence une sécrétion de facteur atrial natriurétique (FAN). Cette sécrétion est détectée dès la 5<sup>ème</sup> minute pour culminer à la 30<sup>ème</sup> minute et baisser par la suite progressivement pour atteindre des niveaux normaux vers la 180<sup>ème</sup> minute [54]. Cette évolution est parallèle à celle de la pression artérielle pulmonaire d'occlusion. Comme suggéré par les données physiopathologiques récentes, il y a une bonne corrélation entre l'élévation du FAN sécrété et l'élévation de la PAPO témoignant de l'activation de cette sécrétion par le biais d'une distension auriculaire.



Ainsi, la réponse cardiovasculaire de l'organisme à l'envenimation scorpionique se produit en deux phases : la première, vasculaire périphérique secondaire à la libération massive des catécholamines et d'autres peptides vasoconstricteurs. La seconde, consiste en des modifications structurales, morphologiques et fonctionnelles de la performance du myocarde [55].

### C)- Caractéristiques de la cardiopathie de l'ES :

La cardiopathie scorpionique a trois caractéristiques qui en font l'originalité : sévérité, atteinte bi-ventriculaire et réversibilité.

Abroug et al. ont évalué l'amplitude de la dépression de contractilité ventriculaire gauche consécutive à l'envenimation scorpionique à travers une étude échocardiographique qui a inclus 8 patients évalués dans un délai moyen de 9 heures [56].

Cette étude a documenté une altération sévère de la contractilité ventriculaire gauche (fraction de raccourcissement : 12 % en moyenne) (figure 21). Chez la plupart

de ces patients, le ventricule gauche était sidéré et n'était plus en mesure de pomper un volume d'éjection systolique suffisant.

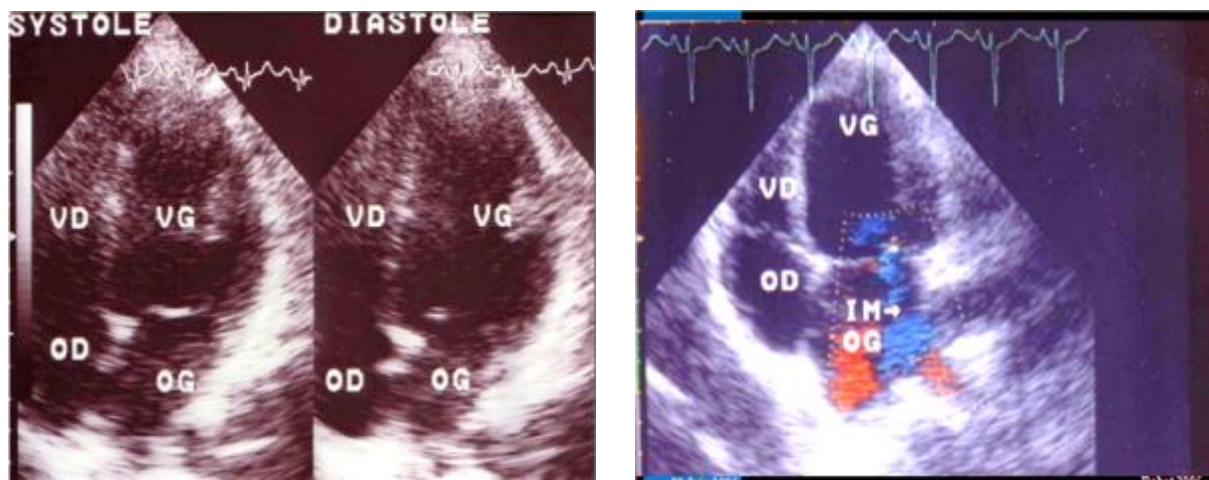


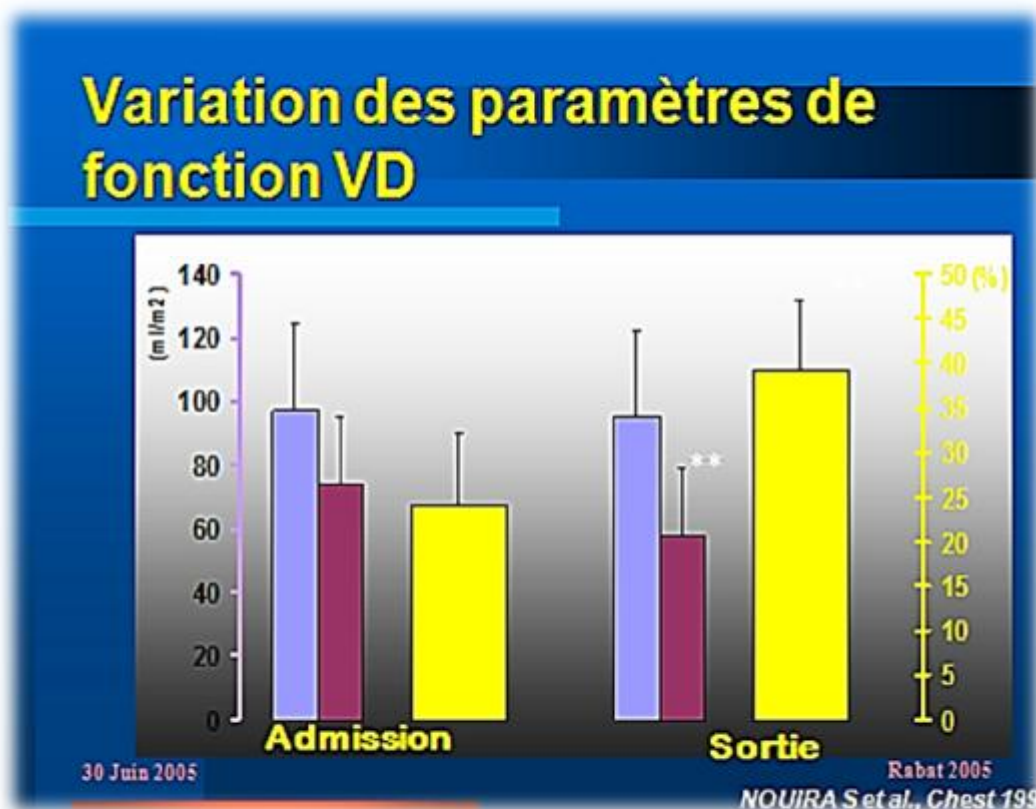
Fig 21 : Images échocardiographiques montrent une altération sévère de la contractilité VG.

La deuxième caractéristique de la cardiopathie scorpionique, c'est l'atteinte bi-ventriculaire. Ceci a été confirmé par l'étude de Noura et al. [55] réalisée chez 9 patients âgés de 22 ans en moyenne. Ces patients ont eu une exploration hémodynamique réalisée par l'intermédiaire d'une sonde de Swan-Ganz munie d'une thermistance à réponse rapide qui a permis le calcul des volumes du ventricule droit ainsi que sa fraction d'éjection. Cette étude a montré une altération très importante de la fraction d'éjection du ventricule droit, altération en rapport avec une contractilité ventriculaire droite réduite comme en témoigne la faible variation des volumes ventriculaires entre la diastole et la systole. Dans cette étude, ils ont pu mettre en évidence une importante récupération de la fraction d'éjection ventriculaire droite au bout de quelques jours de séjour hospitalier. Dans une autre étude menée par Elatrous et al. [48] il était également montré que l'altération de contractilité du ventricule droit était réversible sous perfusion de dobutamine à une posologie de  $17 \pm 7 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ .

Ceci nous amène à parler de la 3<sup>ème</sup> caractéristique de la cardiopathie scorpionique qui est la réversibilité dans des délais relativement courts. Peu d'atteintes cardiaques aussi profondes ont cette faculté de guérison en un temps si court (5 à 7 jours en moyenne dans nos études) avec une réversibilité quasi complète des altérations des fonctions ventriculaires gauche et droite [47,57]. Ce caractère accroît les similitudes entre la cardiomyopathie scorpionique et la cardiomyopathie de stress ayant comme dénominateur commun, la décharge intense de catécholamines.

#### D)- Mécanisme de l'œdème pulmonaire au cours de l'ES :

Pendant très longtemps l'œdème pulmonaire observé dans l'ES a été rattaché à une augmentation de la perméabilité capillaire. Cependant ces affirmations ne reposaient pas sur des études qui se sont spécifiquement attelées à répondre à ce type de question. Il s'agissait soit d'affirmations de leaders d'opinion soit de conclusions qui allaient au-delà de ce que permettaient les données disponibles.



Plusieurs études ont par la suite documenté la nature hémodynamique de l'œdème pulmonaire de l'envenimation scorpionique en mettant en évidence l'élévation des pressions de remplissage du ventricule gauche au cours de l'envenimation scorpionique sans interférence avec n'importe quelle intervention thérapeutique permettant ainsi de conclure au mécanisme hémodynamique de cet œdème pulmonaire [47]. Cette étude a été confirmée par la suite par au moins deux autres études qui ont évalué spécifiquement la fonction ventriculaire gauche au cours de l'envenimation scorpionique ou qui ont évalué la fonction systolique et diastolique échocardiographique du ventricule gauche [56,58]. Dans ces deux études une évaluation hémodynamique invasive des pressions de remplissage ventriculaire gauche a conclu à la nature hémodynamique de l'œdème pulmonaire. L'analyse échographique simultanée a mis en évidence une baisse importante de la fraction d'éjection du VG. Ces résultats étaient également confirmés par Karnad et al. qui ont observé une élévation des pressions de remplissage du ventricule gauche chez des patients envenimés par le scorpion indien [57].

Trois mécanismes sont évoqués pour expliquer la dysfonction cardiaque. Il s'agit de la myocardite adrénérgique [59,60], la myocardite toxique [61,62] et l'ischémie myocardique [63,64].

La décharge massive de catécholamines induite par stimulation des terminaisons nerveuses (ou comme suggéré récemment, provenant directement des cellules chromaffines des surrénales) est prouvée aussi bien par les études expérimentales [51,54,59,61] que par les études cliniques [65,66].

Elle est à l'origine d'une cardiomyopathie scorpionique qui a les mêmes caractéristiques que celle décrite lors des émotions fortes (cardiomyopathie de stress ou cardiomyopathie de Takotsubo): altération profonde et réversible de la fonction systolique du VG avec libération d'enzymes témoignant d'une lésion

myocardique. Cette cardiomyopathie étant elle aussi attribuée à une intense décharge de catécholamines.

Plusieurs études ont montré un effet direct du venin de scorpion sur les membranes des cellules myocardiques: il change leur perméabilité et leurs propriétés électriques ou modifie les flux d'électrolytes [61, 67, 68].

Cette hypothèse de myocardite scorpionique a été appuyée par les études histologiques expérimentales et humaines qui ont observé une atteinte diffuse des myofibrilles avec dégénérescence cellulaire, un œdème interstitiel, une congestion vasculaire et des nécroses focales. Ces lésions ressemblent beaucoup aux lésions myocardiques induites par le plasmocid [69,70].

L'étude échocardiographique d'Abroug *et al.* [56] appuie cette hypothèse en montrant que lors de l'envenimation scorpionique grave, il y a une altération simultanée et de profondeur équivalente de la performance des ventricules droit et gauche. L'altération biventriculaire trouvée chez les patients étudiés oriente vers une atteinte myocardique diffuse d'origine toxinique.

Le troisième mécanisme pouvant expliquer le dysfonctionnement cardiaque est la cardiomyopathie ischémique. Cette hypothèse s'appuie sur des études cliniques [71], électrocardiographies [72] et scintigraphiques [73,74]. Cette hypothèse repose sur la présence de taux élevés d'enzymes cardiaques en l'occurrence la troponine Ic chez les patients envenimés par un scorpion ayant un œdème pulmonaire [75,76]. Mais comme on l'a vu précédemment, cette hypothèse n'est pas antinomique avec la cardiomyopathie de stress où on peut observer aussi une libération d'enzymes cardiaques.

Meki *et al.* [77] ont observé une augmentation des taux sériques d'interleukine 1(IL-1), d'interleukine 6 (IL- 6), de monoxyde d'Azote, d'1 antitrypsine chez les enfants victimes d'envenimation scorpionique. Ces taux seraient corrélés à la gravité de la symptomatologie.

Dans une étude expérimentale Matos et al. [78] ont noté en plus de la défaillance VG une augmentation de la perméabilité capillaire chez les animaux envenimés par du venin de *Tityus serrulatus*. Le blocage des récepteurs de la tachykinine réduit l'extravasation parenchymateuse pulmonaire et diminue la mortalité.

## E)- Les troubles biologiques :

### 1- Troubles de la coagulation :

Le venin des espèces du B et para-B de l'Inde et d'Afrique possèdent une Phospholipase A qui entraîne des troubles hématologiques (hémorragie digestive, pulmonaire, CIVD) [79] : Les CIVD restent cependant des manifestations exceptionnelles secondaires à une piqûre de *B-tamulus* [80], 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 [80].

### 2- Troubles métaboliques :

En 7 ans d'expérience, en Arabie Saoudite [24], et sur plus de 1500 malades, ils n'ont jamais observé de troubles électrolytiques graves, à l'exception de cas d'hypocalcémie. Des troubles électrolytiques à type d'hypokaliémie et d'hypocalcémie ont été décrits, aussi bien chez l'animal [81] que chez l'homme [82].

Une hyperglycémie s'observe chez l'animal de laboratoire envenimé, elle est en partie le résultat d'une augmentation de la glycolyse hépatique avec inhibition de la sécrétion et de l'action de l'insuline et augmentation de la sécrétion de glucagon [83,84]. Toutefois, les enfants présentant une hyperglycémie n'ont jamais posé de problème thérapeutique.

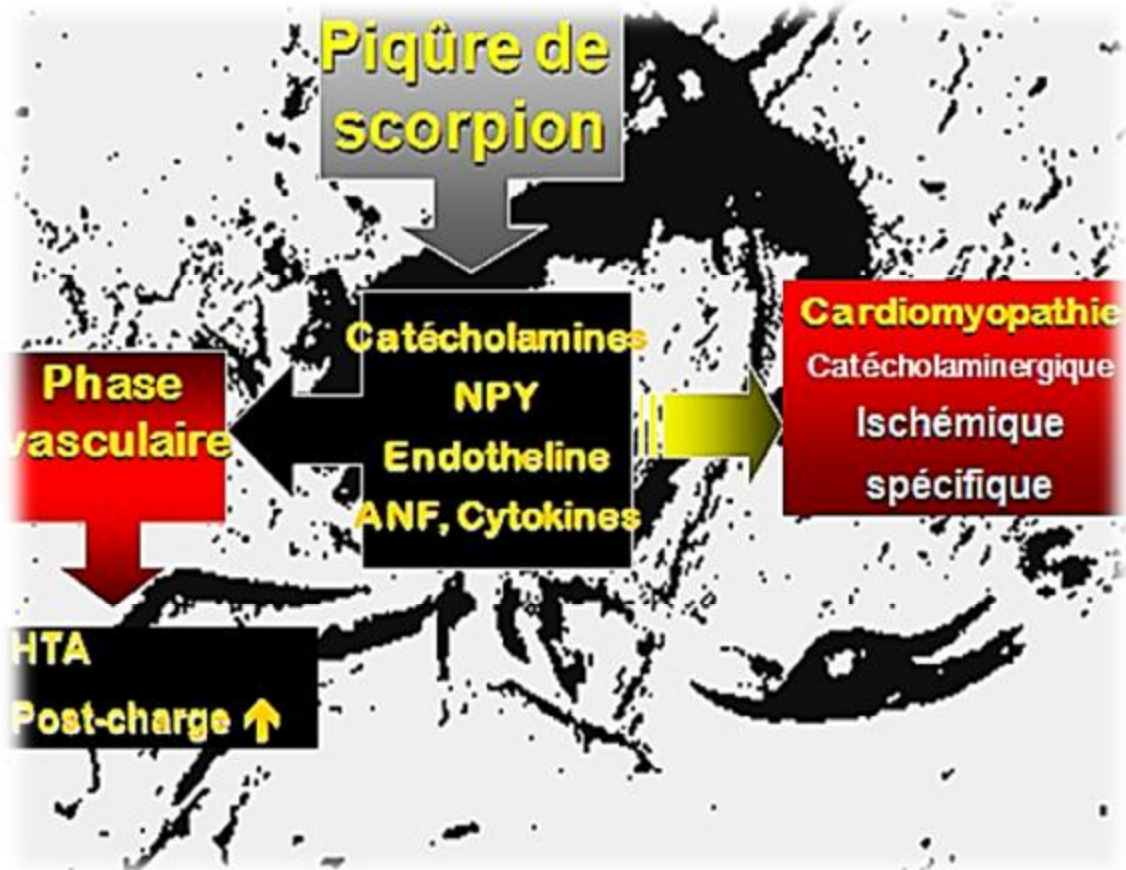


Figure 23 : Schéma récapitulatif de la physiopathologie l'ESG

### III- ETUDE CLINIQUE ET PARACLINIQUE DE L'ESG

Les manifestations cliniques de l'envenimation scorpionique grave sont variables et polymorphes. Les tableaux cliniques peuvent différer d'une espèce de scorpion à une autre. Pour une espèce donnée, l'intensité est souvent fonction de la quantité de venin injectée et du terrain sous-jacent [85]. Dans des cas beaucoup plus rares, des manifestations systémiques sont présentes comportant ou non un risque léthal par défaillance des grandes fonctions vitales [86,87].

#### A)- Signes cliniques et para-cliniques de l'ESG :

- *Formes généralisées modérées :*

Aux signes locaux s'associent des signes généraux à type de sueurs, polypnée, hyperthermie modérée, des perturbations de la tension artérielle (élévation transitoire des chiffres tensionnels le plus souvent).

En effet, des poussées hypertensives sont observées dans un certain nombre de cas après piqûre de Buthidés. La fréquence de ce symptôme est variable selon les espèces (de 4,3 % à 77 %).

L'ECG est souvent normal à ce stade. Des manifestations digestives à type de nausées et/ou de vomissements, de ballonnement abdominal et d'hémorragie digestive sont possibles. Des diarrhées parfois abondantes, sont plus rares. L'envenimation par piqûre de *Tityus* (Buthidé Américain) peut exceptionnellement se compliquer d'une pancréatite nécrotico-hémorragique [87,85].

- *Formes généralisées graves :*

Aux signes précédents s'associent d'emblée ou secondairement des troubles respiratoires majeurs, des perturbations cardiovasculaires et une altération de la conscience.

#### ✚ 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 (chez le nourrisson), mousse aux lèvres, blocage respiratoire, gasp, stridor, wheezing, râles crépitants ou bronchiques. Elle est en rapport avec un œdème aigu du poumon.

La radiographie pulmonaire montre alors des signes d'œdème pulmonaire pouvant être discret (surcharge vasculaire) ou massif (opacités alvéolaires) uni ou bilatéral [87]. Ce dernier complique 32 % des envenimations graves [88].

#### ✚ Signes cardiovasculaires :

Après la phase hyperdynamique initiale caractérisée par une augmentation du débit cardiaque et de la tension artérielle (phase qui passe souvent inaperçue car survenant avant la première consultation médicale), s'installe une phase hypokinétique dominée par une hypotension (voire état de choc), et une insuffisance cardiaque [87,89]. Cette dysfonction cardiaque est vraisemblablement secondaire à une décharge importante de catécholamines rapprochant l'envenimation scorpionique grave du cadre nosologique récemment décrit qui est la sidération myocardique consécutive à une émotion aiguë.

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, tachycardie supra-ventriculaire plus rarement), des anomalies de l'onde P (aspect d'hypertrophie auriculaire, extrasystoles auriculaires), 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 [85,87,90].

#### Signes neuromusculaires :

Ils sont variés et témoignent d'une certaine gravité. Il s'agit de dystonie, de fasciculations, de crampes musculaires. Les manifestations centrales rares chez l'homme, sont faites de convulsions généralisées ou localisées, myoclonies, agitation et/ou obnubilation, dysrégulation thermique, coma, priapisme, hypersudation, hypersalivation, et plus rarement de nystagmus, strabisme, mouvements oculaires erratiques, troubles de la déglutition, fasciculations de la langue, dysarthrie, paralysie de la sphère pharyngée. Certains signes ont été rattachés à une encéphalopathie hypertensive. L'examen pupillaire est variable (myosis, mydriase ou même anisocorie).

De véritables accidents vasculaires cérébraux ont été décrits. Leur pathogénie reste indéterminée : perturbation de la coagulation, troubles du rythme et embolie systémique, hypotension, dépression myocardique, état de choc [85,79,89,91,92].

- *Manifestations biologiques :*

Les principales perturbations biologiques sont une hyperglycémie, généralement modérée, et une hyperleucocytose qui sont considérées comme une réaction de stress non spécifique liée à la douleur. Ces signes s'observent à tous les stades et sont un bon témoin de la réalité de l'envenimation.

Les troubles électrolytiques sont généralement modérés : hyponatrémie, hyperkaliémie et hypocalcémie, on peut aussi avoir une acidose métabolique avec acidémie dans les tableaux graves.

Un syndrome de coagulation intra vasculaire est rarement décrit, un seul cas a été décrit en Arabie Saoudite dû à une envenimation par scorpion *Neboheiro conticus* [93].

Sur le plan rénal on peut assister à une oligurie, une polyurie, une hématurie, l'insuffisance rénale est rare, souvent fonctionnelle par déshydratation, parfois organique par atteinte tubulaire ou provoquée par l'hémolyse (Butus suloci).

## B)- Analyse comparative de différents tableaux de détresse vitale :

### 1)- Syndrome neuro-végétatif :

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 [94].

Les signes systémiques, s'ils sont présents, peuvent débuter dans les minutes qui suivent la piqûre. Ils peuvent être causés par le venin lui-même ou par le biais des neurotransmetteurs (catécholamines) libérés sous l'action du venin.

Les symptômes peuvent refléter la stimulation ou la dépression du système nerveux central (SNC) et/ou la stimulation du système nerveux autonome (SNA) (sympathique et/ou parasympathique) [94].

Les manifestations cliniques dues à l'atteinte du SNC peuvent inclure : irritabilité, tremblement, rigidité musculaire, nystagmus [94].

La mydriase, l'hypersudation et la rétention urinaire sont des signes de stimulation du système sympathique.

Le myosis, le priapisme chez le garçon et l'hypersécrétion sont des signes de stimulation du système parasympathique [94].

Les signes systémiques apparaissent après une latence clinique de durée variable.

Dans notre étude, ces derniers sont survenus immédiatement après la piqûre chez 30 enfants (65 %), qui est un chiffre non négligeable par rapport à la littérature. (Tableau 13)

Tableau 13 : Analyse comparative du syndrome neuro-végétatif avec la littérature.

Symptômes	Abourazzak (Fès) 2004-2007 [21]		Achour (El Kelâa) 2007 [22]		Turkey 1995-2004 [42]		Notre série 2009-2010	
	N=163	%	N=240	%	N=145	%	N=46	%
<i>Sueurs</i>	104	63,8	144	60,0	2	1,38	30	65
<i>Priapisme</i>	52	51,0	-	-	-	-	19	41
<i>Fièvre</i>	47	28,8	50	20,8	3	2,07	27	58
<i>Hypersialorrhée</i>	19	11,2	-	-	1	0,69	2	4,2
<i>Rhinorrhée</i>	28	17,2	-	-	-	-	2	4,2
<i>Hypothermie</i>	17	10,4	-	-	1	0,69	13	28

## 2)- Syndrome digestif :

Les symptômes digestifs à type de nausées, hypersalivation, vomissements et diarrhée 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 [95].

Dans notre étude, les symptômes digestifs sont assez fréquents. Les vomissements sont présents chez 65 % des enfants envenimés. Par ailleurs, les vomissements présentaient un signe prédictif de gravité ( $p < 0.0001$ ), alors que la diarrhée était beaucoup moins fréquente et non significative (Abourazzak) [96].

Bahloul et Al [97] ont montré que les troubles digestifs étaient plus fréquents chez les sujets les plus jeunes. La présence de la diarrhée chez les enfants envenimés très jeunes indiquait qu'ils étaient plus prédisposés à avoir un mauvais pronostic.

En outre le taux des transaminases était significativement plus élevé chez les malades dont l'évolution a été fatale.

Il est certain que ces résultats auront des implications importantes dans l'identification des formes graves pour un éventuel transfert vers une unité de soins

En outre le taux des transaminases était significativement plus élevé chez les malades dont l'évolution a été fatale.

Il est certain que ces résultats auront des implications importantes dans l'identification des formes graves pour un éventuel transfert vers une unité de soins appropriée. (Tableau 14)

Toutefois, les envenimations sévères peuvent être accompagnés de troubles gastro-intestinaux et une acidose métabolique, même en l'absence de l'hypoxie (14). L'incidence des troubles gastro-intestinaux (nausées, vomissements, diarrhée ...) varie de 11 % à 100 % selon le type du scorpion et l'âge des patients. Ces signes sont relativement plus fréquents chez les enfants que chez les patients adultes.

Tableau 14 : Analyse comparative du syndrome digestif avec la littérature

Symptômes	Abourazzak (Fès) 2004-2007 [95]		Soulaymani (Béni-Mellal) 2005 [10]		Lakhal (Fès) 2006-2007 [36]		Bahloul (Tunisie) 1990-2002 [97]		Notre série 2009-2010	
	N=163	%	N=63	%	N=56	%	N=951	%	N=46	%
Vomissements	119	73	33	52	48	85,7	687	72,2	30	65,0
DI abdominale	10	6,1	19	30	5	8,9	-	-	22	48
Diarrhée	3	1,8	-	-	1	1,8	41	4,3	1	2,1
ASAT (UI/L) Moy±DS	-	-	-	-	-	-	60,2 ± 43,4		53,7 ± 46,52	
ALAT (UI/L) Moy±DS	-	-	-	-	-	-	33,2 ± 23,9		27,4 ± 11,40	

### 3)- *Détresse cardio-circulatoire* :

L'atteinte cardiovasculaire demeure la principale cause de la mortalité dans l'envenimation scorpionique. L'étiologie de la lésion cardiaque dans la piqûre de scorpion grave peut être liée à l'effet du venin sur le système nerveux sympathique et la sécrétion de catécholamines surrénales ainsi à l'effet direct du venin sur le myocarde.

Dans la présente étude de diverses manifestations cardio-vasculaires étaient présents, et Ceci est en accord avec les résultats de Amitai et al. [98]. Les cas graves ont montré des signes cliniques évocateurs d'une myocardite que l'insuffisance cardiaque, troubles du rythme et de modifications de l'ECG ainsi que le choc cardiogénique. (Tableau 15)

En outre, Abroug et al. ont montré des changements échocardiographies démontrant la présence de myocardite et une dysfonction ventriculaire gauche importante à savoir réduction de la FEVG.

Plusieurs marqueurs biochimiques ont été utilisés pour diagnostic de lésion du myocarde chez l'envenimation scorpionique tels que Troponine Ic, CPK-MB et la LDH. (Tableau 16)

Sofer et al. [99] ont documenté les CPK soulevées dans tous les degrés de l'envenimation scorpionique qui reflète l'augmentation de l'activité du muscle squelettique en raison de la piqûre. Et Récemment, Herrmann et al. [100] a suggéré que cTnI a été la norme d'or de la lésion myocardique en cas de myocardite.

Dans notre étude, on a conclu que l'ampleur de l'élévation de la troponine Ic sérum corrèle avec la gravité des dommages du myocarde et c'est un prédict cardiovasculaire de morbidité et de mortalité ce qui confirme que cette atteinte cardiaque est fréquente et grave au cours de l'envenimation scorpionique chez l'enfant.

Tableau 15 : Analyse comparative de la détresse cardio-circulatoire avec la littérature

<u>Symptômes</u>	Abourazzak (Fès) [101]		Soulaymani (Béni- Mellal) 2005 [10]		Suhendan Turkey 2003 [102]		Achour (El Kelâa) 2007 [22]		Notre série 2009-2010	
	N=28	%	N=63	%	N=86	%	N=240	%	N=46	%
<i>Tachycardie</i>	27	96	24	37	5	6	109	14	15	33
<i>Bradycardie</i>	3	8	-	-	1	1,2	-	-	1	2,1
<i>HTA</i>	26	93	12	18	10	12	19	7,9	24	52
<i>Hypotension</i>	13	43	-	-	16	19	25	10,4	9	19

Tableau 16 : Analyse comparative des marqueurs cardiaques avec la littérature.

	Meki (Egypt) 2003 [103]	Notre série
Marqueurs biologiques (Moy±DS)	N =41	N=46
<i>Troponine Ic (ng/ml)</i>	3.39 ±0.49	0,45 ±0,92
<i>CPK MB (UI/l)</i>	213.70 ±24.89	74,03±58,83
<i>LDH (UI/l)</i>	262.33 ±23.64	371,23±94,14

#### 4)-Détresse respiratoire :

L'œdème aigu du poumon (OAP) a été pendant de longues années expliqué par une lésion alvéolo-capillaire [104]. Mais Abroug et coll. [56] a démontré l'origine hémodynamique de l'OAP en observant une élévation significative de la pression artérielle d'occlusion et une diminution du volume d'éjection systolique dans 8 cas successifs d'OAP.

Par ailleurs, il a décrit aussi une série de 5 patients ayant présenté une détresse respiratoire avec œdème pulmonaire secondaire à un dysfonctionnement ventriculaire gauche survenue à la suite d'une piqûre de scorpion (probablement *Androctonus australis hector* ou *garzonii* [105].

Gueron et al. Avaient démontré expérimentalement que l'injection de venin du scorpion chez le chien entraîne une augmentation de la pression diastolique au niveau du ventricule gauche avec réduction du débit cardiaque et par la suite un œdème pulmonaire [106].

Tableau 17 : Analyse comparative de la détresse respiratoire avec la littérature.

Symptômes	Abourazzak (Fès) 2004-2007 [21]		Ahour (El Kelâa) 2007 [22]		Notre série 2009-2010	
	N=163	%	N=240	%	N=46	%
Tachypnée	50	30,7	14	5,8	14	30
Râles crépitants	16	9,8	16	6,7	7	15

#### 5)- Détresse neurologique :

Il existe au Maroc 3 familles de scorpion, 7 genres et 27 espèces, dont les plus impliquées dans les envenimations humaines sont *Scorpio maurus* de couleur jaune et *Androctonus mauretanicus* de couleur noire. Les toxines du venin de ces scorpions sont essentiellement neurotoxique, elles agissent sur les canaux sodiques des cellules excitables, prolongent l'ouverture du canal sodique et tendent à entraîner une dépolarisation durable. C'est une stimulation neuronale de type présynaptique qui entraîne une libération massive de neuromédiateurs suivie d'un blocage de la transmission [107].

L'apparition de signes neurologiques lors d'une envenimation scorpionique témoigne d'une envenimation grave et correspond au stade III de l'échelle de sévérité [107].

Les manifestations centrales sont: convulsions généralisées ou localisées, myoclonies, agitation et/ou obnubilation, dysrégulation thermique, coma, priapisme, hypersudation, hypersalivation et plus rarement nystagmus, strabisme, mouvements oculaires erratiques, troubles de la déglutition, fasciculations de la langue, dysarthrie, paralysie de la sphère pharyngée.

Tableau 18 : Analyse comparative de la détresse neurologique avec la littérature.

<u>Symptômes</u>	Abourazzak (Fès) [101]		Suhendan Turkey 2003 [102]		Achour (El Kelâa) 2007 [22]		Notre série 2009-2010	
	N=28	%	N=86	%	N=240	%	N=46	%
<i>Agitation</i>	-	-	-	-	12	5	24	52
<i>Convulsions</i>	37	22,7	1	0,69	12	5	1	2,1
<i>Coma</i>	9	5,5	2	1,38	10	4,2	1	2,1
<i>Obnubilation</i>	-	-	1	0,69	-	-	3	6,5

Nous avons un cas d'accident vasculaire cérébral ischémique qui est une complication d'envenimation scorpionique [107] et pourraient être expliqués par un spasme vasculaire cérébral secondaire à une décharge adrénérergique et la perturbation de la coagulation, les troubles du rythme, l'embolie systémique.

Selon l'étude rétrospective réalisée par Bahloul et al. portant sur 951 patients hospitalisés aux soins intensifs pour envenimation scorpionique sur 13 ans, des anomalies ont été retrouvées sur la TDM cérébrale, notamment, un AVCI chez 5 patients, un œdème cérébral chez 2 patients et une atrophie cérébrale chez 2 cas [109].

D'autres études ont rapporté quelques observations cliniques d'accidents vasculaires cérébraux chez des enfants après envenimation scorpionique, notamment, Bellalem et al. qui ont rapporté un AVC I chez un enfant de 12 ans, et celle de Softer et Gueron qui ont rapporté la survenue de plusieurs infarctus cérébraux et une occlusion de l'artère poplitée droite après piqûre scorpionique [110].

L'AVCI est une complication grave pouvant mettre en jeu le pronostic vital et fonctionnel chez l'enfant. [110].

Une prise en charge symptomatique adéquate et une surveillance en milieu de soins intensifs ont permis une évolution très favorable de notre patient.

#### *6- Les autres perturbations biologiques :*

Il est rapporté que l'envenimation scorpionique grave provoque une tempête autonome pour résultat une libération massive des catécholamines, l'angiotensine II, le glucagon, le cortisol, et des changements dans la sécrétion d'insuline. En conséquence de ces changements dans le milieu hormonal, des résultats d'envenimation scorpionique en un syndrome de déficit d'énergie du combustible et de l'incapacité des organes vitaux d'utiliser les substrats existants métaboliques [83,84]. Ce qui explique la fréquence élevée de l'hyperglycémie dans notre étude et concorde avec la littérature.

Tableau 19 : Comparaison des Paramètres biologiques avec la littérature

Paramètres (Moy±DS)	Sbai (Fès) 2003-2006 [111]	Notre série
Globules Blancs (élt/mm <sup>3</sup> )	10327,58 ± 4687,1	14545,00 ± 7462,80
TP (%)	85,71 ± 12,9	88,40 ± 11,70
Glycémie (g/l)	0,5 ± 0,4	1,38 ± 1,02
Créatinine (mg/l)	11,58 ± 3,6	10,90 ± 3,40

*7- Analyse comparative des trois détresses vitales dans notre série :*

La détresse cardio-circulatoire a été marquée parmi les détresses vitales et trouvée dans 67 % des enfants ayant des envenimations sévères, suivie par la détresse neurologique à une fréquence, presque pareille, de 56 %, ce qui suggèrent que notre espèce de scorpion a plus d'affinité pour le système nerveux cérébral.

Tableau 20 : Analyse comparative des trois détresses vitales avec la littérature.

	Soulaymani (Béni-Mellal) 2005 [10]		Abourazzak (Fès)[114] 2004-2007		Achour (El Kelâa) 2007 [22]		Notre série 2009-2010	
	N=63	%	N=163	%	N=240	%	N=46	%
<i>D. cardio-vasculaire</i>	10	15	75	46	26	10,8	31	67
<i>D. neurologique</i>	11	16	117	72	25	10,4	26	56
<i>D. respiratoire</i>	9	14	44	27	23	9,6	18	40
<i>Trois détresses</i>	-	-	16	9,7	-	-	11	24

## IV • PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

Il n'y a pas de consensus sur le traitement de l'envenimation par piqûre de scorpion.

Actuellement, la conduite thérapeutique comporte deux volets : le premier est le traitement spécifique visant à neutraliser le venin, c'est le sérum antivenimeux, le second est le traitement symptomatique ayant pour but de corriger les troubles engendrés par l'action du venin sur l'organisme

### A)- Le traitement symptomatique :

Du fait de la complexité pathogénique et de la grande variété des tableaux cliniques, il n'est pas possible de décrire un seul schéma thérapeutique. Selon les auteurs les principales situations cliniques ont été identifiées et pour chacune d'entre elles, une conduite thérapeutique a été définie.

#### 1- Intérêt de la réanimation dans l'ESG :

Si l'unanimité sur la sérothérapie n'est pas encore faite, tous les auteurs s'accordent actuellement pour promouvoir le traitement symptomatique d'une éventuelle défaillance vitale.

Ce traitement doit être entrepris dans un service de soins intensifs et assurer la liberté des voies aériennes supérieures avec position latérale de sécurité et ventilation assistée en cas de défaillance respiratoire [87].

En cas de défaillance cardio-circulatoire, il est recommandé d'instaurer des analeptiques cardio-vasculaires type Dobutamine [87]. 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.

Dans notre série la dobutamine a été utilisée dans 58,5 % des cas.

Il est à noter que le traitement symptomatique de certaines manifestations cliniques telles que la douleur, la fièvre, l'hypovolémie (dues aux vomissements et l'hypersudation) et l'agitation est tout à fait recommandé par les auteurs [86, 87].

D'autres auteurs comme Sofer, Gueron et Bawaskar [112] 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.

Au total, le rôle de la réanimation est capital dans la prise en charge correcte des cas d'E.S graves. Ainsi, on doit équiper les hôpitaux des régions les plus impliquées par cette affection d'un matériel de réanimation et les approvisionner en médicaments nécessaires, en particulier la dobutamine.

## 2- Correction de l'état de choc :

Lors des envenimations scorpioniques graves, la dysfonction cardiaque touche dans des proportions égales les ventricules droit et gauche.

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 [115].

La posologie est en moyenne de 17 mg/kg par minute à atteindre par titration toutes les quinze minutes (sans dépasser 20 mg/kg par minute) jusqu'à stabilisation de l'état clinique (disparition des signes de l'état de choc) et reprise d'une diurèse supérieure à 0,5 ml/kg/heure. Le sevrage de la dobutamine doit se faire de façon progressive après stabilisation durable de l'état hémodynamique (24 à 48 heures). 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, afin d'éviter toute surcharge volémique pouvant aggraver un œdème pulmonaire. [115]

Peu d'études publiées rapportent l'utilisation de la dobutamine dans le traitement de la défaillance circulatoire et l'œdème pulmonaire.

Néanmoins, une étude faite en Tunisie [115], montre que la perfusion de la dobutamine a corrigé avec succès les paramètres hémodynamiques appropriés à la fonction du VG et VD. Les variations hémodynamiques produites par la dobutamine étaient tout à fait semblables à celles décrites dans l'insuffisance cardiaque congestive. Ces effets hémodynamiques étaient associés à une amélioration clinique simultanée de tous les patients.

Tableau 21: Comparaison des paramètres hémodynamiques avant/après perfusion de dobutamine[115].

<i>Paramètres (Moy±DS)</i>	<i>Avant Dobutamine</i>	<i>Après Dobutamine (17±7mg/kg/min)</i>
<i>FC batt/min</i>	122 ± 23	124 ± 31
<i>PAP0 mm Hg</i>	23 ± 4	15 ± 6
<i>Index de la RVS (IU)</i>	25,3 ± 7,2	21,3 ± 5,3
<i>Index de la RVP (IU)</i>	1,9 ± 1,4	1,7 ± 0,7
<i>PVD mm Hg</i>	6 ± 4	4 ± 3
<i>Index cardiaque l/min/m<sup>2</sup></i>	2,3 ± 0,6	3,6 ± 0,7
<i>Taux d'extraction d'O<sub>2</sub> en %</i>	34 ± 8	24 ± 6

La ventilation artificielle, après intubation, 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 SaO<sub>2</sub> < 95 % et/ou de signes cliniques de détresse respiratoires ou de détresse neurologique.

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

### 3- Etat d'œdème pulmonaire :

Isolé, associé à une hypertension, ou associé à un état de choc, l'œdème pulmonaire constitue la cause la plus fréquente de mortalité [116].

Son traitement doit se faire en service de soins intensifs et la conduite de la réanimation doit être adaptée individuellement aux données de chaque patient [116].

C'est prioritaire de mettre en place une voie veineuse centrale et surveiller la pression artérielle pulmonaire pour contrôler l'équilibre hydrique. Ces malades ont généralement besoin d'un support ventilatoire avant même qu'ils ne développent un collapsus vasculaire. (Figure 24)

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, Cette ventilation à pression intermittente est associée aux autres moyens de lutte contre l'œdème pulmonaire (restriction hydrique, injection de Furosémide et oxygénothérapie).

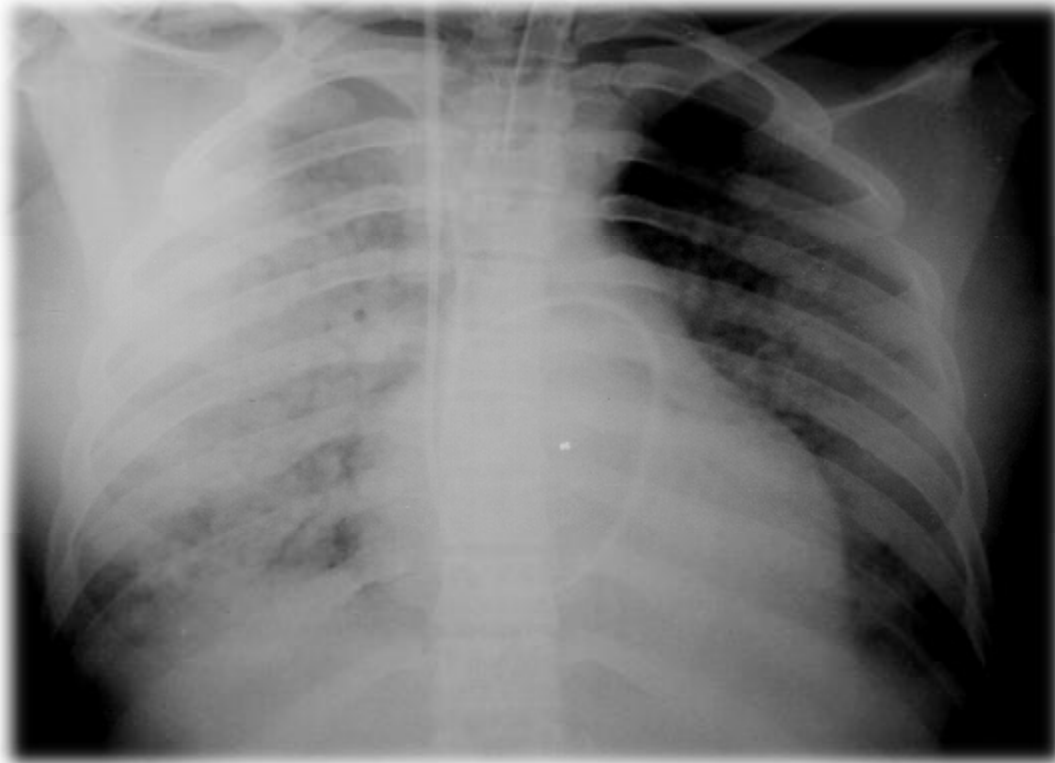


Fig 24 : Radiographie pulmonaire avec VVC chez un patient envenimé.

#### 4- L'hypertension artérielle :

Pour EL Atrous, Ismail et Gueron; les vasodilatateurs ont un effet bénéfique dans le traitement de l'hypertension artérielle. L'utilisation de l'*Hydralazine* doit être prudente du fait de son action hypotensive imprévisible et prolongée même pour des posologies inférieures à 10 mg. La Prazosine (125 à 250 µg per os) 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 *Nifedipine* en particulier, cette dernière est administrée seule ou en association avec l'*Hydralazine* ou la *Prazosine* a été utilisée avec succès, elle améliore le débit sanguin coronaire mais peut être à l'origine d'une tachycardie inductrice de troubles de rythme. Le *Captopril* n'est pas utilisé de façon courante dans le traitement des manifestations cardiovasculaires au cours de l'ESG.

## 5- Autres manifestations :

- Ø Les vomissements, fréquents lors des envenimations scorpioniques, peuvent être traités par le *Métoclopramide* à la dose de 0,15mg/kg à répéter toutes les 6heures, mais le *Chlorpromazine* du fait de son action tranquillisante, semble être la thérapeutique de choix devant un tableau clinique associant vomissements et agitation.
- Ø L'agitation et l'hyper-irritabilité : Le *Midazolam* (Hypnovel®) en intraveineuse (IV) lente a montré son efficacité dans les piqûres sévères (*Centruroides sculpuranus*), il est administré à la dose de 0,1 à 0,3mg/kg, à répéter si besoin.
- Ø Devant des convulsions, le Diazépam (Valium®), à raison de 0,5mg/kg en intra-rectal (IR) sans dépasser 10mg par injection, ou le phénobarbital sont préconisés en se méfiant d'une aggravation de la dépression respiratoire causée par le venin.
- Ø L'hyperthermie, sera traitée par du paracétamol, à raison de 60 mg/kg/24h en 4 prises. Elle peut être traitée aussi par les moyens physiques comme la vessie de glace.
- Ø L'administration de *gluconate de calcium* 10 % traite les crampes musculaires sévères.

## B)- Traitement spécifique : Immunothérapie antiscorpionique

### 1- Données expérimentales :

L'immunothérapie est largement discutée dans la littérature entre adeptes acharnés et sceptiques quant à l'efficacité clinique de cette approche.

Sur le plan expérimental, il est clairement établi que le sérum développé contre les venins de scorpions sévissant dans différentes contrées du globe a une capacité de neutralisation adéquate *in vitro*. Cependant, des données

expérimentales et cliniques de plus en plus concordantes sont venues jeter un doute sur l'efficacité de l'immunothérapie et son indication dans le traitement de l'envenimation scorpionique.

Abroug a fait des constatations dans le laboratoire avec le modèle canin d'*Androctonus australis*. 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 [117].

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.

Dans la dernière étude prospective randomisée contrôlée, deux groupes de patients ont été inclus (respectivement 422 malades ont reçu l'immunothérapie et 413 un placebo). Les patients appartenaient à deux grades de gravité de l'envenimation scorpionique (classe I, manifestations localisées : 82 % des patients dans chacun des deux groupes et classe II, manifestations généralisées : 18 % dans les deux groupes). L'administration du sérum antiscorpionique dans les délais relativement courts, 2 heures en moyenne (moins de 30 minutes dans plus de 70 % des cas dans chacun des 2 groupes) n'a pas eu d'efficacité du point de vue préventif ( capacité d'éviter l'apparition secondaire de manifestations généralisées d'envenimation scorpionique analysées chez le groupe I) et curatif ( capacité de contrôler les manifestations cliniques initialement présentes analysées dans le grade II de l'envenimation scorpionique). En effet, les effets curatifs étaient comparables

dans les deux groupes (56 % et 60 % dans le groupe sérum antiscorpionique et placebo respectivement) et les effets préventifs l'étaient également (92 % et 91 % dans le groupe sérum antiscorpionique et placebo respectivement). (Figure 25)

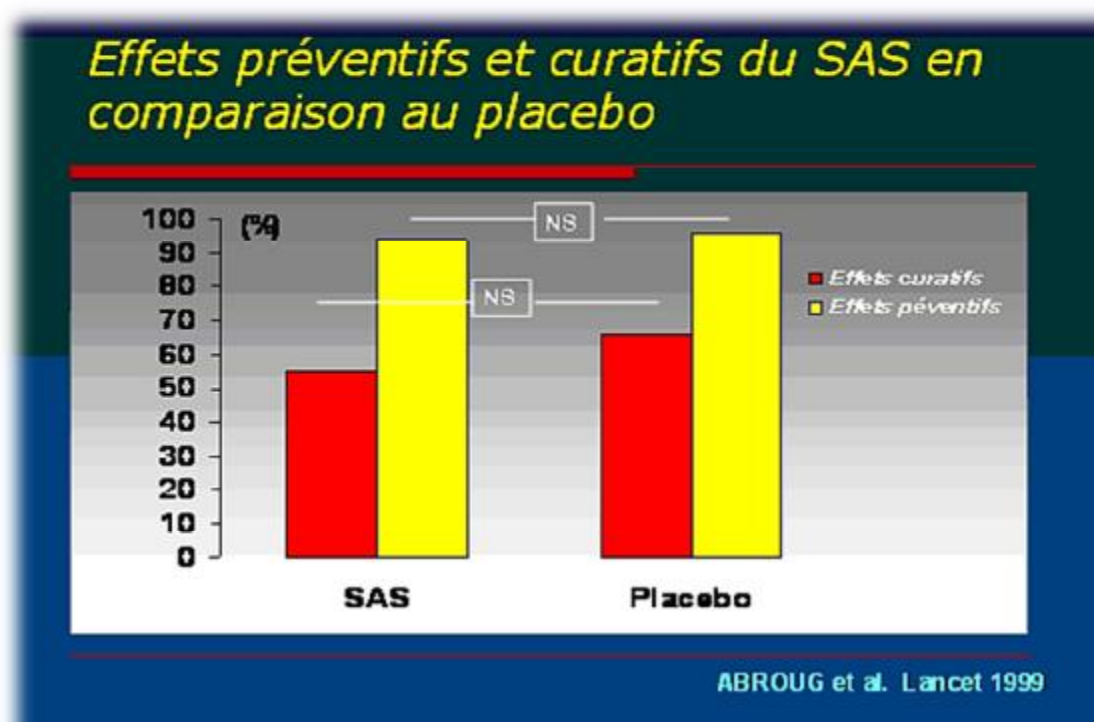


Fig 25: Effets préventifs et curatifs du SAS en comparaison au placebo

Une des explications à 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). Il a 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.

<b>T. superficiel</b>		<b>Plasma</b>	<b>T. profond</b>	
<b>Venin</b>	<b>0.78</b>	<b>Venin</b>	<b>Venin</b>	<b>2.5</b>
<b>IgG</b>	<b>0.28</b>	<b>IgG</b>	<b>IgG</b>	<b>0.42</b>
<b>Fab</b>	<b>0.14</b>	<b>Fab</b>	<b>Fab</b>	<b>0.37</b>
<b>F(ab')<sub>2</sub></b>	<b>0.32</b>	<b>F(ab')<sub>2</sub></b>	<b>F(ab')<sub>2</sub></b>	<b>1.5</b>

*Ismail et al Toxicol, 1998*

Fig 26: concentration du venin et des Ig au niveau des compartiments superficiel et profond.

Cette étude donne également des informations très intéressantes en matière de vitesse de transfert inter-compartimental en comparant les propriétés du venin, des immunoglobulines totales et des fragments d'immunoglobulines. Le venin atteint la concentration maximale au niveau du compartiment superficiel en 10 minutes, les immunoglobulines totales l'atteignent en 360 minutes.

**Délais d'obtention des concentrations tissulaires maximales**

	<b>Compartiment superficiel</b>		<b>Compartiment profond</b>	
	<b>Tmax (min)</b>	<b>Ratio (T/S)</b>	<b>Tmax (h)</b>	<b>Ratio (T/S)</b>
<b>Venin</b>	<b>10</b>	<b>0.78</b>	<b>1.80</b>	<b>2.50</b>
<b>IgG</b>	<b>360</b>	<b>0.28</b>	<b>30</b>	<b>0.42</b>
<b>F(ab')<sub>2</sub></b>	<b>60</b>	<b>0.32</b>	<b>6</b>	<b>1.50</b>
<b>Fab</b>	<b>270</b>	<b>0.14</b>	<b>24</b>	<b>0.37</b>

*Ismail et al Toxicol, 1998*

Il ressort donc de cette étude que le venin a une distribution très rapide et atteint au niveau des récepteurs tissulaires des concentrations beaucoup plus importantes que celles des immunoglobulines actuellement utilisées.

L'expérience clinique fusionne en effet de molécules actives in vitro mais dont l'évaluation clinique n'a permis de mettre en évidence aucun effet sur les paramètres cliniquement pertinents. Il ne faudra pas non plus oublier l'évaluation de la balance coût – bénéfice.

Tant que les conditions à l'indication du SAS ne sont pas toutes réunies, il faudra continuer à faire usage judicieux de traitements symptomatiques comme l'assistance ventilatoire et les drogues inotropes dont l'efficacité est bien démontrée [154].

## 2- Controverses au sujet de l'utilité de l'immunothérapie *antiscorpionique* : Faits et Perspectives

L'immunothérapie reste jusqu'à aujourd'hui le seul traitement spécifique des envenimations scorpioniques graves. Cependant son efficacité clinique dépend directement des conditions de son application.

Pour tenter d'améliorer progressivement l'immunothérapie antiscorpionique, une approche combinée a été développée, elle repose sur les volets suivants [80] :

- Ø *Etude de la toxicité des venins et détermination de leurs caractéristiques toxicocinétiques.*
- Ø *Amélioration de la qualité de l'immunsérum utilisé.*
- Ø *Modélisation de l'envenimation scorpionique et optimisation des conditions d'application de l'immunothérapie.*
- Ø *Evaluation de l'efficacité clinique de l'immunothérapie telle qu'elle est appliquée actuellement en Tunisie dans les traitements de l'envenimation graves.*

Connaître la toxico-cinétique d'un venin permet d'appréhender son mode de distribution et ses voies d'élimination. De même, l'on peut établir des corrélations éventuelles entre les paramètres cinétiques, les symptômes et le degré de gravité de l'envenimation. Enfin, il est possible d'évaluer et de comparer l'efficacité des différents traitements et des différentes voies d'administration, et de suivre l'évolution de la thérapie.

Suite à une injection intraveineuse chez le lapin, le venin de scorpion suit un modèle cinétique tri-compartimental avec probablement un compartiment central, un compartiment tissulaire périphérique et un compartiment tissulaire profond. Il diffuse très rapidement et se distribue dans un grand volume. En effet, la demi-vie de distribution ( $t_{1/2\alpha}$ ) est égale à 3 – 4 fois le volume sanguin.

Après une injection sous cutanée, le venin apparaît très rapidement dans la circulation sanguine et sa concentration plasmatique atteint sa valeur maximale entre 45 et 60 minutes après l'injection, indiquant une résorption rapide du venin à partir de son site d'injection. Cette concentration diminue ensuite progressivement pour devenir indétectable par ELISA après 8 à 9 heures.

La modélisation mathématique des résultats expérimentaux montre que la distribution et l'élimination du venin suivent un modèle cinétique bicompartimental.

La détermination des paramètres toxicocinétiques indique que la biodisponibilité (F) est supérieure à 90 %, ce qui traduit une résorption quasi totale du venin depuis son site d'injection. La demi-vie de distribution est faible et le volume de distribution à l'équilibre est élevé, indiquant une diffusion rapide et généralisée du venin dans l'organisme.

La clairance totale, relativement élevée, et le temps de résidence moyen, quand à lui relativement faible, traduisent une élimination rapide du venin. En effet, celle-ci est quasi totale au bout de  $6 \times t_{1/2\beta}$ , soit de 8 à 9 heures.

Ceci corrobore l'apparition très rapide des symptômes de gravité chez l'homme suite à une envenimation scorpionique.

L'efficacité de l'immunothérapie dépend en grand partie de l'immunsérum mais également des conditions de son application (dose injectée, voie d'injection, délai d'injection après envenimation etc...).

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 rapide et maximale des toxines des compartiments périphériques vers le compartiment central. La plus faible dose d'immunsérum permettant d'obtenir des résultats est appelée dose minimale neutralisante (efficace). La dose minimale efficace reflète mieux le pouvoir protecteur d'un immunsérum que la DP50 ou le titre neutralisant. 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 la 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 pharma-cocinétique 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 (TLF), il devient impossible d'atteindre cette dose et par conséquent de sauver le patient envenimé.

### 3)- Caractéristiques thérapeutiques :

En se référant à la stratégie nationale, le traitement de nos patients est principalement basé sur un traitement symptomatique (antipyrétiques, antiémétiques, analgésiques) et une prise en charge de la détresse neurologique, cardiaque et/ou respiratoire (remplissage vasculaire adéquat, perfusion de dobutamine, intubation ventilation contrôlée).

Berg et al. [OAP] ont rapporté 2 cas de détresse respiratoire ayant nécessité une intubation endotrachéale sur une série de 4 envenimations sévères.

Tableau 22: Analyse comparative du profil thérapeutique avec la littérature.

Traitements reçus	Ahour (El Kelâa) [21] 2007		Sbaai (Fès) [111] 2003-2006		Notre série 2009-2010	
	N=240	%	N=75	%	N=46	%
<i>Oxygénothérapie</i>	358	56	68	90	40	87,0
<i>Remplissage</i>	332	52	-	-	43	93,4
<i>Dobutrex</i>	244	38	41	54,3	27	58,6
<i>Antiémétiques</i>	327	51	-	-	27	58,6
<i>Paracétamol</i>	305	48	-	-	27	58,6
<i>Ventilation Mécanique</i>	48	7,5	20	26	3	6,5
<i>Corticothérapie</i>	8	1,25	54	71,4	3	6,5
<i>SAT en S/C</i>	8	1,25	-	-	1	2,1
<i>Dopamine</i>	5	0,60	-	-	1	2,1

## V•EVOLUTION-PRONOSTIC

Déterminer le pronostic d'une ES et essayer de préjuger de son évolution, est l'une des questions essentielles qui préoccupent le thérapeute en tant que clinicien face à un envenimé. Malgré la gravité de tableau clinique, qui conduit à une hospitalisation, l'évolution est généralement favorable, avec disparition de l'obnubilation ou de l'état de comateux puis des signes digestifs et respiratoires en quelques jours. On admet qu'au-delà de 24 heures, le pronostic vital n'est plus mis en jeu et la guérison est obtenue sans séquelles. En raison du caractère imprévisible et brutal des défaillances cardio-pulmonaires et neurologiques, tout patient susceptible de développer une envenimation grave, et en particulier l'enfant ou le jeune adolescent, doit être pris en charge et bénéficier d'une mise en soins intensifs aussi précocement que possible. Le taux de mortalité global reste inférieur à 5 % dans la littérature.

A l'échelle nationale, les provinces de forte mortalité sont: Béni-Mellal (66 ‰) et Kelâa (26 ‰); pourtant, ces trois provinces ont des taux d'incidence de l'ES beaucoup moins élevée par rapport à d'autres régions. Le taux de létalité spécifique est très élevé dans la régions de Fès car ce sont des régions qui déclarent uniquement des ESG et les décès (Figure28,29).

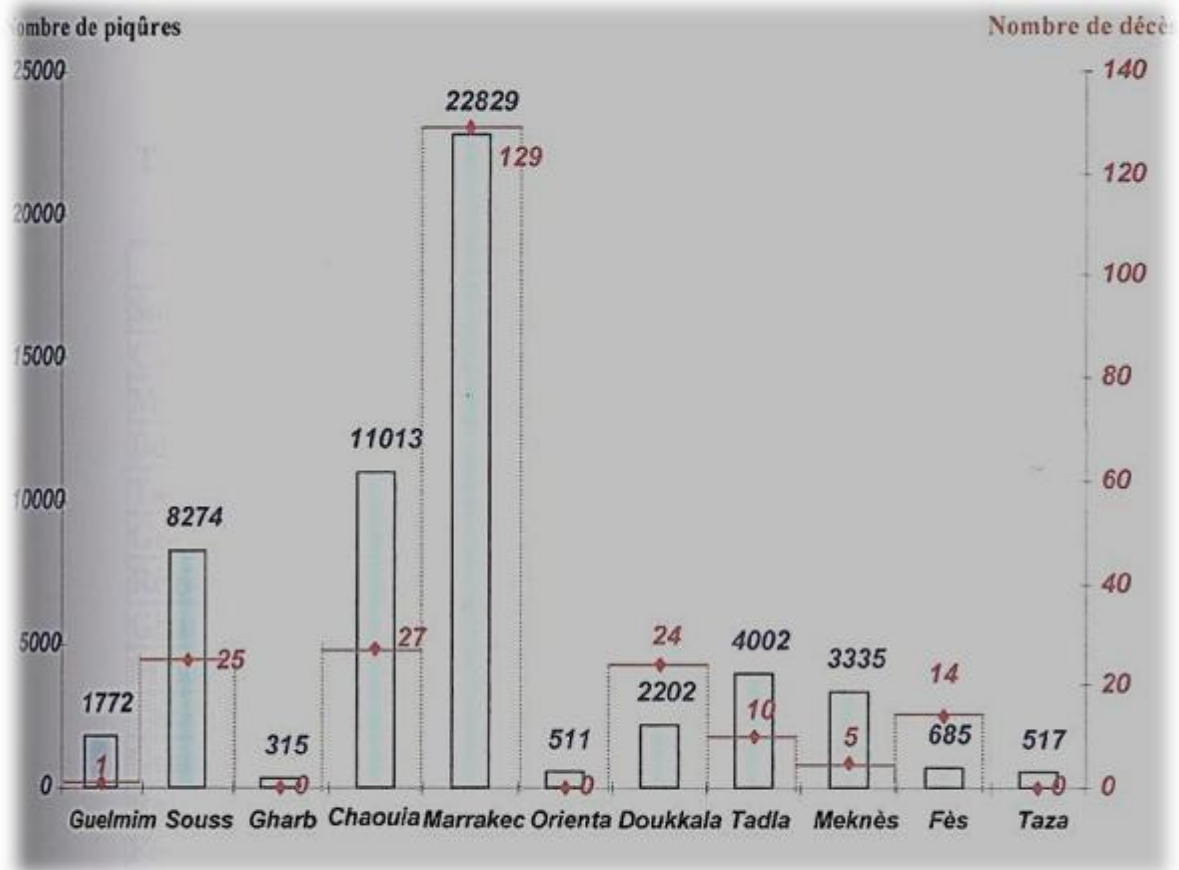


Fig 28 : Comparaison de l'incidence et la mortalité dans les différentes régions du Maroc en 2009 [19]. Maroc en 2009 [19].

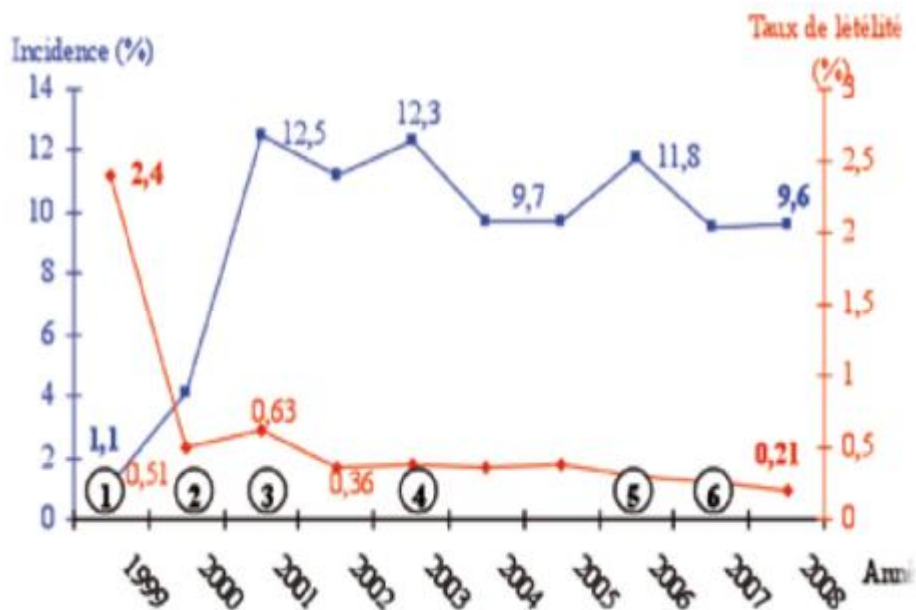


Figure 29: Évolution des PES et des décès en fonction des années [19].

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

Dans cette série, la durée d'hospitalisation était à une moyenne de 2,3 jours. Les patients qui ont nécessité une IVA étaient du nombre de 3 enfants, et l'évolution vers le décès a été rapportée chez trois enfants (6,5%), dont la cause provient d'une part aux formes d'emblée graves que nous hospitalisons et d'autre part au retard de prise en charge vu l'éloignement géographique de certaines régions. Les principaux facteurs retenus dans notre série étaient l'importance de l'atteinte cardiovasculaire (collapsus, OAP, anomalies électriques et le recours aux drogues vasoactives), la nécessité d'une ventilation artificielle, priapisme, l'existence de troubles de conscience et de convulsions.

## VI • FACTEURS DE GRAVITE

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 inférieur à 3 cm) mais aussi de son âge, de sa nutrition, des conditions climatiques, 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).

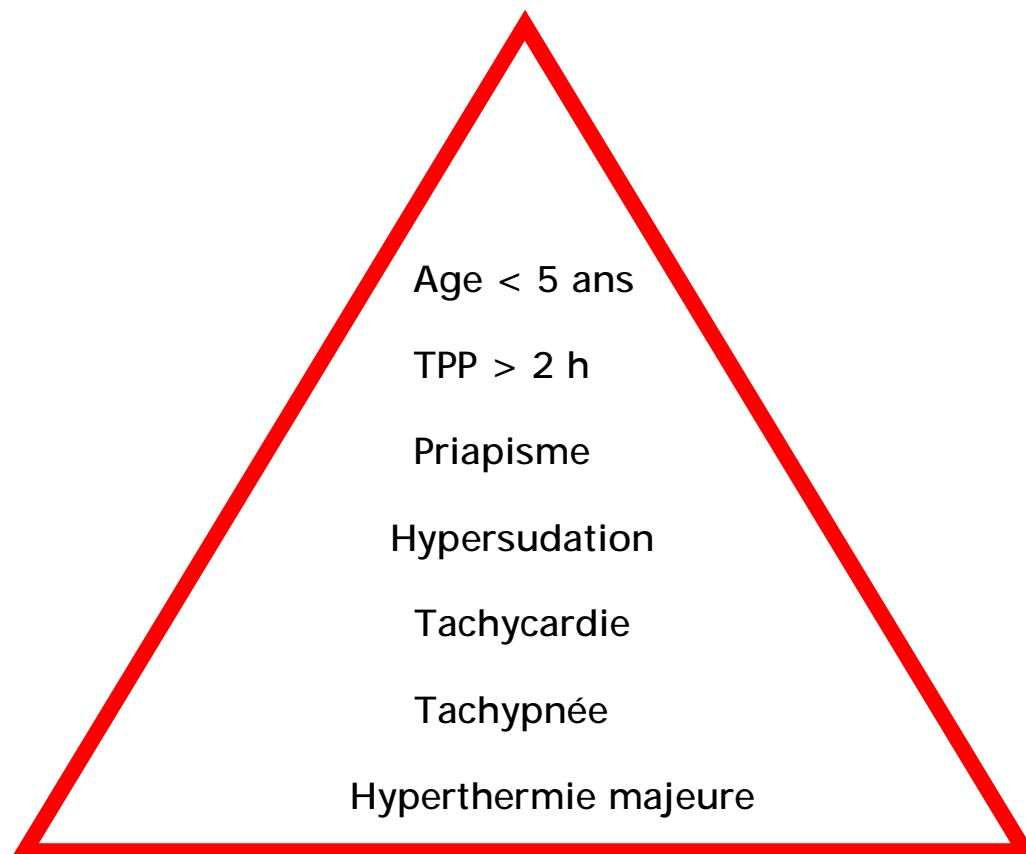
Une inoculation au niveau du tronc, de la tête ou du cou, zones richement vascularisées, est un facteur de gravité de même que l'âge du sujet piqué (hypersensibilité aux extrêmes de la vie), les délais et la qualité de prise en charge (gravité plus significative pour un délai supérieur à 2 h 30 mn et une prise en charge sub-optimale).

Malgré la banalité des signes initiaux, l'évolution peut être grave, ce qui est contraire au cas de l'adulte, d'où une hospitalisation obligatoire.

L'évolution vers les formes graves est imprévisible, certains signes cliniques en sont annonciateurs, leur présence devrait inciter à une surveillance plus étroite du fait du risque de survenue d'un arrêt cardiaque : hypersudation, vomissements, agitation, hypertension, priapisme, hyperthermie supérieure à 40°C, coma, convulsions et œdème aigu du poumon. Une hyperglycémie supérieure à 20 mmol/l est aussi de mauvais pronostic.

## Facteurs de gravité d'une envenimation scorpionique sont :

---



*Tableau 23 : La comparaison des facteurs de gravité de l'ESG avec la littérature.*

Séries	Age	Fièvre	Hypersudation	Vomissements	Hypotension	Convulsions	Tachycardie	OAP
Achour (El Kelâa) [21] 2007	-	+	+	+	-	-	+	+
Soulaymani (Béni-Mellal) 2005 [10]	-	+	+	+	-	-	-	-
Charrab (Beni Mellal) 2002-04 [118]	< 1 an	+	+	-	-	-	-	-

## VII. PREVENTION

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)- La 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 1m 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, habits et chaussures avant utilisation.
- Elimination des scorpions :
  - Utilisation de lampe ultraviolette 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)- La diminution de la morbidité et la mortalité :

- Education de la population :
  - Les informer sur la piqûre de scorpion, sur les événements de
  - L'E.S 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.
  - Les sensibiliser à ne pas réclamer des thérapeutiques si elles ne
  - sont pas jugées nécessaires par le professionnel de santé.
- Standardisation de la conduite à tenir des professionnels de santé (voire arbre de décision).
- Organisation du tri des malades.
- Identification le plus rapidement possible des patients présentant des signes prédictibles de gravité ou risque d'évolution vers la gravité :
  - un personnel compétent.
  - un matériel de mesures 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.



unicef



# معاً للإنقاذ أطفالنا من الموت بلسعة العقرب



Conception, Impression Services de Production - SPPC SP - MA - 2008

المركز المغربي لمحاربة التسمم و اليقظة الدوائية  
CENTRE ANTI POISON ET DE PHARMACOVIGILANCE DU MAROC

بناية العنبر المغربي مدينة العرقان آفان - طرابلس - ليبيا  
Boulevard Chahouli, BP 6071, Madinet Al Itany - Bab 2000 - Marrakech  
TEL : 05 37 71 11 88 - Fax : 05 37 71 11 74 - Site web : www.cpa.ma - Email : cpa@cpa.ma

N° Eco 0 801 000 180

24 على 24 ساعة و7 أيام على 7 أيام

# Incitations et Espoir

---

- ✚ Vu le manque de déclaration des cas de piqûres et des envenimations scorpioniques par **la région de Fès-Boulemane** au Centre Antipoison et de pharmacovigilance du Maroc, cette région a été toujours considérée comme région sans risque. Ce n'est qu'en 2002 et grâce à une étude effectuée en collaboration avec le service de pédiatrie de CHU de Fès ayant montré un chiffre important d'envenimation grave et la présence des cas de décès que cette région de Fès est considérée aujourd'hui comme zone à risque et elle est inscrite dans la stratégie de lutte antiscorpionique effectuée par le centre national antipoison.
- ✚ Depuis 2002 jusqu'à aujourd'hui, les pédiatres, réanimateurs et toxicologue du CHU ont mené ce vaste champ de bataille en lançant une recherche clinique en publiant plusieurs articles à ce sujet puis scientifique en faisant partie d'une équipe de recherche composée des cadres du CAPM, de l'institut pasteur da CASA, des médecins traitant des différentes régions endémiques (El kelaa, Marrakech, Khouribga, Beni-mellal...) qui travaille en collaboration avec l'Institut Bioclon du Mexique et qui a pour mission la fabrication d'un sérum antiscorpionique adapté à nos souches venimeuses et surtout sécuritaire pour les patients afin de diminuer la morbi-mortalité qui en résulte.

# **CONCLUSION**

Au terme de ce travail, nous concluons que les envenimations scorpioniques graves sont fréquentes dans la région de Fès-Boulomane.

Elle présente un véritable problème de santé publique par la morbi-mortalité qui lui est liée et ses lourdes retombées socio-économiques.

Au terme de notre étude, nous avons colligé 46 cas durant 02 ans avec une létalité de 6,5 %. 67 % des cas ont présenté une détresse cardio-circulatoire, la détresse neurologique a été observée chez 65 % suivie par la détresse respiratoire dans 39%, alors que 24 % des envenimés présentaient les trois détresses. Les vomissements, la sudation et la glycémie présentaient des signes prédictifs de détresse neurologique alors que le troponine Ic était fortement associée à la détresse respiratoire. Le priapisme, la fièvre >38°, le CPK MB et les transaminases sont des facteurs indépendants des trois détresses.

Les cas graves d'ES doivent être acheminés à un service de réanimation où un traitement symptomatique adapté et bien codifié doit être instauré, en particulier les analeptiques cardiaques type dobutamine.

Une meilleure connaissance des signes de gravité et une éducation de la population permettrait d'améliorer le pronostic.

A la lumière de ces données, il s'avère nécessaire que le ministère de la santé publique et les autorités locales considère cette affection comme une maladie à programme bénéficiant d'un budget spécifique, et ce dans le but d'améliorer le pronostic redoutable de cette endémie surtout au niveau des régions qui en souffrent le plus:

- Ø Informer la population sur la gravité et les risques de l'ES.
- Ø Editer des normes régissant les structures d'urgence appelées à prendre en charge les piqûres de scorpions.
- Ø Hiérarchiser les structures d'accueil des urgences en fonction du plateau technique et de la capacité d'accueil.

- Ø Coordonner la prise en charge des patients envenimés avec l'action du centre anti poison.
- Ø Former les médecins généralistes et le personnel paramédical aux aspects spécifiques de la réanimation de l'envenimé.
- Ø Créer un score d'aide à la décision clinique (qui hospitaliser ? qui référer ? comment traiter ?).
- Ø Substituer le protocole classique poly-médicamenteux et coûteux par une conduite raisonnée basée pour le moment sur un traitement symptomatique.

# RESUME

# RESUME

L'envenimation scorpionique est une pathologie accidentelle rencontrée dans les pays tropicaux et sub-tropicaux.

Elle constitue un véritable problème de santé publique au Maroc par son incidence élevée et sa létalité non négligeable.

Bien que beaucoup moins fréquentes, les formes graves d'envenimation n'en sont pas moins redoutées car elles mettent en jeu le pronostic vital. Elles sont dominées par l'insuffisance cardiaque aiguë qui peut se décliner sous forme de choc et/ou œdème aigu du poumon.

Le but de notre travail est de procéder à une analyse descriptive des cas d'ESG admises au service de pédiatrie et de réanimation pédiatrique et d'en mettre une analyse comparative des différents tableaux de détresse vitale.

Nous rapportons les résultats d'une étude prospective à propos de 46 cas d'ESG chez l'enfant colligés à l'Hôpital mère-enfant du CHU HASSAN II de Fès durant la période étalée du 1er Janvier 2009 au 31 Décembre 2010. Il s'agit de 37 garçons et 09 filles dont l'âge médian était de 4,5 ans. 66 % d'entre eux proviennent du milieu rural. L'accident est survenu pendant la saison estivale dans 82 % des cas. 65 % des piqûres de scorpion sont survenues pendant la nuit dont 80 % d'entre elles ont eu lieu au cours de la première moitié (18h à 24h). Les piqûres ont intéressé essentiellement les parties distales des membres (85 %). une légère prédominance du scorpion noir qui est responsable dans 27 % des cas. Le délai de prise en charge est  $\geq$  4 heures dans 62 % des cas. Sur le plan clinique, les signes systémiques étaient dominés par les vomissements (65 %), les sueurs (65 %), le priapisme (41 %), la tachycardie (33 %). 39,3% des patients ont présenté une détresse respiratoire, l'atteinte cardiovasculaire était présente dans 67,3 % des cas suivie par la détresse neurologique dans 56,5 % des cas. 40 % des cas étaient de classe III à l'admission. La

troponine Ic était à une moyenne de 0,43 ng/ml (sup à 0,04 ng/ml dans 47 % des cas), CPKmb était à une moyenne de 74 UI/l (sup à 21UI/l dans 91 % des cas. La glycémie sup à 1,50 g/l dans 20 %. Les globules blancs étaient à  $14545 \pm 7462,8$  avec une créatinémie à  $10,9 \pm 3,4$  (mg/l). L'ECG a été effectué chez 63 % des patients (N=29), et a montré une anomalie dans 20 % des cas objectivant des ondes T négatives chez 50 % (3 cas), des troubles de repolarisation chez 50 % (3 cas).L'Echo-cœur a été réalisée chez 07 envenimés dont 70 % avaient des anomalies type de HVG, altération de la fonction diastolique. Seulement un cas qui avait objectivé un AVCI sur la TDM et IRM cérébrale.

58,6 % des envenimés ont reçu la dobutamine alors que le SAS n'a été utilisé dans aucun cas. La durée moyenne d'hospitalisation dans cette série était de 2,3 jours. L'évolution vers le décès a été notée chez 3 enfants.

Le traitement symptomatique de l'OAP ou du choc cardiogénique (dobutamine), a prouvé son efficacité dans le contexte de l'envenimation scorpionique grave.

La prévention et l'éducation constituent une étape essentielle de la stratégie nationale de lutte contre les scorpions.

## ABSTRACT

Scorpion envenomation is a dreaded accident in tropical and subtropical countries.

It is a real public health problem in Morocco by the highest incidence and mortality significant.

Although much less frequent, severe scorpion envenomation are no less feared because they involve life-threatening. They are dominated by acute heart failure that can be broken down as a shock and / or pulmonary edema.

The aim of the present study is to undertake a descriptive analysis of severe scorpion envenomation admitted to the Paediatric department and Paediatric intensive care unit and put in a comparative analysis of different tables of vital distresse.

We report the results of a prospective cohort study included 46 consecutive children admitted between January 2009 and December 2010 to the hospital mother-child of Hassan II University Hospital in Fez because of severe scorpion envenomation. It's a 37 boys and 09 girls of witch median age is 4,5 years. 66 % of them are of farming origin. The accident occurred at summer season in 82 % of cases, 65 % of stings occurred at night and 80 % of them at first half of night (18h to 24h). The stings interested essentially distal extremities of limbs (85 %). The black scorpion was implied in majority of cases (27 %). The delay of taking in loads was  $\geq$  4h in 62 % of cases. The systemic manifestations of envenomation are dominated by vomiting (65 %), sweating (65 %), tachycardia (33 %) and priapism (41%). Neurological distress (altered consciousness, coma, restlessness, convulsive crisis) was founded in 56,5 % of children with severe envenomation. Cardiac failure was present in 67,5% and respiratory distress in 39,3 %.40% were class III at admission. The serum levels of cardiac troponin I (cTnI) was a mean of 0.43 ng/ml (superior at 0.04 ng/ml in 47%

of cases), the mean values of CPK-mb isoenzyme was a 74 IU/l (superior to 21UI/l in 91% of cases). The glycemia values was superior to 1.50 g/l in 20 % of cases. The white blood cells were a  $14,545 \pm 7462.8$  and The creatinemia values is a  $10.9 \pm 3.4$  (mg/l). The ECG was performed in 63 % of patients (N=29), and showed an abnormality in 20 % of objectifying negative T waves in 50% (3 cases), abnormal repolarization in 50 % (3 cases). Electrocardiography was performed in 07 poisoned, 70% had abnormal type left ventricular hypertrophy and diastolic dysfunction. Only one case had an Ischmic stroke objectified on brain scanning and MRI. 58,6 % of children's received the dobutamine, also the antiscorpion serum wasn't used in any case. The mean time of hospitalisation in this series was a 2,3 days. The evolution to death was reported in 3 cases.

Nowdays in Morocco, the management on antiscorpion serum lies on conduct done by public health ministry: symptomatic treatment and especially dobutamine in case of cardiac injury. Antiscorpion serum doesn't prove its efficiency.

Symptomatic treatment of pulmonary edema or acute heart failure (dobutamine), has proven its effectiveness in the context of severe scorpion envenomation.

The prevention and the education constitute an essential stage in the strategy on antiscorpion envenomation.

# ملخص

التسمم بلذغة العقرب مرض عرضي واجه بالمناطق الاستوائية وشبه الاستوائية. إنه مشكل حقيقي للصحة العمومية بالمغرب نظرا لارتفاع معدل الإصابة به وكذا شدة فتكه. علما أنها نادرة، إلا أن حالات التسمم الخطيرة هي حالات مخيفة وتهدد الحياة، وهي حالات يغلب عليه قصور حاد في القلب الشيء الذي يظهر على شكل صدمة و/أو انتفاخ رئوي حاد. الهدف من عملنا هو القيام بتحليل توصيفي لحالات لدغات العقارب الحادة المستقبلية في مصلحتي طب الأطفال وإنعاش الأطفال إضافة إلى تقديم تحليل مقارناتي لمختلف حالات الاستغاثة الحيوية.

نقدم نتائج دراسة استطلاعية حول 46 حالة للذغات العقارب الخطيرة لأطفال تجمعوا في مستشفى الأم أطفال بالمركز الأستشفائي الجامعي الحسن الثاني بفاس خلال الفترة الممتدة من 1 يناير 2009 إلى 31 دجنبر 2010.

ذين يبلغ متوسط أعمارهم 69 شهرا 66. % منهم آتون من المناطق القروية 84 ، 7. % من الحالات وقعت خلال أشهر الصيف. 65. % من لذغات العقارب وقعت في الليل. 80. % منهم في خضم النصف الأول من الليل (من الساعة 18 إلى منتصف الليل). وقد مست اللذغات الأجزاء البعيدة للأطراف 87 منها كان وراءها العقرب الأسود. فترة التغطية الصحية كانت 4 ساعات أو أقل من ذلك في 38. % من الحالات. غلب على الآثار المرضية التقيؤ 65. % والتعرق 65. % قساح 41. %، عدم انتظام دقات القلب 33. % و من علامات الخطورة ، لوحظ انهيار القلب و الأوعية الدموية في 85. % من الأطفال، وضيق في التنفس 35. %، والتشنجات في حالة واحدة، والتهيج عند 24 طفلا 52. % . التروبونين كانت في معدل 0.43 وأعلى من 0.04 في 47% من الحالات . CPK-MB كانت في معدل 744 وأعلى من 214 في 91% من الحالات. نسبة السكر في الدم كانت أعلى من 1.50 في 20. % . تم إنجاز رسم تخطيطي للقلب ل 63% من المرضى، وأظهر إعتلالا في 20% وأظهر موجة سلبية عند 50% حالات.

الفحص بالصدى للقلب تم إنجازه عند 7 حالات، بينها 70% كانت لديها إعتلالا مثل التضخم البطيني، نقص في الوضيفة الإرتخائية. تم تسجيل حالة واحدة لجلطة دماغية مبينة من خلال التصوير المقطعي الدماغية والرنين المغناطيسي. 58% من المتسممين تلقوا الدوبيتامين بينما المصالح مضاد للعقارب لم يستعمل في أي حالة. مدة الاستشفاء في المتوسط كانت 2.3 يوم، الوفاة سجلت عند 3 أطفال.

العلاج العرضي للانتفاخ الرئوي الحاد أو حالة الصدمة القلبية أثبت نجا عته في إطار لدغات العقارب الخطيرة.

الوقاية و التربية تشكلان مرحلة أساسية من الخطة الوطنية لمحاربة العقارب.

# ANNEXES



**EXAMENS PARA CLINIQUES (\*\*)** (adjoindre les résultats):

/\_/ / Glycémie      /\_/ / Hémogr. (Hb; Ht)      /\_/ / Ionogr.Sanguin (Na+, K+)  
 /\_/ / G.D.S  
 /\_/ / Protidémie      /\_/ / Urée      /\_/ / Créatinémie      /\_/ / Radio. Pul (au lit du malade)      /\_/ /  
 E.C.G      /\_/ / Autres (préciser).....

**MALADE TRANSFERE VERS UN AUTRE SERVICE** (préciser le service) :

.....  
 Date d'admission au service : /\_/ / //    /\_/ / // /\_/ / //    Heure d'admission au  
 service /\_/ / // /\_/ / //

**EVOLUTION FINALE**

**FAVORABLE** /\_/ /      Date de Sortie /\_/ / // /\_/ / // /\_/ / //      Heure de sortie  
 /\_/ / // /\_/ / //

**DECES:**      /\_/ /      Date de décès /\_/ / // /\_/ / // /\_/ / //      Heure du décès /\_/ / // /\_/ / //

**Séquelles**

(préciser) :.....

Service de: .....	<b>FICHE DE SURVEILLANCE (N°: )</b>									
<b>Date d'admission au service :</b> /---/---//---/---//---/---/---/---/										
<b>PARAMETRES A SURVEILLER EN CONTINU et à transcrire toutes les 30 mn</b>										
<b>TA (max / mn)</b>										
<b>Température en °C</b>										
<b>Fréquence cardiaque (battements/mn)</b>										
<b>Fréquence respiratoire (cycles/mn)</b>										
<b>Temps de Recoloration (secondes)</b>										
<b>Glasgow (3à15)</b>										
<b>Classe de gravité (I/II/III)</b>										
<b>Diurèse horaire (ml / Kg / mn)</b>										
<b>SpO2 (Saturation en oxygène)</b>										
<b>TRAITEMENT ADMINISTRE (préciser la dose et la voie d'administration)</b>										

# BIBLIOGRAPHIE

**1- Clot Faybesse et al.**

Quantitative variability in the biodistribution and in toxinokinetic studies of the three main alpha toxins from *Androctonus Australis* Hector scorpion venom.

Toxicon 2004;43:661-9.

**2- Krifi MN.N., Kharrat H., El Ayeb M.**

Evaluation of antivenom therapy in children severely envenomed by *Androctonus australis garzonii* (Aag) and *Buthus occitanus tunetanus* (Bot) scorpions.

Toxicon 1999;37(11):1627-34.

**3- Soulaymani B.R.**

Stratégie nationale de lutte contre les piqûres et les envenimations scorpioniques.

Revue Toxicologie Maroc 2009;2.

**4- Soulaymani B.R.**

CAPM.

Rapport annuel 2009.

**5- Myung K.**

Pediatric Cardiology for Practitioners, 5th ed. 2008

**6- Rochat H.et al.**

Les toxines de scorpion: caractérisation moléculaire et pharmacologique.

In Envenimation. Paris, Arnette, 1996;5-7.

**7- Soulaymani B.R., Faraj Z., Semlali I.**

Epidémiologie des piqûres de scorpion au Maroc.

Revue Epidémio. Santé Pub 2002;50:341-7.

**8- Soulaymani R, Semlali I, Ghani A, Badri M, Soulaymani A.**

Implantation et analyse d'un registre des piqûres de scorpion au Maroc.

Rev Epidemiol Santé Publ. 2004;3(16):487-98.

**9- Soulaymani B.R. et Al.**

Les piqûres et les envenimations scorpioniques au niveau de la population de Khouribga

Bull. Soc. Patho. Exot 2005;98(5):36-40.

**10- Soulaymani.R et Al.**

Etude épidémiologique des piqûres et des envenimations scorpioniques à propos de 1591 cas à l'hôpital de Beni-Mellal (Maroc).

Site de la Soc.Med.Mil.Nat.Path. 2005

**11- Tamim K.**

Scorpionisme, Épidémiologie et Facteurs de risque au Maroc : cas de la province de Khouribga.

Thèse de Doctorat National 2010, Université Ibn Tofail- Kénitra.

**12- Goyffon M.**

Le scorpionisme.

Revue Française des Laboratoires, avri12002, N° 342.

**13- Goyffon M.**

Scorpion envenomation in the world: epidemiology and therapeutics.

Prec.18t Symp. Rec. Adv. Serother., Riyadh, Saudi Arabia,

Pasteur Vaccins, Marnes-la-Coquette, 1988;9-24.

14- *Yon Eickstedt V.R.D., Ribeiro L.A., Candido D.M., Albuquerque M.J., Jorge M.T.*

Evolution of scorpionism by *Tityus bahiensis* and *Tityus serrulatus* Lutz & Mello and geographical distribution of the two species in the state of Sao Paulo, Brazil.

J.Venom. Anim. Toxins 2 (1996) 92-105.13.

15- *Mazzei de Davila G.A., Parra M., Fuenmayor A., Salgar N., Gonzalez Z.*

Scorpion envenomation in Merida, Venezuela.

Toxicon 35 (1997) 1459-62.

16- *Mebazza M.*

Considérations sur l'envenimation scorpionique en Tunisie.

La Lettre de l'Anesthésie-siologiste 3 (1996) 97-103.

17- *Warell D.*

Animal poisons in Masson's tropical diseases.

Masson Pec. Bahr. Bell DR. eds. London; Baillière Tindall 1987: 889- 99.

18- *El Oufir R, Semlali I, Idrissi M, Soulaymani A, Benlarabi S, Khattabi A, Aitmoh M.*

Scorpion Sting: A public health problem in El Kelaa Des Sraghna (Morocco).

J.Venom. Anim. Toxins incl. Trop. Dis. 2008; 14,2:258-73.

19- *Tamim OK, Soulaymani-Bencheikh R, Soulaymani A, Taibi M, Zemrour F.*

Profil épidémiologique des piqûres et des envenimations scorpioniques au Maroc : Analyse du relevé mensuel (2001 à 2003).

Santé, éducation et environnement. 2006;

20- *Soulaymani Bencheikh R, Idrissi M, Tamim Ok, Semlali I, Mokhtari A, Tayebi M.*

Scorpion stings in one province of Morocco: epidemiological, clinical and prognosis aspects.

J. Venom. Anim. Toxins incl. Trop. Dis., 2007, 13, 462-71.

21- *ABOURAZZAK.S et al.*

EPIDEMIOLOGICAL AND CLINICAL CHARACTERISTICS OF SCORPION STINGS IN CHILDREN IN FEZ, MOROCCO.

Venom Anim Toxins incl Trop Dis. 2009;15(2):256

22- *Achour.S, Khattabi.A, El Oufir.R, Semlali.I, Serhier.Z, Soulaymani.R.*

Les facteurs prédictifs du décès par envenimation scorpionique à la province d'El Kelâa des Sraghnas – Maroc.

Annales de Toxicologie Analytique 2009; 21(2): 73-8.

23- *Jalali A., Taraz M., Pourabbas R., Zaremirkabadi A., Mohammad H.*

An epidemiological and a clinical study on scorpionism by the Iranian scorpion *Hemiscorpius lepturus*.

Toxicon 2007; 07: 18.

24- *El Amin EO., Berair R.*

Piqûre de scorpion chez l'enfant. Expérience saoudienne.

Arch. Pédiatr 1995; 2: 766-73.

25- *Freire-Maia L., Campos J.A., Amaral C.F.S.*

Approaches to the treatment of scorpion envenoming.

Toxicon 1994; 32 (9): 1009-14.

**26- AMR Z.S., EL-ORAN R.M., AMR S.S.**

Scorpion stings in Jordan.

Ann. Trop. Med. Parasitol 1994; 88 (1): 99-101.

**27- Osnaya RN., Flores HSS., Leon RG.**

Clinical symptoms observed in children envenomated by scorpion stings, at the children's hospital from the state of Morelos, Mexico.

Toxicon 2001;39: 781-5.

**28- Suhendan A., Ozkan O., Bora I.**

Epidemiological and clinical characteristics of scorpionism in children in Sanliurfa , Turkey.

Toxicon 2007;49: 875-80.

**29- BERGMAN N.J.**

Scorpion sting in Zimbabwe.

South Afr. Med. J 1997; 87 (2): 163-7.

**30- BROGLIO N., GOYFFON M.**

Les accidents d'envenimation scorpionique.

Conc. Med., 102 (38): 930-5.

**31- BUCARETCHI F., BARACAT E.C.E et al.**

A comparative study of severe scorpion envenomation in children caused by tityus bahiensis and tityus serrulatus.

Rev. Inst. Med. Trop. S. Paulo 1995; 37 (4): 331-6.

**32- CARBONARO P.A., JANNIGER C.K., SCHWARTZ R.A.**

Scorpion sting reactions.

Cuttis (New York) 1996, 57 (3): 139-41.

**33- DAS S., NALINI P. et al.**

Scorpion envenomation in children southern India.

J. Trop. Med. Hyg 1995; 98 (5): 306-8.

**34- DAS S., NALINI P et al.**

Cardiac involvement and scorpion envenomation in children.

J. Trop. Pediatr 1995; 41 (6): 338-40.

**35- GUERON M., ILIA R.**

Non-cardiogenic pulmonary oedema after scorpion envenomation: a true entity?

Toxicon, 1996; 34 (4): 393-5.

**36- Lakhai A.**

Piqûre de scorpion chez l'enfant.

Etude retrospective 2006-2007.

Thèse Méd., Fés, 2008, n° 116.

**37- GOYFFON M., VACHON M., BROGLIO N.**

Epidemiological and clinical characteristics of the scorpion envenomation in Tunisia.

Toxicon 1982; 20 (1): 337-44.

38- Von Eickstedt V.R.D., Ribeiro L.A., Candido D.M., Albuquerque M.J., Jorge M.T.

Evolution of scorpionism by *Tityus bahiensis* and *Tityus serrulatus* 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.

39- CARBONARO P.A., JANNIGER C.K., SCHWARTZ R.A.

Scorpion sting reactions.

Cuttis (New York) 1996, 57 (3): 139-41.

40- BROGLIO N., GOYFFON M.

Les accidents d'envenimation scorpionique.

Conc. Med., 102 (38): 930-5.

41- Touloun O., Slimani T., Boumezzough A.

Epidemiological survey of scorpion envenomation in South-western Morocco.

J. Venom. Anim. Toxins 2001; 7: 199-218.

42- CESARETLI.Y, OZKAN.O.

SCORPION STINGS IN TURKEY: EPIDEMIOLOGICAL AND CLINICAL ASPECTS BETWEEN THE YEARS 1995 AND 2004.

Rev. Inst. Med. Trop. Sao Paulo, 2010; 52(4); 215-20.

43- Rochat C., Rochat H., Miranda F., Lissitzky S.

Purification and some properties of the neurotoxins of *Androctonus australis* hector.

Biochemistry 1967; 6: 578-85.

44- Abroug et al.

A canine study of immunotherapy in scorpion envenomation.

Intensive Care Méd 2003; 29 (12): 2266-76.

45- 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 S.

46- Bahloul et Al.

Atteinte cardiovasculaire lors d'envenimation scorpionique grave : Mécanismes et physiopathologie.

Presse Med 2005 ; 34 ; 115-20.

47- Abroug F, Boujdaria R, Belghith M, Nouira S, Bouchousha S.

Cardiac dysfunction and pulmonary edema following scorpion envenomation.

Chest 1991 ; 100 : 1057-9.

48- Elatrous S, Nouira S, Besbes-Ouanes L, Boussarsar M, Boukef R, Marghli S et al.

Dobutamine in severe scorpion envenomation: effects on standard hemodynamics, right ventricular performance, and tissue oxygenation.

Chest 1999 ; 116 : 748-53.

49- Tarasiuka, Khvatskin S, Sofer S.

Effects of antivenom serotherapy on hemodynamic pathophysiology in dogs injected with *L. quinquestriatus* scorpion venom.

Toxicon 1998 ; 36 : 963-71.

50- *Elatrous S, Besbes-Ouanes L, Fekih Hassen M, Ayed S, Abroug F.*

LES ENVENIMATIONS SCORPIONIQUES GRAVES.

Med Trop 2008 ; 68 : 359-66.

51- *Abroug F, Nouira S, El Atrous S, Besbes L, Boukef R Boussarsar M, et al.*

A canine study of immunotherapy in scorpion envenomation.

Intensive Care Med 2003 ; 29 : 2266-76.

52- *Ouanes-Besbes L, El Atrous S, Nouira S, Aubrey N, Carayon A, AyebM, Abroug F.*

Direct vs. mediated effects of scorpion venom: an experimental study of the effects of a second challenge with scorpion venom.

Intensive Care Med 2005 ; 31 : 441-6.

53- *Nouira S, Elatrous S, Besbes L, Boukef , Devaux C, Aubrey N et al.*

Neuro-hormonal activation in severe scorpion envenomation: correlation with hemodynamics and circulating toxin.

Toxicol Appl Pharmacol 2005 ; 208 : 111-6.

54- *Zeghal K, Sahnoun Z, Guinot M, Richer G, Giudicelli JF.*

Characterization and mechanisms of the cardiovascular and haemodynamic alterations induced by scorpion venom in rats.

Fundam Clin Pharmacol 2000 ; 14 : 351-61.

55- *Tarasiuk A, Sofer S, Huberfeld SI, Scharf SM.*

Hemodynamic effects following injection of venom from scorpion *Leiurus quinquestriatus*.

JCrit Care 1994 ; 9 : 134-40.

56- *Abroug F, AyariM, Nouira S, Gamra H, Boujdaria R, Elatrous S, et al.*

Assessment of left ventricular function in severe scorpion envenomation: combined hemo-dynamic and echo-Doppler study.

Intensive Care Med 1995 ; 21 : 629-35.

57- *Karnad DR.*

Haemodynamic patterns in patients with scorpion envenomation.

Heart 1998 ; 79 : 485-9.

58- *Nouira S, Abroug F, Haguiga H, JaafouraM, Boujdaria R, Bouchoucha S.*

Right ventricular dysfunction following severe scorpion envenomation.

Chest. 1995 ; 108 : 682-7.

59- *Yarom R, Braun K.*

Cardiovascular effects of scorpion venom, morphological changes in the myocardium.

Toxicon 1970 ; 8 : 41-6.

60- *GueronM, Ilia R, Shahak E, Sofer S.*

Renin and aldosterone levels and hypertension following envenomation in humans by the yellow scorpion *L. quinquestriatus*.

Toxicon 1992 ; 30 : 765-7.

61- *Yarom R, Braun K.*

Electron microscopic studies of the myocardial changes produced by scorpion venom injections in dogs.

Lab Invest 1971 ; 24 : 21-30.

62- *Fayet G, Couraud F, Miranda F, Lissitzky S.*

Electro-optical system for monitoring activity of heart cells in culture: application to the study of several drugs and scorpion toxins.

Eur J Pharmacol 1974 ; 27 : 165- 74.

63- *Bahloul M, Hamida C, Chtourou K, Ksibi H, Dammak H, Kallel H et al.*

Evidence of myocardial ischemia in severe scorpion envenomation. Myocardial perfusion Scintigraphy study.

Intensive CareMed. 2004 ; 30 : 461-7.

64- *Cupo P, Hering SE.*

Cardiac troponin | release after severe scorpion envenoming by *Tityus serrulatus*.

Toxicon 40 ; 2002 : 823-30.

65- *Gueron M, Weizmann S.*

Catecholamine excretion in scorpion sting.

Isr J Med Sci 1969 ; 5 : 855-7.

66- *Mazzei de Dávila CA, Dávila DF, Donis JH, de Bellabarba GA, Villarreal V.* Sympathetic nervous system activation, antivenin administration and cardiovascular manifestations of scorpion envenomation.

Toxicon 2002 ; 40 : 1339-46.

67- *Santhanakrishnan BR, Gajalakshmi BS.*

Pathogenesis of cardiovascular complications in children following scorpion envenoming.

Ann Trop Paediatr. 1986 ; 6 : 117-21.

68- *Wang R, Moreau P, Deschamps A, de Champlain J, Sauvé R, Foucart S et al.*

Cardiovascular effects of *Buthus martensii* (Karsch) scorpion venom.

Toxicon 1994 ; 32 : 191-200.

69- *Zayerzadeh E et al.*

Cardiopulmonary complications induced by Iranian *Mesobuthus eupeus* scorpion venom in anesthetized rabbits.

J Venom Anim Toxins incl Trop Dis. 2010;16;1;46-59.

70- *Gueron M, Stern J, Cohen W.*

Severe myocardial damage and heart failure in scorpion sting. Report of five cases.

Am Heart J 1967; 19 : 719-26.

71- *Hering SE, Jurca M, Vichi FL, Azevedo-Marques MM, Cupo P.*

«Reversible cardiomyopathy» in patients with severe scorpion envenoming by *Tityus serrulatus*: evolution of enzymatic, electrocardiographic and echocardiographic alterations.

Ann Trop Paediatr 1993; 13 : 173-82.

72- *Ismail M, Osman OH, Petkovic D.*

Electrocardiographic studies with scorpion (*Buthus minax*, L. Koch) venom.

Toxicon 1976 ; 14 : 79-83.

73- *Gueron M, Margulis G, Sofer S.*

Echocardiographic and radionuclide angiographic observations following scorpion envenomation by *L. quinquestriatus*.

Toxicon 1990 ; 28 : 1005-9.

*74- Margulis G, Sofer S, Zalstein E, Zucker N, Ilia R, Gueron M.*

Abnormal coronary perfusion in experimental scorpion envenomation.

Toxicon 1994 ; 32 : 1675-8.

*75- Cupo P, Hering SE.*

Cardiac troponin | release after severe scorpion envenoming by *Tityus serrulatus*.

Toxicon 40 ; 2002 : 823-30.

*76- Meki AR, Mohamed ZM, Mohey El-deen HM.*

Significance of assessment of serum cardiac troponin I and interleukin-8 in scorpion envenomed children.

Toxicon 2003 ; 41 : 129-37.

*77- Meki AR, Mohey El-Dean ZM.*

Serum interleukin -1 $\beta$ , interleukin- 6, nitric oxide and  $\alpha$ 1-antitrypsin in scorpion envenomed children.

Toxicon 1998 ; 36 : 1851-9.

*78- Matos IM, Souza DG, Seabra DG, Freire-Maia L, Teixeira MM.*

Effects of tachykinin NK1 or PAF receptor blockade on the lung injury induced by scorpion venom in rats.

Eur J Pharmacol 1999 ; 376 : 293-300.

*79- Gauderault P.*

Qu'est ce qui m'a piqué ? Un scorpion ...

Bulletin d'information toxicologique 2000 ; 2: 3-4.

*80- Bawascar HS, Bawascar PH.*

Cardiovascular manifestations of severe scorpion stings in India (34 children).

Ann. Trop. Paediatric 1991; 11: 381-7.

*81- Ismail M, Gumaa KA, Osman OH, El Asamar MF.*

Effect of *Buthus minax* (L koch) scorpion venom on plasma and urinary electrolyte levels.

Toxicon 1978; 16: 385-92.

*82- Hering SE, Jurca M, Vichi EL, Azevedo-Marques M, Cupo P.*

Reversible cardiopathy in patients with severe scorpion envenoming by *Tityus serrulatus*: evolution of enzymatic, electrocardiographic and echocardiographic alterations.

Ann. Trop. Paediatr 1993; 13: 173-82.

*83- Mohamed AH, Hani-Ayobe M, Reskharoun MA, El Damarawy NA.*

Glycemic responses to scorpion venom.

Toxicon 1972; 10: 139-49.

*84- Johnson DG, Ensinnck JW.*

Stimulation of glucagon secretion by scorpion toxin in the perfused rat pancreas.

Diabetes 1976; 25: 645-9.

*85- Broglio N, Goyffon M.*

Les accidents d'envenimation scorpionique.

Conc Med 1980 ; 38 : 5615-22.

*86- De Haro L.*

Intoxications par les animaux.

In «Toxicologie clinique». Flammarion ed, Paris, 2000, pp 459-73.

**87- Bouaziz M, Ben Hamida C, Chelly H, Rekik N, Jeddi HM.**

L'envenimation scorpionique : étude épidémiologique, clinique et éléments de pronostic.  
In Envenimations. Arnette ed, Paris, 1996, pp 11–35.

**88- Gueron M, Ilia R, Sofer S.**

The cardiovascular system after scorpion envenomation.  
A review. J Toxicol Clin Toxicol 1992;30:245–58.

**89- Elatrous S, Belghith M, Abroug F.**

Traitement des perturbations cardiocirculatoires de l'envenimation scorpionique.  
In «Envenimations».  
Arnette ed, Paris, 1996, pp 69–79.

**90- Bouaziz M al.**

Electrocardiogramme périphérique après piqûre grave par scorpion.  
Reanim Urgences 1993 ; 6 : 710.

**91- Zegzwagh A, Kendoussi M, Abouqal R, Kerkeb O.**

Oedème pulmonaire, accident vasculaire cérébral et scorpionisme. A propos d'un cas.  
Rean Soins intens Med Urg 1993 ; 9 : 63–4.

**92- Fernández-Bouzas A, Morales R, Llamas-Ibarra F, Martínez-López M.**

Brain infarcts due to scorpion stings in children: MRI.  
Neuroradiology 2000;2:118–20.

**93- Anobil SH, Omojola MF.**

Intra cranial hemorrhage after NH scorpion sting.  
Ann. Trop. Paediatric 1991; 11: 377–30.

**94- SOFER S.**

Scorpion envenomation.  
Intens. Care Méd 1995 ; 21 (8) : 626–8.

**95- SOULAYMANI BENCHEIKH R.**

Les piqûres de scorpion.  
Espér. Méd 1999 ; 6 (51) : 287–300.

**96- Abourazzak S et al.**

Manifestations gastro-intestinales et envenimation scorpionique chez l'enfant.  
Archives de Pédiatrie June 2010, Vol 17,6,1,496.

**97- Bahloul et al.**

Gastrointestinal manifestations in severe scorpion envenomation  
Masson, Paris, Gastroenterol Clin Biol 2005 ;29 ;1001–05.

**98- Amitai Y et Al.**

Clinical manifestations and management of scorpion envenomation.  
Public Health Rev. 1998;26 ;3;257–63.

**99- Sofer S, Shahak E, Solnim A, Gueron M.**

Myocardial injury without heart failure following envenomation by the scorpion *L. quinquistriatus* in children.  
Toxicology .1991;3;383–85.

*100-Herrmann, J., Volbra, L., Haude, M., Eggebrech, H., Malyar, N., Mann.*

Biochemical markers of ischemic and non-ischemic myocardial damage.

Medizinische klinik .2001;36;3;144-56.

*101- Abourazzak et al.*

Le tropisme cardiovasculaire des envenimations scorpioniques chez l'enfant.

Archives de Pédiatrie June 2010,Vol 17,6,1,176.

*102- Suhandan et al.*

Epidemiological and clinical characteristics of scorpionism in children in Sanliurfa, Turkey.

Toxicon 49;2007; 875-80.

*103- MekiA R, Mohamed ZM, Mohey El-deen HM.*

Significance of assessment of serum cardiac troponin I and interleukin-8 in scorpion envenomed children.

Toxicon 2003 ; 41 : 129-37.

*104- RAHAV G., WEISS A.T.*

Scorpion sting-induced pulmonary edema: scintigraphic evidence of cardiac dysfunction.

Chest., 1990, 97, 1478-1480.

*105- RAHAV G., WEISS A.T.*

Scorpion sting-induced pulmonary edema: scintigraphic evidence of cardiac dysfunction.

Chest., 1990, 97, 1478-1480.

*106- Rhalem N., El Haddoury M., Saidi N., Kettani S., Alaoui I.*

Oedème aigu du poumon secondaire à l'envenimation scorpionique à propos d'un cas.

Médecine du Maghreb 1998, n° 71.

*107- Derkaoui.A, Elbouazzaoui.A, Ifraji.Z, Achour.S, Labib.S, Harandou.M.*

AVCI: une complication rare de l'envenimation scorpionique.

La Presse Médicale;2011;40;1;1;106-08.

*108- S. Elatrous, L. Besbes-Ouanes, M. Fekih Hassen, S. Ayed and F. Abroug.*

Les envenimations scorpioniques graves.

Med Trop 68 (2008), pp. 359-366.

*109- Bahloul M, Rekik N, Chabchoub I, Chaari A, Ksibi H, Kallel H, et al.*

Neurological complications secondary to severe scorpion envenomation.

Med Sci Monit 2005;CR196-02.

*110- Bellalem A, Benseghir F, Ayadi K, Maloum D.J.*

Accident vasculaire cérébral et envenimation scorpionique.

Revue neurologique 2009; 165: A4-A43.

*111- Sbai H.*

Envenimations scorpioniques graves en réanimation, CHU Hassan II, Fés.

Mémoire de DNS,2007.

*112- Sofer S and Gueron M.*

Vasodilators and hypertensive encephalopathy following scorpion envenomation in children.

Chest.1990;97: 118-120.

*113- Rai M, Shukla RC, Varma DN, Bajpai HS and Gupta SK.*

Intracerebral haemorrhage following scorpion bite.

Neurology, 1990; 40:1801.

**114- Abourazzak S. et al.**

Paediatric mortality related to severe scorpion envenomation in children in Fez, Morocco: An analytic study of epidemiological and clinical manifestations.

Venom Anim Toxins incl Trop Dis. 2011; Letter to the editor, in proof

**115- Elatrous S. et al.**

Dobutamine in severe scorpion.

Chest 1999;116;748-53.

**116- NOUIRA F. ABROUG R. BOUJDARIA M. JAAFOURA H.**

Mécanisme de l'œdème pulmonaire et de la dysfonction cardiaque au de l'ESG.

Rean. Urg., 1996, 5(1), 17-24.

**117- Abroug. et al.**

Traitement de l'Envenimation Scorpionique: Analyse fondée sur les preuves scientifiques.

Congres Rabat 2005.

**118- Charrab. N**

Les caractéristiques épidémiologiques du scorpionisme dans la province de Beni Mellal (2002-2004).

Rev. Biol. Biotech, Vol .6, No 2, July 2007. pp. 36-39