



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE
PHARMACIE MARRAKECH

Année 2015

Thèse N° 53

Les envenimations vipérines en réanimation

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 28/05/2015

PAR

Mlle. **Nissrine TAJELLJITI**

Née Le 15 Mars 1989 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Envenimation vipérine – AVC ischémique –
Coagulopathie de consommation – Immunothérapie

JURY

Mr.	S. YOUNOUS	PRESIDENT
	Professeur d'Anesthésie – Réanimation	
Mr.	M. KHALLOUKI	RAPPORTEUR
	Professeur agrégé d'Anesthésie – Réanimation	
Mr.	A. RHASSANE EL ADIB	JUGES
	Professeur agrégé d'Anesthésie – Réanimation	
Mr.	T. ABOU EL HASSAN	JUGES
	Professeur agrégé d'Anesthésie – Réanimation	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية 31

صَلَّى اللَّهُ عَلَيْهِ وَسَلَّمَ



Serment d'hypocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

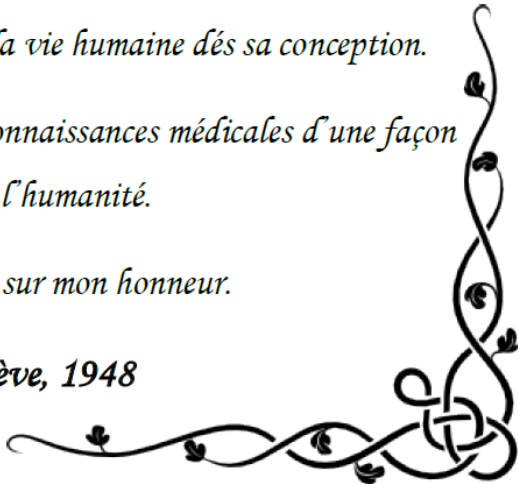
Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyen Honoraire: Pr Badie Azzaman MEHADJI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la recherche et la coopération : Pr.Ag. Mohamed AMINE

Secrétaire Générale : Mr Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KISSANI Najib	Neurologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMAL Said	Dermatologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie-obstétrique B	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique
BENELKHAIAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
CHABAA Laila	Biochimie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
CHELLAK Saliha (Militaire)	Biochimie- chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique

CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SARF Ismail	Urologie
ELFIKRI Abdelghani (Militaire)	Radiologie	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique A/B
ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
FIKRY Tarik	Traumato- orthopédie A		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie B	EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOUCHADI Abdeljalil (Militaire)	Stomatologie et chir maxillo faciale	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique A
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha (Militaire)	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
AIT ESSI Fouad	Traumato- orthopédie B	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALAOUI Mustapha (Militaire)	Chirurgie- vasculaire péripherique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KOULALI IDRISSE Khalid (Militaire)	Traumato- orthopédie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRIET Mohamed (Militaire)	Ophtalmologie
ARSALANE Lamiae (Militaire)	Microbiologie - Virologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie

BAHA ALI Tarik	Ophtalmologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie-obstétrique A	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BELKHOUE Ahlam	Rhumatologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie A
BEN DRISS Laila (Militaire)	Cardiologie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENJILALI Laila	Médecine interne	MEJDANE Abdelhadi (Militaire)	Chirurgie Générale
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BOUCHENTOUF Rachid (Militaire)	Pneumo- phtisiologie	MOUFID Kamal(Militaire)	Urologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie-obstétrique B	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHIRA Abderrahman	Toxicologie	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie B	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie A	QACIF Hassan (Militaire)	Médecine interne
CHAFIK Aziz (Militaire)	Chirurgie thoracique	QAMOUSS Youssef (Militaire)	Anesthésie- réanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RADA Noureddine	Pédiatrie A
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie A	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL BARNI Rachid (Militaire)	Chirurgie- générale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique

EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine (Militaire)	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique
ADALI Nawal	Neurologie	FADIL Naima	Chimie de Coordination Bioorganique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	GHAZI Miriame (Militaire)	Rhumatologie
AISSAOUI Younes (Militaire)	Anesthésie - réanimation	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie - Cytogénétique
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ALJ Soumaya	Radiologie	KADDOURI Said (Militaire)	Médecine interne
ARABI Hafid (Militaire)	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LAFFINTI Mahmoud Amine (Militaire)	Psychiatrie
ATMANE El Mehdi (Militaire)	Radiologie	LAHKIM Mohammed (Militaire)	Chirurgie générale
BAIZRI Hicham (Militaire)	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed (Militaire)	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MARGAD Omar (Militaire)	Traumatologie - orthopédie
BELHADJ Ayoub (Militaire)	Anesthésie - Réanimation	MLIHA TOUATI Mohammed (Militaire)	Oto-Rhino - Laryngologie
BENHADDOU Rajaa	Ophtalmologie	MOUHSINE Abdelilah (Militaire)	Radiologie
BENLAI Abdeslam (Militaire)	Psychiatrie	NADOUR Karim(Militaire)	Oto-Rhino - Laryngologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
DAROUASSI Youssef (Militaire)	Oto-Rhino - Laryngologie	OUEIRAGLI NABIH Fadoua (Militaire)	Psychiatrie
DIFFAA Azeddine	Gastro- entérologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique

EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SERGHINI Issam (Militaire)	Anesthésie - Réanimation
EL HARRECH Youness (Militaire)	Urologie	SERHANE Hind	Pneumo- phtisiologie
EL KAMOUNI Youssef (Militaire)	Microbiologie Virologie	TOURABI Khalid (Militaire)	Chirurgie réparatrice et plastique
EL KHADER Ahmed (Militaire)	Chirurgie générale	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
EL MEZOUARI El Moustafa (Militaire)	Parasitologie Mycologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah (Militaire)	Chirurgie Thoracique

DÉDICACES



✿ *Je dédie cette thèse à ...* ✍

A MA TRÈS CHÈRE MÈRE,

Je ne peux trouver les mots pour remercier dieu de nous avoir doté d'une mère aussi adorable et tendre, tu as toujours été notre exemple, tu as su faire de nous ce que nous sommes aujourd'hui. Tes sacrifices et tes prières m'ont comblé tout au long de mon existence, tu m'as appris humanisme, sérieux et droiture. Ce travail est une occasion pour t'exprimer mon profond amour et ma grande gratitude.

En ce jour j'espère réaliser chère mère et douce créature un de tes rêves sachant que tout ce que je pourrais faire ou dire ne pourrait égaler ce que tu m'as donné et fait pour moi.

Puisse dieu tout puissant te préserver du mal, te combler de santé, de bonheur et te procurer longue vie afin que je puisse te combler à mon tour.

A MON TRÈS CHÈRE PÈRE,

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon amour, mon respect éternel et ma gratitude pour tout ce que tu as fait pour moi pour assurer mon instruction et mon bien être.

Tu es pour moi le père exemplaire. J'espère réaliser ce jour un de tes rêves et être digne de ton nom, ton éducation, ta confiance et des hautes valeurs que tu m'as inculqué. Tu as guidé mes premiers pas, et tu étais toujours une source intarissable d'amour et de sacrifice. Que Dieu, tout puissant, te garde, te procure santé, bonheur et longue vie pour que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois.

A MES TRÈS CHÈRES SOEURS,

Des mots ne pourront jamais exprimer la profondeur de mon amour et mon affection. Depuis notre tendre enfance, la complicité qui nous liait a fait de vous plus que des sœurs, des amies, des confidentes. Votre bonté, votre générosité, sont sans limites, Votre grand cœur, vos encouragements ont été pour moi d'un grand soutien moral.

Puisse l'amour et la fraternité nous unir à jamais.

Je vous dédie ce travail en témoignage de mon attachement et de mon ravissement

A la mémoire de mes grands parents

Que Dieu les accueille en sa sainte miséricorde. J'aurais tant aimé que vous soyez à mes côtés ce jour.

MINA, tu seras toujours, non seulement dans mon cœur mais aussi dans mes pensées et chaque fibre de mon être.

*A ma meilleure amie SARA ICHKHAKH, et à toute la famille
ICKHAKH:*

Aucune dédicace ne saurait exprimer le respect que je vous porte de même que ma reconnaissance pour votre soutien. Je vous dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance et de mon profond respect. Vous avez toujours été avec moi, par votre esprit et votre cœur et rien ne saurait traduire le fond de mes sentiments envers vous. Puisse dieu vous préserver et vous procurer bonne santé.

A TOUS MES TRÈS CHERS AMIS ET COLLEGUES :

*RADWAN, SOUFIANE, YOUSSEF EL HARRASS, OUSSAMA,
AMINE, RACHID, STEF*

*YOUSSEF BOUIDIR, BOUCHRA, FATIMZAHRA, HAYAT,
BOUCHRA RAFIQ,*

En gage de témoignage de nos souvenirs partagés, je vous dédie ce travail et vous souhaite beaucoup de bonheur et réussite.

A TOUS MES AMIS ET CONFRÈRES

*Nous avons partagé les bons et les mauvais moments des études médicales. Merci
pour votre amitié et vos encouragements.*

Que ce modeste travail soit le témoignage de mon affection

*A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS ET QUE J'AI OMIS DE
CITER,*

*A TOUS CEUX QUI ONT CONTRIBUÉ DE PRÈS OU DE LOIN
A
L'ÉLABORATION DE CE TRAVAIL.*





A Allah

Tout puissant

Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenu

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et

miséricorde

A

NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR YOUNOUS SAID
Professeur d'enseignement supérieur d'Anesthésie Réanimation
Au CHU Mohammed VI de Marrakech
Chef de service d'Anesthésie Réanimation pédiatrique

C'est pour nous un grand honneur que vous ayez accepté de présider notre thèse et de siéger parmi cet honorable jury. Nous avons toujours admiré vos qualités humaines et professionnelles ainsi que votre modestie qui restent exemplaires.

Qu'il nous soit permis de vous exprimer notre profonde reconnaissance et notre plus grand estime.

A

NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR KHALLOUKI MOHAMED
Professeur agrégé d'Anesthésie Réanimation
Au CHU Mohammed VI de Marrakech

Nous vous remercions pour la gentillesse et la spontanéité avec lesquelles vous avez bien voulu diriger ce travail.

Nous avons eu le grand plaisir et le privilège de travailler sous votre direction, et avons trouvé auprès de vous un conseiller et un guide.

Vous nous avez reçu en toute circonstance avec sympathie et bienveillance. Votre compétence, votre dynamisme, votre rigueur et vos qualités humaines et professionnelles ont suscité en nous une grande admiration et un profond respect.

Nous souhaitons être digne de la confiance que vous nous avez accordée et nous espérons, cher Maître, que vous trouverez ici le témoignage de notre plus sincère reconnaissance et de nos respects les plus sincères.

*A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR EL ADIB AHAMED RHASSANE
Professeur agrégé d'Anesthésie Réanimation
Au CHU Mohammed VI de Marrakech*

Nous tenions à vous exprimer nos plus sincères remerciements pour avoir accepté de siéger auprès de ce noble jury. Votre présence nous honore.

Nous n'oublierons jamais les valeurs et la qualité de votre enseignement ainsi que vos qualités humaines et professionnelles.

Il nous est particulièrement agréable de vous exprimer ici notre profonde gratitude et nos respects les plus sincères.

*A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE :
PROFESSEUR NEJMI HICHAM
Professeur agrégé d'Anesthésie Réanimation
Au CHU Mohamed VI de Marrakech*

Vous nous avez fait l'honneur de faire partie de notre jury. Nous avons pu apprécier l'étendue de vos connaissances et vos grandes qualités humaines.

Veillez accepter, Professeur, nos sincères remerciements et notre profond respect

*A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE :
PROFESSEUR ABOU EL HASSAN TAOUFIQ
Professeur agrégé d'Anesthésie Réanimation
Au CHU Mohamed VI de Marrakech*

Vous avez accepté très spontanément de faire partie de notre jury. Nous vous remercions de votre enseignement et de l'intérêt que vous avez porté à ce travail.

Veillez trouver ici, Professeur, l'expression de notre profond respect.

*Et à tous ceux qui ont contribué un jour à ma formation de médecin,
j'espère être à la hauteur de vos espérances en moi*

*LISTE DES
TABLEAUX
ET FIGURES*

Liste des tableaux

Tableau I	: Ensemble des variables étudiés.
Tableau II	: Critères d'évaluation clinique et biologique de la gravité de l'envenimation
Tableau III	: Cinétique du bilan biologique du cas n°1.
Tableau IV	: Cinétique du bilan biologique du cas n°2
Tableau V	: Cinétique du bilan biologique du cas n°3
Tableau VI	: Cinétique du bilan biologique du cas n° 4
TABLEAU VII	: Cinétique du bilan biologique du cas n° 5
Tableau VIII	: Cinétique du bilan biologique du cas n°6
Tableau IX	: Cinétique du bilan biologique du cas n°7
Tableau X	: Cinétique du bilan biologique du cas n°8
Tableau XI	: Cinétique du bilan biologique du cas n°9
Tableau XII	: Cinétique du bilan biologique du cas n°10
Tableau XIII	: Tableau clinique et évolutif des dix cas:
Tableau XIV	: Tableau récapitulatif de la cinétique du bilan biologique ainsi que les PSL et drogues vasoactives utilisés
Tableau XV	: La représentation par année dans notre série.
Tableau XVI	: Serpents venimeux du Maroc
Tableau XVII	: Statistiques de déclaration des envenimations vipérines au Maroc entre 1980 et 2012
Tableau XVIII	: Répartition selon l'âge et le sexe
Tableau XIX	: Répartition selon le siège de la morsure
Tableau XX	: Examens complémentaires proposés lors de morsures de serpents
Tableau XXI	: Perturbations biologiques en cas d'envenimation vipérine
Tableau XXII	: critères biologiques de gravité d'après HARRY
Tableau XXIII	: principaux espèces marocains et leur antivenin adapté
Tableau XXIV	: Evolution des cas de MES déclarées par régions et par provinces CAPM 1980 –2008:

Liste des figures

- Figure1** : Scanner cérébral objectivant une hypodensité sus tentorielle bilatérale
- Figure 2** : 2 incisions de décharge faites en regard du 2ème et 4ème métatarsien au niveau du pied droit.
- Figure 3** : incisions de décharge du membre du membre inférieur droit.
- Figure 4** : Image illustrant l'aponévrotomie de décharge.
- Figure 5** : image prise au bloc opératoire au cours de la réalisation de l'aponévrotomie
- Figure 6** : Infarctus cérébraux bilatéraux localisés au niveau des capsules internes.
- Figure 7** : Distribution des patients en fonction de leur âge
- Figure 8** : Répartition des patients mordus en fonction de leur sexe.
- Figure9** : Origine ethnique de notre population étudiée.
- Figure 10** : Saison des morsures vipérines dans notre série
- Figure 11** : Horaire des morsures de vipères dans notre série
- Figure 12** : Répartition des cas en fonction du délai entre la morsure et la prise en charge.
- Figure 13** : Distribution de nos patients en fonction du siège de la morsure (n=10)
- Figure 14** : Les signes locorégionaux présentés par les patients mordus
- Figure 15** : Les signes généraux présentés par les patients mordus
- Figure 16** : Principales complications présentées par les patients mordus.
- Figure17** : Fréquence des différents grades d'envenimation vipérine.
- Figure 18** : La moyenne des taux des plaquettes dans notre série.
- Figure 19** : La moyenne des taux de l'hémoglobine dans notre série.
- Figure 20** : La moyenne des taux du TP dans notre série.
- Figure 21** : Troubles biologiques présentés dans notre population étudiée.
- Figure 22** : Transfusion de PSL chez les malades de notre série
- Figure 23** : Moyens thérapeutiques administrés chez les patients mordus.
- Figure 24** : Distribution des cas en fonction de la durée d'hospitalisation
- Figure 25** : Distribution des patients en fonction de leur devenir
- Figure 26** : Incidence cumulée sur 4 ans des MES selon les régions, CAPM, 2004–2008
- Figure 27** : L'appareil venimeux des serpents
- Figure 28** : denture soléno-glyphe
- Figure 29** : action du venin sur l'hémostase primaire
- Figure 30** : action du venin sur la coagulation et la fibrinolyse
- Figure 31** : Mécanisme d'action des neurotoxines
- Figure 32** : Traces de crochets au niveau du pied chez une victime de morsure de vipère
- Figure 33** : Phlyctène séro-hémorragique chez une victime d'envenimation vipérine
- Figure 34** : gingivorragie chez une victime de morsure de vipère
- Figure 35** : illustration d'une ampoule de FAV Afrique

ABRÉVIATIONS

LISTE DES ABRÉVIATIONS :

MES	: Morsures et envenimations de serpents.
SAV	: Sérothérapie antivenimeuse.
NSE	: Niveau socioéconomique.
TA	: Tension artérielle.
FR	: Fréquence respiratoire.
FC	: Fréquence cardiaque.
TRC	: Temps de recoloration cutanée.
T°	: Température.
SAT	: Sérovaccination par sérum antitétanique.
Plqt	: Plaquettes
Fib	: Fibrinogène
TP	: Temps de prothrombine
Hb	: Hémoglobine
ATCDs	: Antécédents
SaO2	: Saturation en Oxygène
SG	: Score de Glasgow
VVP	: Voie veineuse périphérique
PSL	: Produits sanguins labiles
PFC	: Plasma frais congelé
CIVD	: Coagulation intravasculaire disséminée
IRA	: Insuffisance rénale aigue
HD	: Hémodynamique
Clr Créat	: Clairance de la créatinine
CGR	: Culot globulaire
CP	: Culot plaquettaire
TPM	: Temps post morsure
MI	: Membre inférieur
MS	: Membre supérieur
AVCI	: Accident cérébral ischémique
ETT	: Echographie transthoracique
CAPM	: Centre antipoison du Maroc
IV	: Intraveineuse
IM	: Intramusculaire



PLAN

INTRODUCTION	1
PATIENTS ET MÉTHODES	3
OBSERVATIONS	7
RÉSULTATS & ANALYSE	31
I. Données épidémiologiques :	32
1. Fréquence :	32
2. Age :	32
3. Répartition selon le sexe :	32
4. Origine géographique:	33
5. Circonstances de morsure :	33
II. Données cliniques :	35
1. Délai de l'admission :	35
2. Localisation de la morsure :	35
3. Symptomatologie clinique :	36
III. Bilan paraclinique :	38
1. Caractéristiques biologiques :	38
2. Bilan radiologique :	41
3. Autres bilans :	41
IV. Aspects thérapeutiques :	41
1. Traitement médical :	41
2. Traitement Chirurgical :	43
V. Évolution des patients dans le service :	43
1. Durée d'hospitalisation :	43
2. Évolution et suivi des malades :	44
DISCUSSION	45
I. Définition et classification :	46
II. Répartition géographique des serpents au Maroc	48
III. Les principales caractéristiques des serpents :	49
1. La fonction venimeuse :	49
2. Contexte des morsures :	50
3. Population touchée :	50
4. Localisation des morsures :	51
IV. Le venin et la physiopathologie de l'envenimation :	51
1. Physiopathologie de l'envenimation :	52
2. Physiopathologie de syndrome cobraïque :	54
V. Profil épidémiologique des cas de morsures de serpents :	55
1. Dans le monde :	55
2. En Afrique :	55
3. Au Maroc :	56

VI. Étude clinique de l'envenimation :	58
1. Signes locaux :	58
2. Les signes généraux :	60
3. Les complications	61
VII. Étude paraclinique :	66
1. Le bilan biologique :	66
2. Les signes biologiques de gravité :	67
3. Grade clinico-biologique :	67
VIII. Traitement des envenimations vipérines:	68
1. Conduite à tenir au lieu de la morsure :	68
2. Conduite à tenir lors du transport vers l'hôpital :	70
3. Conduite à tenir en milieu hospitalier :	70
4. Conduite à tenir devant une morsure de serpent :	80
IX. Évolution-pronostic :	81
X. Prévention :	83
 CONCLUSION	 84
 ANNEXES	 87
 RÉSUMÉS	 93
 BIBLIOGRAPHIE	 97



INTRODUCTION

Les morsures de vipères sont responsables d'une mortalité importante d'handicaps physiques et psychologique chez l'homme, mais leur reconnaissance comme problème de santé publique à l'échelle internationale est entravée par une insuffisance des données épidémiologiques.

En effet, chaque année il ya plus de 5 millions de personnes mordues par les serpents dans le monde. Dont 4 millions en Asie, 1 million en Afrique et 350 000 en Amérique, responsables respectivement de 100 000, 20 000 et 5 000 décès et de 100 000 séquelles graves (1).

Au Maroc le centre Antipoison a déclaré malgré la sous notification par les médecins des différentes provinces 1761 cas de morsures et envenimations de serpents (MES) durant la période allant de 1980 à 2008 soit une moyenne annuelle de 60 cas par an, l'incidence étant de 0,2 pour 100 000 habitants. Le taux de mortalité était de 7,2% (1).

Dans notre pays la faune ophidienne montre la présence de 5 familles de serpents (**Leptotyphlopidae, Boidae, Colubridae, Viperidae et Elapidae**) dont 2 sont venimeuses, les élapidae représentés par le *Naja legionis* qui entraîne un syndrome neurotoxique et celle de viperidae responsable de syndrome nécrotico-hémorragique.

Ces envenimations sont souvent à l'origine de complications hématologiques systémiques, qui peuvent être redoutables mettant en jeu le pronostic vital ainsi que le pronostic fonctionnel du patient.

L'envenimation vipérine constitue une urgence médico-chirurgicale. Sa présentation clinique est polymorphe dépend du degré d'envenimation et sa prise en charge implique une surveillance rigoureuse afin de dépister au plus tôt les premiers signes de gravité (hémorragie, syndrome neurotoxique, collapsus) qui nécessitent l'hospitalisation en milieu de réanimation.

Le traitement spécifique efficace repose sur l'immunothérapie ou la sérothérapie antivenimeuse (SAV) qui fait défaut dans beaucoup de pays sous développés ce qui pose un véritable problème de prise en charge.

Le but de ce travail est de décrire le profil épidémiologique, les manifestations cliniques, la prise en charge thérapeutiques et l'évolution des envenimations vipérines chez les patients hospitalisés à la réanimation chirurgicale de l'hôpital Ibn Tofail au CHU Mohammed VI de Marrakech.

*PATIENTS
ET
MÉTHODE*

Nous avons mené une étude rétrospective sur une période de 5ans s'étalant entre Janvier 2010 et Décembre 2014, incluant tous les cas d'envenimation vipérine admis durant cette période au service de réanimation chirurgicale de l'hôpital IBN TOFAIL MARRAKECH du CHU Mohammed VI de Marrakech.

Les critères d'inclusion étaient la présence de traces de crochets et au moins un signe locorégional et/ ou général de l'envenimation, ou la présence effective du serpent en cause et/ou sa description par un témoin ou une victime.

Les variables étudiées sont résumées dans le tableau I. Pour chaque patient une fiche d'exploitation a été remplie : Annexe I.

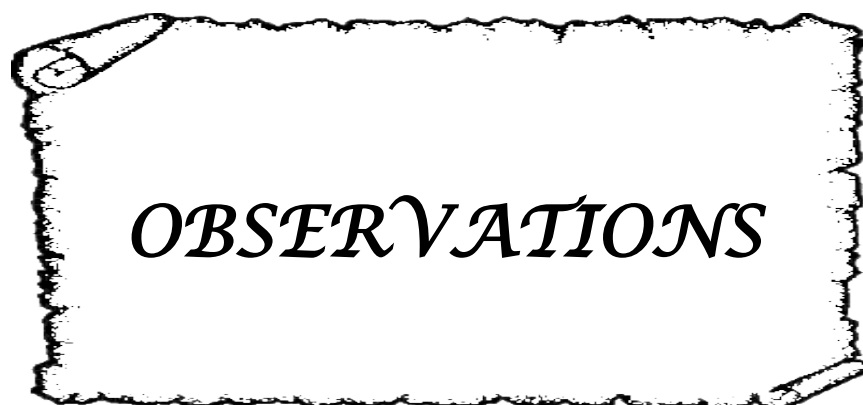
Tableau I : Ensemble des variables étudiés.

Données anamnestiques	• Identité du patient : nom, âge, sexe, origine, NSE • Date et lieu de la morsure • Délai entre la morsure et la prise en charge • Type de vipère • Siège de la morsure • Nombre de morsure • Terrain : Pathologie sous-jacente
Données cliniques	<u>Etat hémodynamique :</u> • La tension artérielle • La fréquence respiratoire • L'état de choc ou collapsus • La fréquence cardiaque • Le temps de recoloration cutané • Examen cardiovasculaire <u>Signes généraux :</u> • Nausées et vomissements • Les sueurs • La douleur • Pâleur cutanéomuqueuse • La température <u>Signes locaux :</u> • La présence de traces de crochets et leur nombre • Siège des traces de crochets • L'œdème phlycténeux et ecchymotique <u>Examen clinique respiratoire :</u> • La fréquence respiratoire • Présence de signes de détresse respiratoire <u>Etat neurologique :</u> • L'état de conscience et évaluation clinique de la névralgie. • Déficit neurologique : Signes oculogyres : ptôsis, myosis, Ophtalmoplégie (représentent des signes de gravité majeur), troubles sensitifs ou à la proximité de l'impact de la morsure (neurotoxines), troubles moteurs, somnolence, <u>Gradation de l'envenimation selon Audebert: (Annexell)</u>
Prise en charge thérapeutique	• Abord veineux • Remplissage vasculaire • Antalgiques • Héparinothérapie • Soins locaux • Sérovaccination par sérum antitétanique (SAT) • Surveillance clinique : état neurologique, constantes hémodynamiques, signes locaux, signes généraux. • Bilan paraclinique : Radiologie, biologie avec calcul de la clairance de la créatinine selon la formule de Cockcroft. • Oxygénothérapie nasale • Catécholamines • Antibiotiques
Evolution de l'imprégnation toxique du venin	Les signes hémodynamiques : FC, TA, FR, Les signes locaux : l'impact de la morsure, l'étendue de l'œdème, la topographie de la douleur, la présence ou l'absence des ecchymoses ou des pétéchies..., • Favorable : l'absence de la neurotoxicité locale et des signes précurseurs des troubles hémorragiques, les signes généraux, et l'évolution du bilan biologique. • Défavorable : les complications locales, les complications générales, le décès
Durée de l'hospitalisation	Dépend des signes de toxicité, et la gravité du tableau clinique. Chaque cas est transféré vers le service spécialisé (traumatologie, neurologie, hématologie....).

Une gradation clinique et biologique a été utilisée pour classer les patients (Tableau II).

Tableau II : Critères d'évaluation clinique et biologique de la gravité de l'envenimation (53)

Grade	Syndrome vipérin			Résultats biologiques
	Syndrome local	Syndrome Hémorragique	Signes généraux et Hémodynamiques	
0	Douleur modérée, pas d'œdème	Aucun	Aucun	Normaux
1	Douleur marquée. œdème ne dépassant pas le genou ou le coude.	Aucun	Aucun	Troubles mineurs de l'hémostase 80 000 < Plq < 150 000/mm ³ 1 < Fib < 2g/l 45% < TP < 70%
2	Œdème dépassant le coude ou le genou. Nécrose mineure.	Saignement modéré au niveau de la morsure, des points de ponction, hématurie, gingivorragies.	Vomissements, diarrhée, douleur thoracique ou abdominale. Tachycardie. Hypotension.	– Coagulopathie Plq < 80 000/mm ³ ; TP < 45% TCA x 2 Fib < 1g/l Créatinine > 120µmol/l – Ou temps de coagulation sur tube sec > 20 min
3	Œdème atteignant ou dépassant la racine du membre. Nécrose étendue.	Hémorragie grave, épistaxis, hémoptysie, saignement digestif.	Etat de choc, coma, convulsions	Coagulopathie et Hb < 9g/dl.



Nous rapportons les observations des 10 patients victimes d'envenimation vipérine colligées au service de réanimation chirurgicale de l'hôpital Ibn Tofail du CHU Mohammed VI de Marrakech durant la période de l'étude.

OBSERVATION 1 :

Mr N.K âgé de 21ans agriculteur de profession ; originaire et résident à SKHOUR RHAMNA, sans antécédents (ATCDs) particuliers. Admis en septembre 2010 six heures après une morsure de serpent au niveau du gros orteil droit, l'espèce est décrite selon le patient (jaune+ points noirs).

A l'admission le patient était conscient en collapsus avec une hypotension artérielle chiffrée à 87/54mmHg une tachycardie avec une fréquence cardiaque (FC) à 120 bpm, une saturation en oxygène à l'air libre (SaO₂) était de 90%. Les pouls périphériques étaient présents et symétriques.

Par ailleurs le patient était fébrile (T°) à 38,5°C, L'examen du membre inférieur trouve un membre inférieur tuméfié qui remonte au genou avec retard de recoloration au niveau de l'orteil droit.

La réanimation a consisté en un remplissage vasculaire par du sérum salé (SS) 0.9%, la transfusion de Plasma frais congelé (PFC), réhydratation de base, prophylaxie anti-ulcéreuse, analgésie par l'association morphine et paracétamol. Une antibiothérapie à base d'Amoxicilline 1g toutes les 6heures. Le sérum antivenimeux n'a pas été administré chez ce patient.

La biologie a révélé des signes de gravité biologique : coagulopathie (plaquettes 22 000/mm³ à TP à23 %), une anémie (Hb=8.3 g/dl) et une insuffisance rénale.

Le dosage de CPK, D dimères n'a pas été réalisé chez ce patient.

Le patient a été classé Grade 3 en fonction du tableau clinique et de la biologie (Tableau III).

A J2, installation d'une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) avec aggravation de l'état local : Un syndrome de loge a été alors diagnostiqué conduisant à une aponévrotomie, le

geste opératoire a été fait dans l'immédiat qui a consisté à des incisions de décharge. Installation d'une insuffisance rénale aigue (IRA).

Le suivi post opératoire a objectivé un patient conscient, sans déficit, tachycarde à 107batt/min, eupnéique à 18 cycles/ min avec une T°chiffree à 37,3°C.

Amélioration de la fonction rénale et de la coagulopathie.

Transféré en traumatologie à J6 d'hospitalisation avec un état local satisfaisant.

Tableau III : Cinétique du bilan biologique du cas n°1.

Jour/Bilan	Numération formule sanguine		Plaquettes (/mm ³)	Hémostase		Fonction rénale		CRP mg/l
	Hb (g/dl)	GB (/mm ³)		TP (%)	TCA	Urée (g/l)	Clr créat (ml/min)	
J1	18	14100 ↑↑	22000 ↓↓	23 \	55,7	0,55	110,88	–
J2	17,8	8800 ↑↑	50000 ↓↓	79,2	–	0,60	90,72	–
J3	12,7	19000 ↑↑	53000 ↓↓	–	–	0,45	–	35,94 ↑↑
J4	8,3	13830 ↑↑	54000 ↓↓	–	–	0,32	124,74	128 ↑↑

OBSERVATION N°2 :

Mr B.M âgé de 50 ans originaire et résident à DEMNAT, fermier de profession, père de 3 enfants, non mutualiste. Était admis en réanimation pour prise en charge d'une morsure de vipère dont l'espèce n'a pas été identifiée. Ses antécédents pathologiques étaient sans particularité en dehors d'un tabagisme occasionnel.

Le 17/07/2010 à midi le patient été victime d'une morsure de serpent au niveau du membre supérieur droit occasionnant chez lui immédiatement une tuméfaction diffuse de tout le membre droit avec impotence fonctionnelle associées à des signes généraux à type de céphalées et des épisodes de vomissements et un état fébrile chiffré à 38,6°C.

L'évolution était marquée après quelques heures par l'installation d'un œdème étendu à tout le membre droit.

Admis 8 heures après la morsure après avoir consulté au niveau de l'hôpital local. L'examen clinique à son admission à 20H trouve un patient conscient avec une TA à 150/50 mmHg, conjonctives légèrement décolorées.

L'examen local note la présence d'un œdème étendu à tout le membre droit avec une douleur à la palpation et pouls imprenable.

Le reste de l'examen clinique était sans particularité.

Le patient était classé en grade 3 selon la clinique. Un syndrome de loge s'est rapidement installé au niveau de l'avant bras droit qui est devenue surinfecté et rouge associé à des signes généraux modérés.

La prise en charge avait consisté à la mise en condition rapide pour permettre la réalisation d'aponévrotomie de décharge.

Les suites opératoires ont été marquées par l'apparition d'un état de choc jugulé ayant nécessité l'introduction de la noradrénaline associée au remplissage vasculaire.

L'évolution a été marquée par une amélioration de l'état hémodynamique et dégression progressive de la noradrénaline jusqu'au sevrage à J3 d'hospitalisation.

Installation d'une insuffisance rénale avec amélioration progressive des chiffres d'urée et de créatinine.

La durée de séjour en réanimation était de 03 jours.

Tableau IV : Cinétique du bilan biologique du cas n°2

Jour/Bilan	Numération sanguine			Ionogramme		Fonction rénale		Hémostase	
	Hb (g/dl)	PQ (/mm ³)	GB (/mm ³)	Na+ (mmol/l)	K+ (mmol/l)	Urée (g/l)	Clr créat (ml/min)	TP (%)	TCK (/30s)
J1	9,6↓	53000⇓	9370	138,4	3,97	0,66	71,88	35↓	28
J2	13	74000⇓	17300⇑	-	-	0,58	62,89	71	30

OBSERVATION N°3 :

Mme B.M âgé de 50 ans sans antécédents pathologiques particuliers originaire et résidente à TAROUDANT, de bas niveau socio-économique était admis en réanimation pour prise en charge d'une morsure de vipère dont l'espèce n'a pas été identifiée.

Le 17/07/2010 à 11H00 du matin le patient a été victime d'une morsure de serpent au niveau de sa main gauche occasionnant chez lui une tuméfaction du membre supérieur gauche.

L'évolution a été marquée par l'installation d'une hypoesthésie au niveau des différents territoires du membre supérieur gauche.

A son admission, l'examen clinique a montré un patient conscient, conjonctives normo colorés (CNC), polypneique avec une FR à 26cycles/min, tachycarde à 129batt/min, hypotendu à 90/60 mmHg et fébrile à 38,2°C.

L'examen du membre gauche retrouve une plaie punctiforme au niveau de la paume de la main gauche avec issue de sérosité à son niveau, un membre tuméfié, bleu, froid, épaule en abduction, coude en flexion, avec hypoesthésie au niveau des différents territoires du membre.

La biologie a montré des signes de gravité avec une coagulopathie et une insuffisance rénale aigue.

Le patiente était classée grade 2 avec apparition d'un syndrome de loge au niveau du membre supérieur gauche.

La prise en charge a consisté en un remplissage vasculaire par du sérum salé, transfusion de produits sanguins labiles, antibiothérapie à base d'Amoxicilline protégée, analgésie par l'association paracétamol dérivés morphiniques (nalbuphine), administration de sérum antitétanique et une aponévrotomie de décharge a été réalisée.

Le sérum antivenin n'a pas été administré.

En postopératoire l'évolution a été marquée par la persistance d'une insuffisance rénale aigue à diurèse conservée malgré une stabilité hémodynamique et l'absence de complications locales.

A J3 d'hospitalisation le patient fut transféré en traumatologie.

Tableau V: Cinétique du bilan biologique du cas n°3

Jour/Bilan	Numération sanguine			Ionogramme		Fonction rénale		Hémostase		
	Hb (g/dl)	PQ (/mm ³)	GB (/mm ³)	Na ⁺ (mmol/l)	K ⁺ (mmol/l)	Urée (g/l)	Clr créat (ml/min)	TP (%)	TCK (/30 s)	INR
J1	9,6↓	35 000	14800	141	4,85	0,59	67,73	40,6	34	2,1
J2	13	135 000	29700	–	–	0,79	80,05	60	30	1,4

OBSERVATION N°4 :

Mme R.A âgée de 56ans sans profession originaire et résidente à TAHENAOUT était admise en réanimation pour morsure grave de vipère dont l'espèce n'a pas été identifiée, ses antécédents pathologiques étaient sans particularité.

Le 21/04/2011 la patiente a été victime d'une morsure de serpent au niveau du membre supérieur droit occasionnant chez elle une tuméfaction de tout le membre et un traumatisme crânien secondaire.

L'examen clinique à son admission retrouve : une patiente obnubilée SG=12/15 passé à 08/15, fébrile à 38,6°C et stable sur le plan hémodynamique et respiratoire. Une plaie frontale, hématome frontal, ecchymose en lunette, ecchymoses diffuses avec syndrome de loge du membre supérieur droit : gros membre supérieur droit tendu.

La patiente a été classée grade III.

La prise en charge après mise en condition hémodynamique et respiratoire, patient intubé et ventilé a consisté à la réalisation d'une TDM cérébrale qui a montré une Hypodensité sus tentorielle bilatérale d'origine ischémique probablement veineuse

L'échographie cardiaque avec doppler des vaisseaux du cou n'a pas montré d'image de thrombus.

Le bilan biologique a révélé des signes de gravité Hb à 8.7 g/dl, plaquettes à 52 000/mm³, TP=40% ayant nécessité la transfusion de produits sanguins labiles (CGR, PFC).

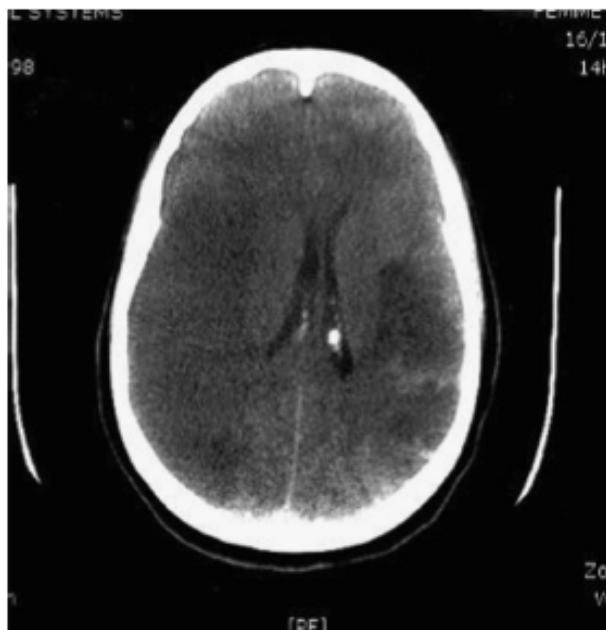


Figure1 : Scanner cérébral objectivant un infarctus cérébral extensif de l'hémisphère droite avec un œdème important.

L'évolution était marquée par l'installation d'une insuffisance rénale aiguë et d'un syndrome de loge du membre supérieur. Une aponévrotomie de décharge a été réalisée.

Le sérum anti venimeux n'a pas été administré en raison de non disponibilité.

Transféré en traumatologie après 7 jours d'hospitalisation en réanimation.

Tableau VI: Cinétique du bilan biologique du cas n° 4

Jour/Bilan	Numération sanguine			Ionogramme		Foction rénale		Hémostase	
	Hb g/dl	PQ /mm ³	GB /mm ³	Na+ mmol/l	K+ mmol/l	Urée g/l	Clr créat ml/min	TP (%)	TCK /30s
J1	8,7↓	52000↓	9800↑	130	3,5	0,47	57,80	60↓	–
J2	–	–	–	–	–	–	–	40	30
J6	11	80 000	11200	–	–	–	–	65	30

OBSERVATION N°5 :

Mr B.H âgé de 16ans, sans antécédents pathologiques particuliers, originaire et résident à AIT OULMARSS des environs d'AZILAL, admis pour morsure de vipère dont l'espèce n'a pas été identifiée.

Le 22/08/2012 à 20H, le patient a été victime d'une morsure de vipère au niveau du 1er orteil gauche, 4heures après la morsure le patient s'est présenté aux urgences dans un tableau de syndrome de loge avec une fièvre chiffrée à 38,6°C.

Le patient a été classé Grade 3. En effet les données de l'examen clinique et des bilans biologiques ont retrouvé : Un état de collapsus avec coagulopathie (Plaquettes à 52 000/mm³ et TP à 40%) et un taux d'hémoglobine à 8.6 g/dl.

La prise en charge a consisté en un remplissage vasculaire par du sérum salé, antibiothérapie à base d'Amoxicilline protégée, analgésie par l'association paracétamol dérivés morphiniques (nalbuphine), administration de sérum antitétanique et une aponévrotomie de décharge a été réalisée le même jour de son admission.

Le sérum antivenimeux n'a pas été administré vu la non disponibilité.

Le dosage de CPK n'était possible au laboratoire.

La durée d'hospitalisation était de 6 jours.

TABLEAU VII : Cinétique du bilan biologique du cas n° 5

Jour/Bilan	Numération sanguine			Ionogramme			Fonction rénale		Hémostase		
	Hb (g/dl)	PQ (/mm ³)	GB (/mm ³)	Na+ (mmol/l)	K+ (mmol/l)	Glycémie (g/l)	Urée (g/l)	Clr créat (ml/min)	TP (%)	TCK (/30s)	INR
J1	10,7↓	39000↓	18560↑↑	130	3,5	1,2	0,3	-	69	30	1,36
J2	9,6↓	29000↓	9000	-	-	-	-	-	70	30	-
J3	8,6↓	68000↓	9500	-	-	-	-	-	70	30	-

OBSERVATION N°6 :

Mme A.R âgée de 31ans, originaire et résidente de la région d'OURIKA admise au déchoquage suite à une morsure de vipère non identifiée. Sans ATCDS pathologiques particuliers

Le 14/05/2014 la patiente a été victime d'une Morsure en regard de la malléole interne du pied droit occasionnant chez elle un œdème de la jambe droite ne dépassant pas le genou. La patiente a été classée Grade 2. La conduite immédiate a consisté à la réalisation des gestes traditionnelles à type de scarification.

L'examen clinique à l'admission a retrouvé :

- Température à 38,3°C, TA à 89/50 mmHg et FC à 156cpm
- Des traces de crochets de vipère et des signes de scarification.
- Pouls distal présent.
- Sensibilité ascendante.
- Mobilité limitée du membre inférieur droit.
- douleur exquise à la palpation.
- œdème de la jambe droite ne dépassant pas le genou.

L'évolution a été marquée par l'extension de l'œdème avec froideur et cyanose de tout le membre inférieur droit.

D'où acheminement au bloc opératoire où une aponévrotomie de décharge a été effectuée à deux reprises. La patiente a bénéficié d'une transfusion de produits sanguins labiles (2CGR).

A l'admission en réanimation la patiente, en collapsus tachycarde avec FC à 112bpm PA=80/30, SaO2=100%.

Le bilan biologique a montré des signes de gravité : Taux d'hémoglobine (HB) à 5.2 g/dl et un taux de plaquettes (PLQT) à 55 000/mm³.

La prise en charge a consisté en une oxynothérapie à haut débit, un remplissage vasculaire par du sérum salé associé à l'administration de noradrénaline et la transfusion de 03

CGR, une antibiothérapie à base d'Amoxicilline protégée, analgésie par l'association paracétamol dérivés morphiniques (nalbuphine), administration de sérum antitétanique.

Le sérum antivenimeux n'a pas été administré vu la non disponibilité.

La durée d'hospitalisation était de 6 jours.

Tableau VIII : Cinétique du bilan biologique du cas n°6

Jour/Bilan	Numération sanguine			Ionogramme		Fonction rénale		CRP mg/l	Hémostase	
	Hb (g/dl)	PQ (/mm ³)	GB (/mm ³)	Na+ (mmol/l)	K+ (mmol/l)	Urée (g/l)	Clr créat (ml/min)		TP (%)	TCK (/30s)
J1	7,3↓	55000↓	11190↑↑	126	4	0,25	225,34	61,1↑↑	–	–
J2	5,2↓	–	7290	–	–	–	–	–	84	32
J3	8,5↓	171000	16000↑↑	–	–	–	–	–	70	30



Figure 2 : 2 incisions de décharge faites en regard du 2ème et 4ème métatarsien au niveau du pied droit.

OBSERVATION N°7 :

Mme R. O âgée de 54ans, femme au foyer, mère de 2 enfants, originaire et résidente à Douar TIJAR (environs de Marrakech), non mutualiste .Ses antécédents pathologiques sont sans particularité.

La symptomatologie semble remonter au 23/05/2014 à 17h .La patiente s'est présentée le 23/05/2014 à H6 d'une morsure de vipère, elle était initialement consciente, fébrile à 38,3°C, stable sur le plan HD et respiratoire avec une TA=130/100mmhg.

L'examen retrouve une marque de morsure au niveau de la face latérale de la jambe droite.

Classée grade 3. L'évolution a été marquée par une extension de l'œdème jusqu'à mi cuisse et l'installation rapide d'un état de choc hypovolémique (hypotension à 62/40 mmHg et signes d'hypoperfusion) ayant nécessité un remplissage par du sérum salé, ainsi que l'introduction de la dopamine à dose vasculaire et la ventilation artificielle. L'administration du sérum antivenin a également été faite.

Après la stabilisation de l'état hémodynamique la patiente a été acheminée au bloc opératoire pour aponévrotomie de décharge avec transfusion de 2CG et 6 PFC.

La patiente était transférée en postopératoire au service de réanimation. Sevrée de la dopamine et de la ventilation à J2 postopératoire. La transfusion de produit sanguins labile a été nécessaire (2CGR, 4 CP, 6PFC). La patiente n'a pas développé d'insuffisance rénale au cours de son séjour.

Transféré à J4 au service de traumatologie avec un état local satisfaisant et une nette amélioration de son état clinique et biologique.

Tableau IX : Cinétique du bilan biologique du cas n°7

Jour/Bilan	Numération sanguine			Ionogramme			Fonction rénale		Hémostase		CPK (UI/L)
	Hg (g/dl)	PQ (/mm ³)	GB (/mm ³)	Na ⁺ (mmol/l)	K ⁺ (mmol/l)	Glycémie (g/l)	Urée (g/l)	Clr créat (ml/min)	TP (%)	TCK (/30s)	
J1	9,4↓	–	–	–	–	1,1	–	142,29	68↓	28↓	–
J2	15	–	–	–	–	–	–	–	66↓	30	–
J3	8,6↓	18000↓	6590	136	3,3	–	0,16	177,86	76	–	622↑
J4	15,2	68000↓	–	–	–	–	0,36	–	57↓	32	–

Durée d'hospitalisation est de 4jours.



Figure 3: incisions de décharge du membre du membre inférieur droit.



Figure 4: Image illustrant l'aponévrotomie de décharge.



Figure 5 : image prise au bloc opératoire au cours de la réalisation de l'aponévrotomie.

OBSERVATION N°8 :

Mr A.A âgé de 61ans menuisier de profession originaire et résident à GHMAT père de 3 enfants non mutualiste sans ATCDS pathologiques particuliers.

victime le 31/05/2014 d'une morsure de vipère au niveau du membre inférieur droit. Le patient s'est présenté aux urgences à 4H de la morsure.

A son admission aux urgences, le patient était conscient stable sur le plan hémodynamique HD (TA=130/60mmhg, FC=60 batt/min) polypneique à 22 cycles/min dans un contexte fébrile chiffré à 38,2°C.

L'examen local a montré des marques de crochets dont les bords sont séparés de 1cm en sus malléolaire droit avec œdème local autour de la morsure et ecchymose étendue au niveau de tout le membre. Le patient été classé Grade 3.

Le traitement symptomatique consistait en une analgésie morphinique par titration intraveineuse, une injection de sérum antitétanique et l'administration prophylactique d'Amoxicilline associée à l'acide clavulanique.

L'immunothérapie antivenimeuse était rapidement mise en œuvre par l'administration d'une première ampoule de sérum FAV-Afrique® en 20minutes. Après perfusion de la seconde ampoule, quatre heures plus tard le TP a remonté à 70%.

Le bilan biologique révéla une coagulopathie avec une thrombopénie majeure à 19000 elmts/mm³ avec un TP à 80,6%.

Le chiffre de plaquettes a été recontrôlé à 7000 elmts/mm³ puis à 9000 elmts/mm³ malgré la transfusion de 3CP à J1 et 6CP à J3. En plus des CP le patient a été transfusé de 2CGR.

La durée d'hospitalisation en réanimation était de 7 jours.

Tableau X : Cinétique du bilan biologique du cas n°8

Jour/Bilan	Numération sanguine			Ionogramme		Fonction rénale		Hémostase	
	Hb (g/dl)	PQ (/mm ³)	GB (/mm ³)	Na+ (mmol/l)	K+ (mmol/l)	Urée (g/l)	Clr créat (ml/min)	TP (%)	TCK (/30s)
J1	13,9	47000↓	12020↑	133	3,4	0,4	-	-	-
J2	-	15000↓	-	-	-	-	-	-	-
J3	-	19000↓	-	-	-	-	-	80,6	-
J4	-	7000↓	-	-	-	-	-	-	-
J5	-	9000↓	-	-	-	-	-	-	-
J6	10,4↓	24000↓	-	-	-	0,36	-	30↓	30

OBSERVATION N°9 :

Mr H.H âgé de 43ans originaire et résident à DEMNAT berger de profession père de 5 enfants de bas niveau socio-économique sans antécédents pathologiques particuliers.

Victime d'une morsure de vipère le mardi 01/07/2014 à 16h au niveau de la main droite aux environs de DEMNAT.

L'examen à l'admission retrouve un Patient stable sur le plan HD non sédaté, l'examen local trouve 2 points de morsures au niveau de la main droite avec œdème et ecchymose étendue au delà de la racine du membre et sans nécrose.

Il s'agit d'un Syndrome vipérin Grade3.

Les constantes prises sont comme suite : FC=100bpm, FR=20cpm, TA=110/60, T°=38,6°C.

La conduite immédiate a consisté à la prise d'une double voie veineuse périphérique (VVP) avec Remplissage SS 0,9% avec une Antibioprophylaxie à base d'Amoxicilline protégée, et l'administration des sérum antivenin et anti tétanique.

Le patient a aussi bénéficié d'une aponévrotomie de décharge qui a consisté en :

- Prolongement des masses de décharge
- 2 incisions latérales 3èmes, 4ème, 5ème doigt
- Ouverture du canal carpien
- Incision dorsale de l'avant bras en 4loges post
- Incision externe au niveau du bras (loge antérieure et postérieure)
- Lavage

Avec transfusion de 6PFC, 6CP et 2CG.

L'évolution a été marquée par la constatation à J3 d'hospitalisation de l'aggravation des lésions avec extension de l'œdème ce qui a nécessité de reprendre le patient et faire des incisions de décharge.

La durée d'hospitalisation était de 4 jours.

Tableau XI: Cinétique du bilan biologique du cas n°9

Jour/Bilan	Numération sanguine			Ionogramme		Fonction rénale		CRP mg/l	Hémostase	
	Hb (g/dl)	PQ (/mm ³)	GB (/mm ³)	Na+ (mmol/l)	K+ (mmol/l)	Urée (g/l)	Clr créat (ml/min)		TP (%)	TCK (/30s)
J1	14	33000↓	-	-	-	-	-	-	-	-
J2	11,8	72000↓	-	-	-	-	86,27	49,06↑	-	-
J3	11,7	79000↓	-	-	-	-	-	-	-	-
J4	10	51000↓	28700↑	132	4,7	0,43	118,63	53↑	88	12,6↓

OBSERVATION N°10 :

Mr L.M âgé de 51 ans FELLAH de profession originaire et résident à AITOURIR, était admis en réanimation pour prise en charge d'une morsure de vipère dont l'espèce a été identifiée comme une vipère de type Cerastes cerastes par ses cornes sourcilières distinctives. Ses ATCDS pathologiques étaient sans particularité.

Le 05/08/2010 à 14H, le patient était victime d'une morsure de serpent au niveau de la jambe droite occasionnant chez lui immédiatement un œdème du membre inférieur droit.

Le délai d'admission était de 6H après la morsure.

L'examen clinique fait à l'admission a objectivé un patient obnubilé, fébrile à 38,5°C avec des signes d'état de choc hypovolémique (tachycardie, hypotension artérielle chiffrée à 80/50mmHg et des marbrures).

L'examen local du site de morsure a montré un membre tuméfié douloureux avec présence d'ecchymoses généralisées.

L'évolution a été marquée par l'installation rapidement progressive d'un œdème diffus s'étendant à la racine de la jambe droite à l'origine d'un syndrome de loge.

Les examens de laboratoire ont montré des signes de gravité avec une rhabdomyolyse et coagulopathie et un taux de fibrinogène sérique 0,2g/dl

Le patient était classé grade 3 en fonction du tableau clinique et biologique.

La réanimation initiale a consisté en un traitement symptomatique et la transfusion de produits sanguins labiles (CGR, CP, PFC). Le patient n'a pas reçu de sérum antivenimeux. Une aponévrotomie de décharge a été réalisée à J1. L'évolution après 48H de cette procédure l'état neurologique du patient s'est altéré avec un score de Glasgow (SG) à 10 d'où l'indication d'un scanner cérébral qui révèle des infarctus cérébraux aigus bilatéraux intéressant les capsules internes.

Le patient a été intubé ventilé et sédaté. L'évolution était favorable avec amélioration de l'état neurologique, patient extubé à J7. Le recul à 3 mois a été marqué par une récupération de l'état neurologique.

Tableau XII : Cinétique du bilan biologique du cas n°10

Jour/Bilan	Numération formule sanguine			Ionogramme		Fonction rénale		Hémostase		CPK (UI/L)
	Hb (g/dl)	PQ (/mm ³)	GB (/mm ³)	Na+ (mmol/l)	K+ (mmol/l)	Urée (g/l)	Clr créat (ml/min)	TP (%)	TCK (/30s)	
J1	3,2 ↓	25000 ↓	12000 ↑	133	6	0,3	36,28 ↓	45 ↓	50	1142 ↑
J2	8 ↓	167000	12700 ↑	–	–	1.2	21,76 ↓	60	–	1100↑
J3	10	165500	11300	–	–	–	34,83 ↓	64	–	985 ↑
J4	11	160000	900	–	–	–	72,56 ↓	87	–	526 ↑

La durée d'hospitalisation était de 10 jours.

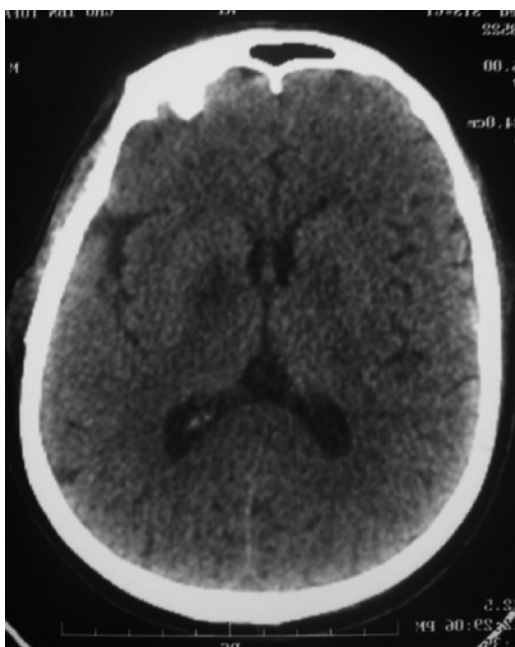


Figure 6 : Infarctus cérébraux bilatéraux localisés au niveau des capsules internes

Tableau XIII : Tableau clinique et évolutif des dix cas :

	Cas 1	Cas 2	Cas 3	Cas 4	Cas 5	Cas 6	Cas 7	Cas 8	Cas 9	Cas 10
Age	21	50	50	56	16	31	54	61	43	51
Age (Ans)										
Saison	Eté	Eté	Eté	Printemps	Eté	Printemps	Printemps	Printemps	Eté	Eté
TPM	6 h	8 h	4 h	4 h	4 h	24h	6 h	4 h	4 h	6 h
Siège de morsure	MID	MSD	MSG	MSD	MIG	MID	MID	MID	MSD	MID
Signes locaux	oui	oui	oui	Oui	oui	Oui	oui	oui	oui	Oui
Signes généraux	oui	oui	oui	Oui	oui	Oui	oui	oui	oui	Oui
Signes biologiques	oui	oui	oui	Oui	oui	Oui	oui	oui	oui	Oui
Gradation clinique	Grade 3	Grade 3	Grade 2	Grade 3	Grade 3	Grade 2	Grade 3	Grade 3	Grade 3	Grade 3
Aponévrotomie	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui
Catécholamines	Non	Oui	Non	Non	Non	Non	Oui	Non	Non	Oui
Insuffisance rénale	Oui	Oui	Oui	Oui	Non	Non	Non	Non	Non	Oui
PSL	Oui	Non	Non	Non	Non	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui
Séjour (jours)	3	3	7	6	6	6	4	7	4	10
Evolution	Favorable	Favorable	Favorable	Favorable	Favorable	Favorable	Favorable	Favorable	Favorable	Favorable

- Signes généraux : hypotension prolongée, état de choc, réaction anaphylactoïde, atteintes viscérales.
- Signes biologiques: leucocytes $>15000/\text{mm}^3$, plaquettes $<150000/\text{mm}^3$, taux de prothrombine $<60\%$.
Cathécolamines: Noradrénaline, adrénaline, dopamine, dobutamine.

Tableau XIV: Tableau récapitulatif de la cinétique du bilan biologique ainsi que les PSL et drogues vasoactives utilisés

	J1	J2	J3	J4	PSL	Catécholamines
Cas n°1	PQ : 22 000/mm ³ GB : 14100/mm ³ HB : 18g/dl TP :23%	PQ :50 000/mm ³ GB :8800/mm ³ HB :17,8g/dl TP:79,2%	PQ:53 000/mm ³ GB:19000/mm ³ HG:12,7g/dl	PQ:54 000/mm ³ GB:13830/mm ³ HG:8,3g/dl	6 PFC	–
Cas n°2	PQ:53 000/mm ³ GB:9370/mm ³ HG:9,6g/dl TP:35 %	PQ:74 000/mm ³ GB:17300/mm ³ HG:13g/dl TP:71%		–	–	Noradrénaline
Cas n°3	PQ :35 000/mm ³ GB :14800/mm ³ HG :9,6g/dl TP:40,6%	PQ:135000/mm ³ GB : 29700/mm ³ HG : 13g/dl TP : 60%			–	–
Cas n°4	PQ :52 000 /mm ³ GB : 98000/mm ³ HG : 8,7g/dl TP:60%	TP:40% TCK:30%		PQ: 80000/ mm ³ GB: 11200/ mm ³ HG: 11g/dl TP: 65%	–	–
Cas n°5	PQ : 39 000/mm ³ GB : 18560/mm ³ HG : 10,7g/dl TP: 69%	PQ: 29 000/mm ³ GB : 9000/mm ³ HG : 9,6g/dl TP: 70	PQ:68 000/mm ³ GB : 9500/mm ³ HG : 8,6g/dl TP : 70%		–	–

Tableau XIV: Tableau récapitulatif de la cinétique du bilan biologique ainsi que les PSL et drogues vasoactives utilisés

	J1	J2	J3	J4	PSL	Catécholamines
Cas n°6	PQ : 55000/mm ³ GB : 11190/mm ³ HG : 7,3g/dl	GB: 7290/mm ³ HG : 5,2g/dl TP : 84%	PQ: 171000/mm ³ GB : 16000/mm ³ HG : 8,5g/dl TP: 70%		2CG	–
Cas n°7	HG : 9,4g/dl TP : 68%	HG: 15g/dl TP: 66%	PQ: 180000/mm ³ GB: 6590/mm ³ HG : 8,6g/dl TP: 76%	PQ: 68000 /mm ³ HG :15,2g/dl TP : 57%	J1 :2CG/6 PFC. J2 :4 CP J3 :2 CG et 6PFC	Dopamine
Cas n°8	PQ : 47 000/mm ³ GB : 12020/mm ³ HG : 13,9	PQ : 15000/mm ³	PQ : 19000/mm ³ TP : 80,6%	PQ : 7000/mm ³	J1 : 3 CP J2 : 2CGR J3 : 6CP J4 : 6CP	–
Cas n°9	PQ : 33000/mm ³ HG : 14g/dl	PQ : 72 000/mm ³ HG : 11,8g/dl	PQ : 79 000/mm ³ HG : 11,7 g/dl	PQ : 51000/mm ³ GB : 28700/mm ³ HG : 10g/dl TP: 88%	6PFC 6CP 2CGR	–
Cas n°10	PQ : 25 000 /mm ³ GB : 12000/mm ³ HG : 3,2 g/dl TP: 45 %	PQ: 167 000/mm ³ GB: 12700/mm ³ HG:8g/dl TP:60%	PQ: 165 500/mm ³ GB :11300/mm ³ HG: 10g/dl TP: 64%	PQ: 160 000/mm ³ GB: 900/mm ³ HG: 11g/dl TP: 87%	5CGR	Dopamine

*RÉSULTATS
&
ANALYSE*

I. Données épidémiologiques :

1. Fréquence :

Dans notre service et durant 5ans, nous avons colligé dix cas d'envenimation vipérine grave nécessitant une prise en charge en réanimation.

Tableau XV : La représentation par année dans notre série.

Année	2010	2011	2012	2013	2014
Nombre de cas	3	1	2	0	4

2. Age :

Dans notre série, l'âge moyen est de 43, 3 ans $\pm$ 16 ans avec des extrêmes allant de 16 à 61 ans.

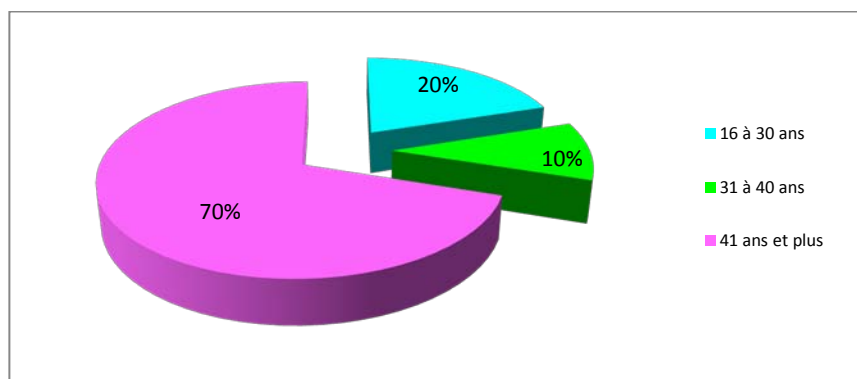


Figure 7: Distribution des patients en fonction de leur âge

3. Répartition selon le sexe :

Dans notre série, on note une nette prédominance du sexe masculin à raison de 70% avec un sexe ratio homme femme de 2,33.

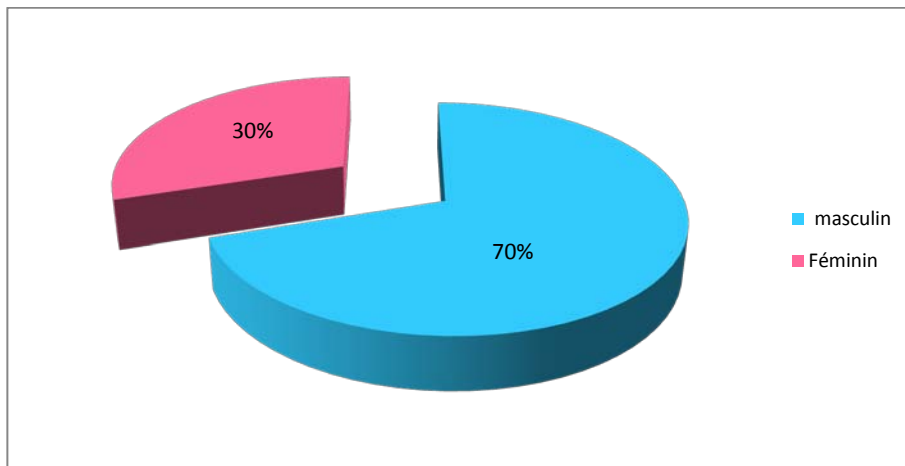


Figure 8: Répartition des patients mordus en fonction de leur sexe.

4. Origine géographique:

Tous les malades hospitalisés ont été d'origine rurale.

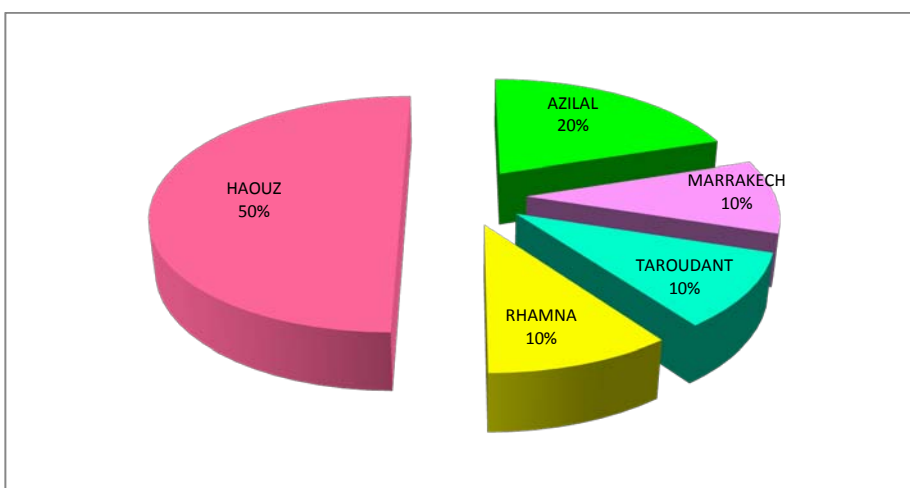


Figure9 : Origine ethnique de notre population étudiée.

5. Circonstances de morsure :

L'incidence saisonnière des morsures calculée à partir de ces dix cas prédomine en saison chaude : été et printemps.

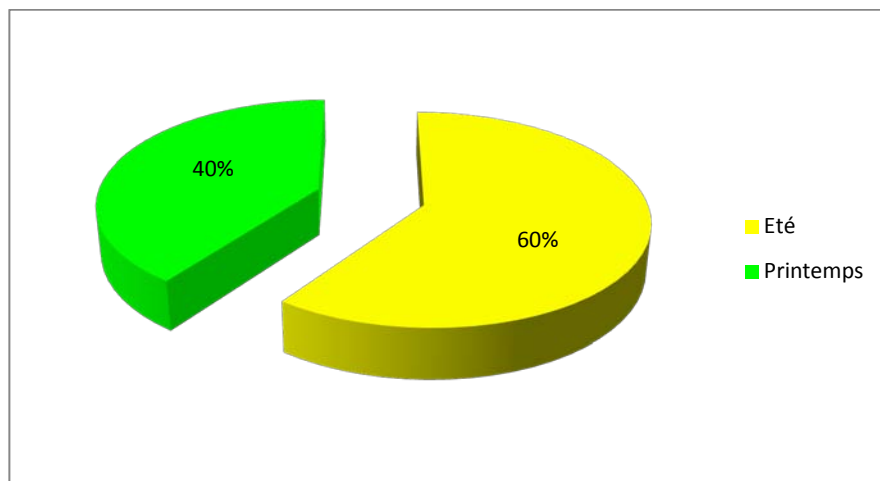


Figure 10 : Saison des morsures vipérines dans notre série

Les morsures survenaient majoritairement à la deuxième moitié de la journée, entre 11 et 15 heures avec un pic à 14 heures.

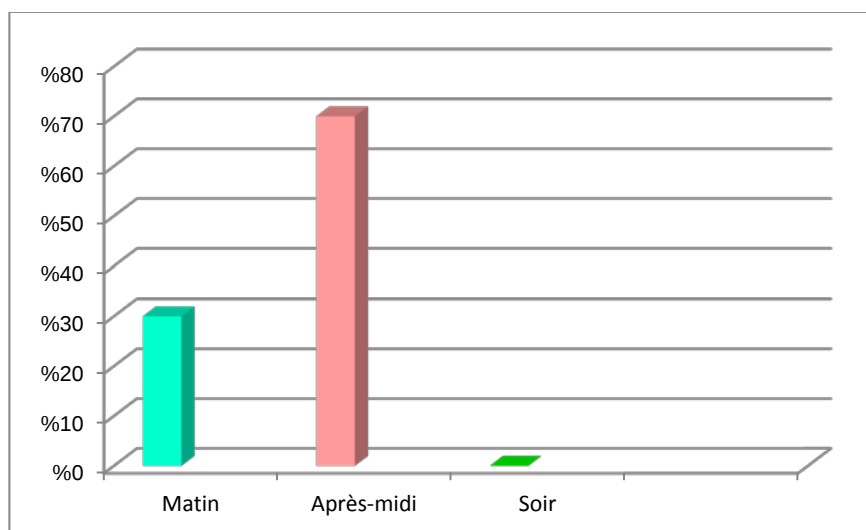


Figure 11 : Horaire des morsures de vipères dans notre série

Parmi les dix cas, nous avons pu identifier deux types de vipère à cornes en se basant sur la morphologie et les caractéristiques de la morsure.

II. Données cliniques :

1. Délai de l'admission :

La moyenne du délai de l'admission était de 7h (4h-24h).

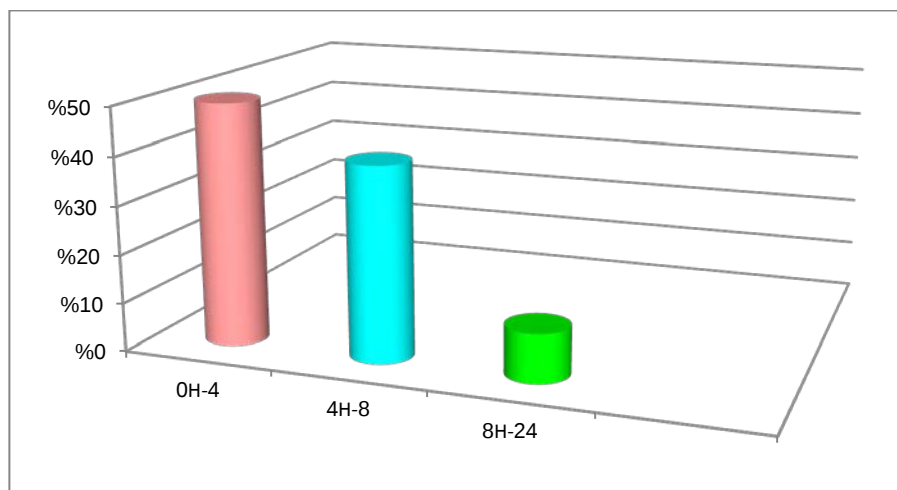


Figure 12: Répartition des cas en fonction du délai entre la morsure et la prise en charge.

2. Localisation de la morsure :

La majorité de nos patients ont été mordus au niveau du membre inférieur à raison de 60%.

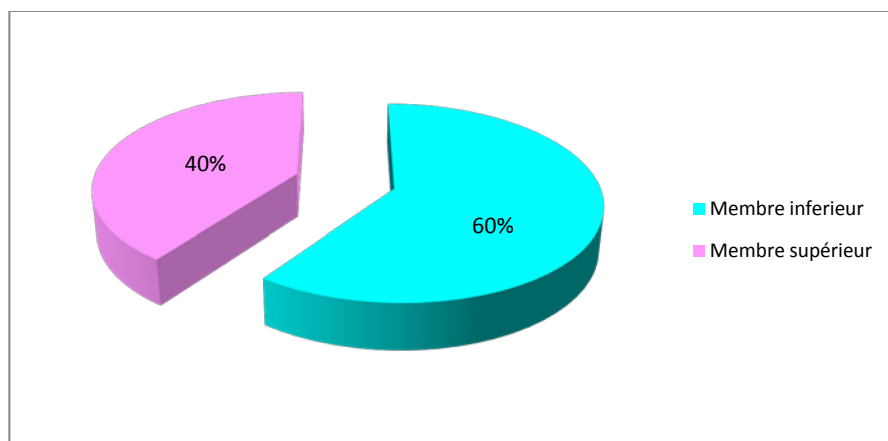


Figure 13 : Distribution de nos patients en fonction du siège de la morsure (n=10)

3. Symptomatologie clinique :

Dans l'ensemble de notre série, nous avons relevé des signes locorégionaux et généraux.

3-1 : Signes locorégionaux :

a. Le syndrome local :

- La douleur, l'œdème et les traces de crochets étaient présents chez tous nos patients.
- Les traces de scarifications étaient présentes chez un malade.
- 50% des cas ont présentés des ecchymoses dont une patiente avait des ecchymoses diffuses.
- Aucun patient n'a présenté une nécrose tissulaire.

b. Le syndrome de loge était présent chez tous les malades.

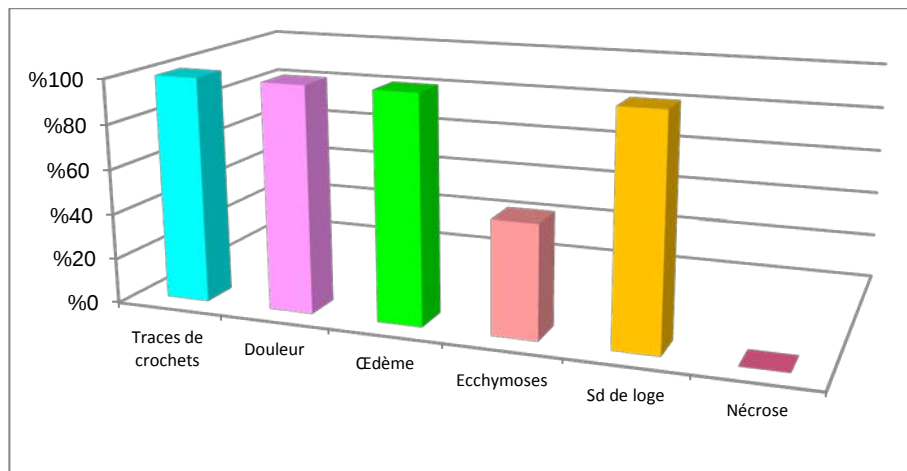


Figure 14: Les signes locorégionaux présentés par les patients mordus

3.2. Signes généraux :

Tous les patients ont présenté une tachycardie significative.

- Tous nos patients sont admis aux urgences dans un état fébrile supérieur à 38°C.
- Le syndrome hémorragique était présent chez tous nos patients.

- 20% de nos malades ont présenté des signes neurologiques et digestifs à type de vomissements et nausées.
- Aucun patient n'a présenté des signes respiratoires.

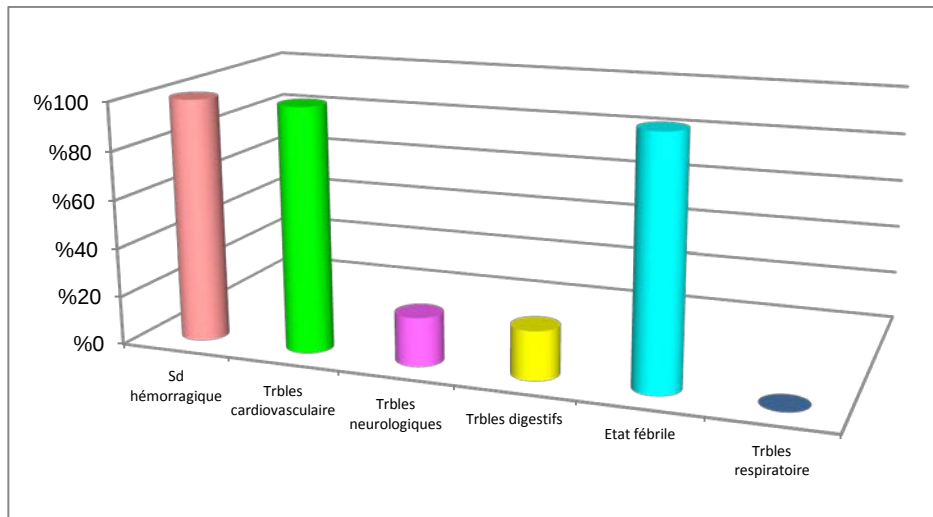


Figure 15:les signes généraux présentés par les patients mordus

3.3 Complications :

Les complications ont été observées chez tous les patients :

- Tous les patients ont présenté un syndrome de loge et un profil de CIVD.
- 30% des malades ont présenté un état de choc hémorragique.

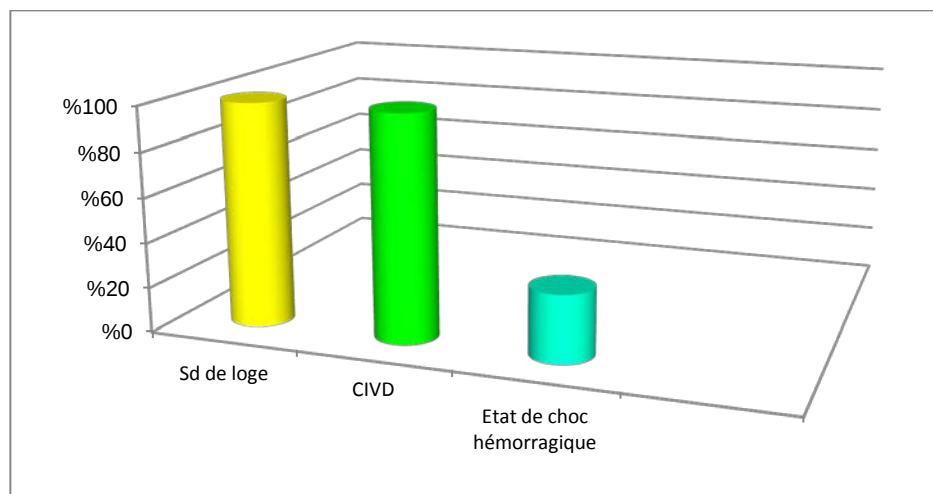


Figure 16 : Principales complications présentées par les patients mordus.

3.4 Classification :

Nos malades ont été classés selon les critères clinique (AUDEBERT) et biologique (HARRY).

Parmi les dix patients admis au service ; deux patients ont été victimes d'une envenimation vipérine modérée classés Grade 2, tandis que 8 patients (80%) ont présenté des signes d'envenimations sévère classés Grade 3.

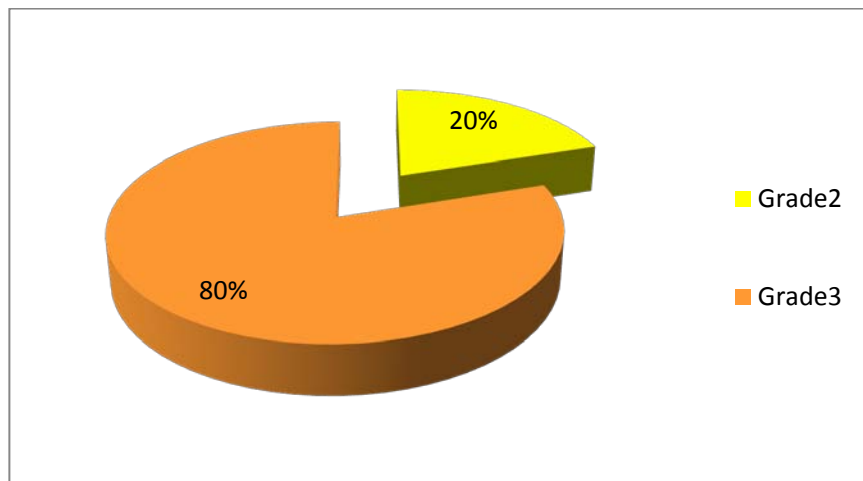


Figure 17 : Fréquence des différents grades d'envenimation vipérine.

III. Bilan paraclinique :

1. Caractéristiques biologiques :

1.1 Anomalies de la numération formule sanguine (NFS) :

- Une anémie sévère a été observée chez 40% des cas.
- La majorité des patients ont présenté une hyperleucocytose soit 90%.
- La thrombopénie était présente chez tous nos malades.

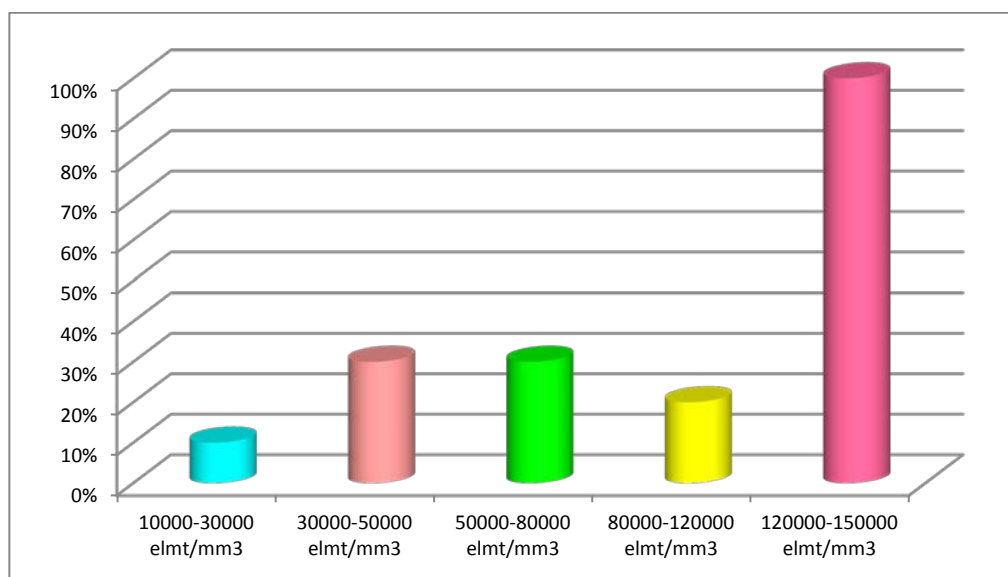


Figure 18: La moyenne des taux des plaquettes dans notre série.

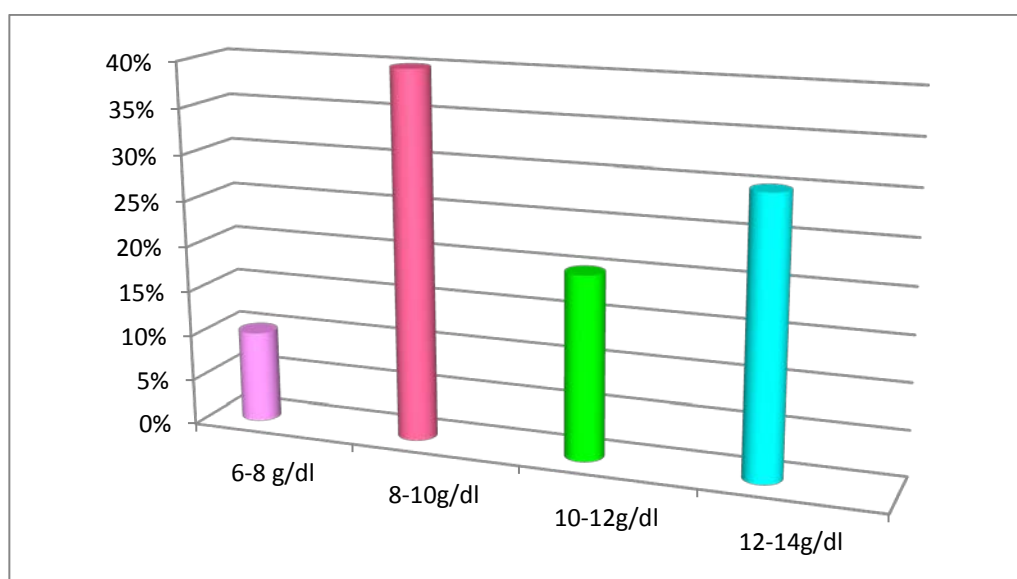


Figure 19 : La moyenne des taux de l'hémoglobine dans notre série.

1.2 Bilan d'hémostase :

Tous les patients ont présentés un profil de CIVD biologique.

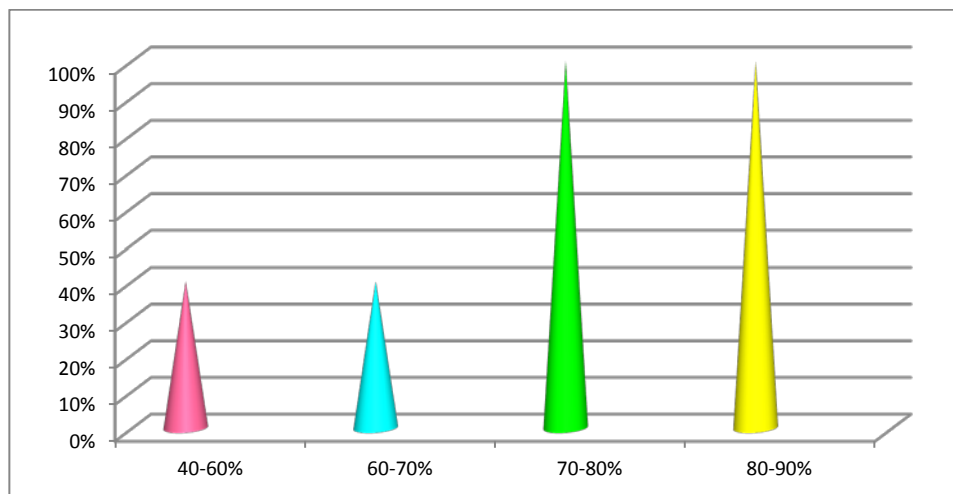


Figure 20: La moyenne des taux du TP dans notre série.

1.3 Fonction rénale :

L'insuffisance rénale fonctionnelle (IRF) a été objectivée chez 5 patients soit 50% des cas.

1.4 Anomalies du bilan biologique :

Les autres anomalies du bilan biologique qui ont été recherchés au cours de l'hospitalisation en fonction de la disponibilité des réactifs sont illustrées dans le graphique suivant :

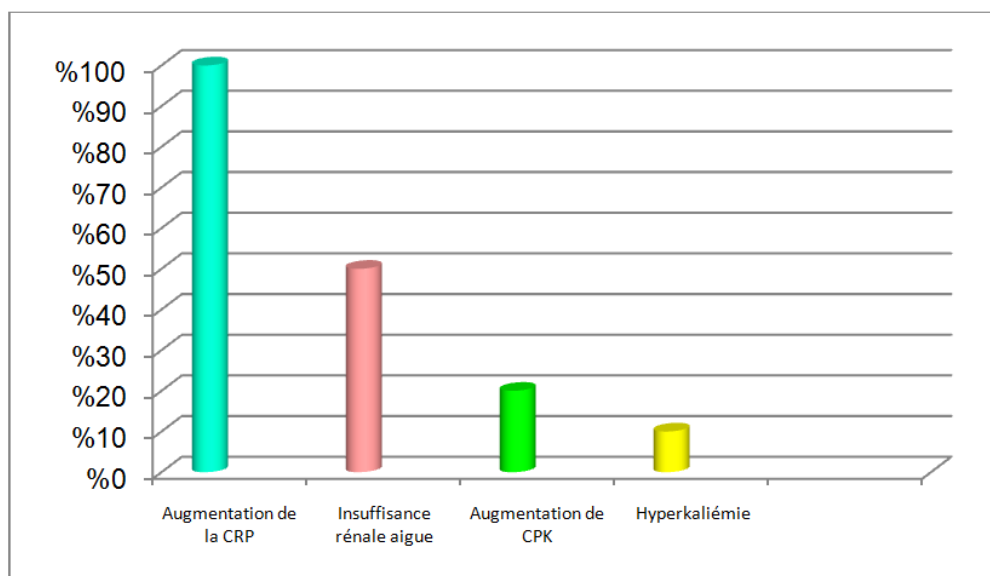


Figure 21 : Troubles biologiques présentés dans notre population étudiée.

2. Bilan radiologique :

Dans notre série, le scanner cérébrale a été réalisé chez deux patients présentant des signes neurologiques déficitaires. Chez le premier patient, nous avons objectivé des territoires d'hypodensité sus tentorielle mal systématisés occipital gauche et pariétal bilatérales et chez le deuxième, des hypodensités des capsules internes en faveur d'un AVCI.

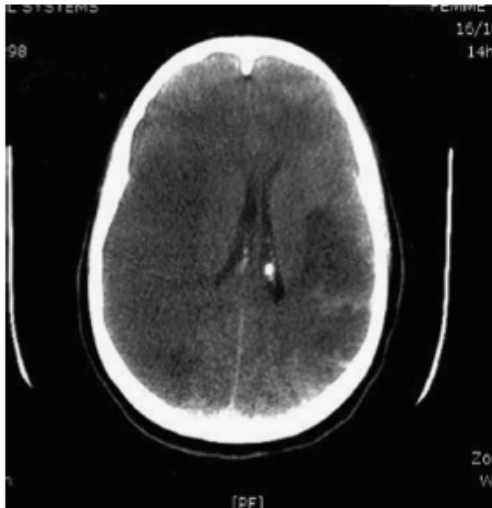


Figure1 : Patient 1

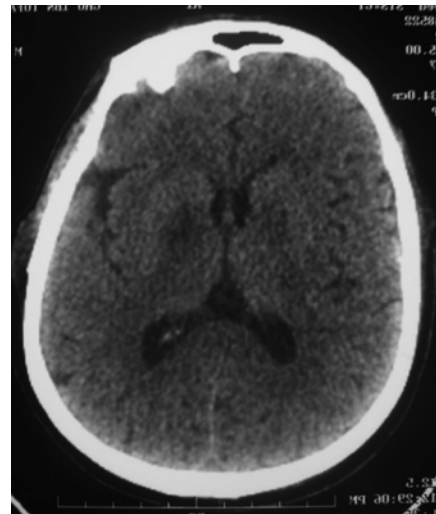


Figure 6 : Patient 2

3. Autres bilans :

L'échographie transthoracique (ETT) a été réalisée chez les deux patients présentant un AVCI. Aucune anomalie n'a été objectivée.

IV. Aspects thérapeutiques :

1. Traitement médical :

1.1 Volet aspécifique :

La prise en charge comprenait systématiquement chez tous les patients :

- Remplissage vasculaire.
- Analgésie à base de morphinique associée ou pas à du Paracétamol.

- Pansement gastrique à base d'anti Histaminique type 2.
- Correction du statut antitétanique.
- Désinfection des plaies.
- Antibioprophylaxie à base de Pénicilline + Acide clavulanique.
 - L'héparinothérapie à dose préventive n'a été administrée chez aucun patient.
 - Les drogues vasoactives ont été utilisées chez trois cas (30%) à base de Dopamine (20%) et Noradrénaline (10%) pendant une durée moyenne de 2 jours.
 - La transfusion des produits sanguins labiles (PSL) est représentée sur le graphique suivant :

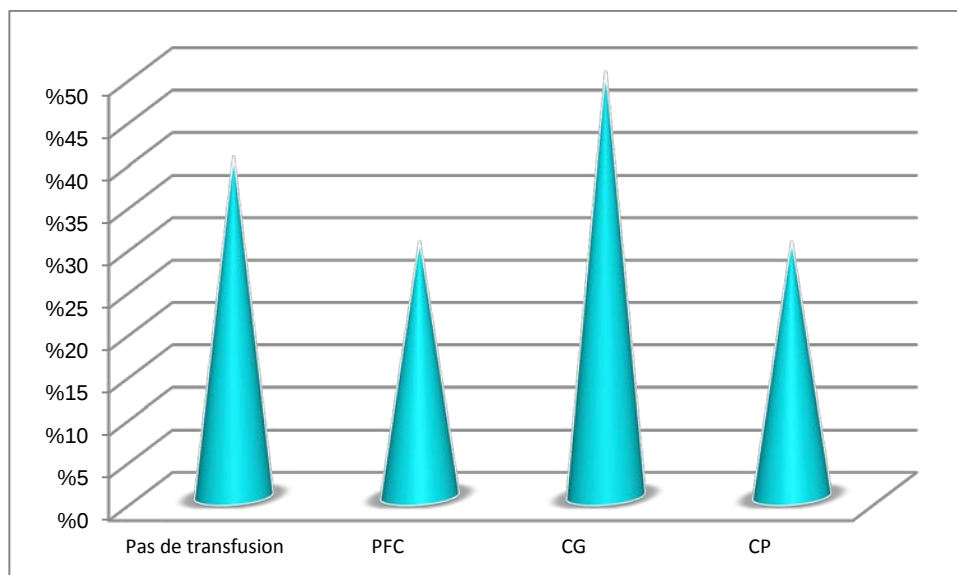


Figure 22: Transfusion de PSL chez les malades de notre série.

1.2 Volet spécifique :

Trois patients ont bénéficié d'une immunothérapie antivenimeuse soit 30%.

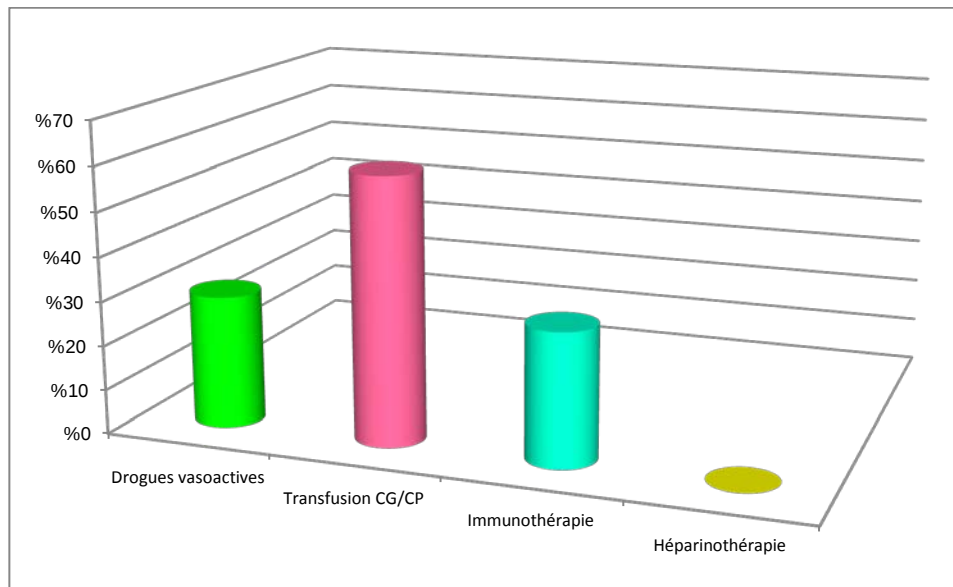


Figure 23 : Moyens thérapeutiques administrés chez les patients mordus.

2. Traitement Chirurgical :

Les patients présentant un syndrome de loge ont bénéficié d'une aponévrotomie de décharge

V. Évolution des patients dans le service :

1. Durée d'hospitalisation :

La durée moyenne d'hospitalisation au service de réanimation était de 5 jours avec des extrêmes allant de 3 à 10 jours.

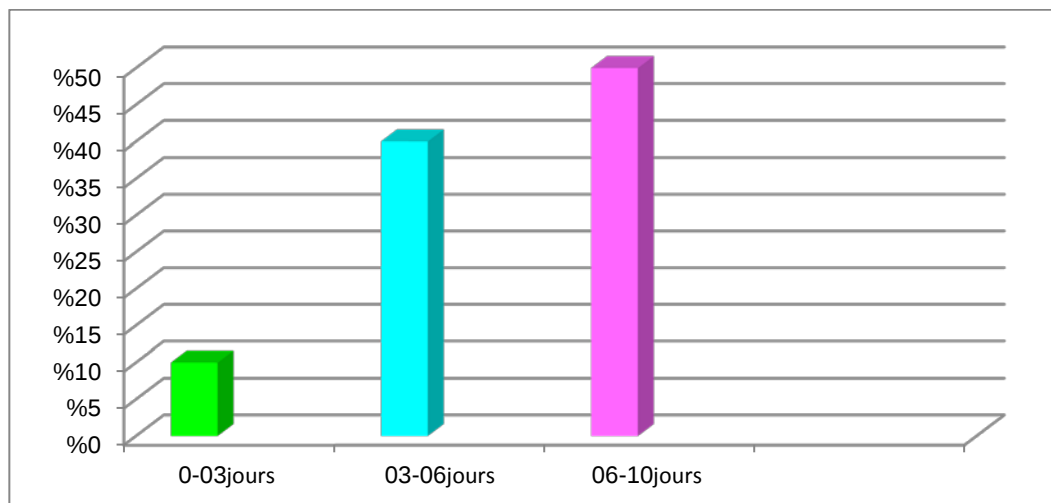


Figure 24 : Distribution des cas en fonction de la durée d'hospitalisation

2. Évolution et suivi des malades :

Après stabilisation de l'état général, tous les patients ont été transférés en service de chirurgie adéquat.

L'évolution a été marquée par la présence chez trois parmi eux des séquelles esthétiques et neurologiques minimales. Aucun cas de décès n'a été noté.

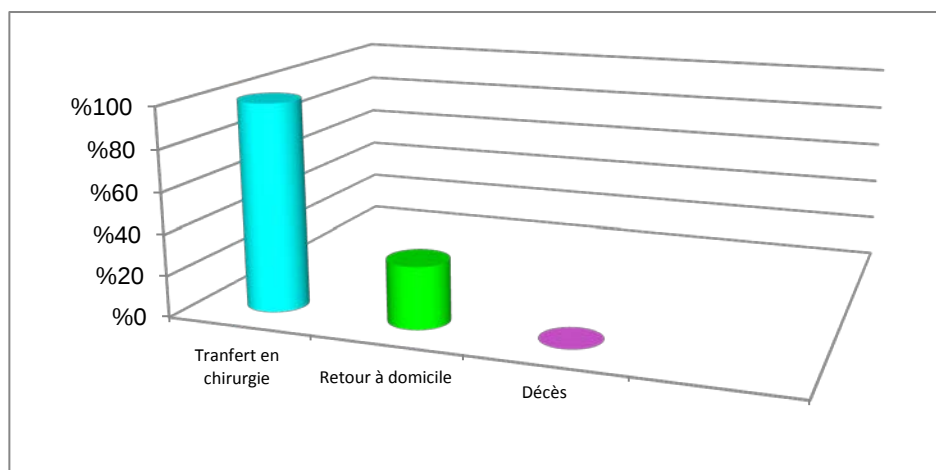


Figure 25: Distribution des patients en fonction de leur devenir

DISCUSSION

I. Définition et classification :

Un serpent est un reptile à corps cylindrique, très allongé, dépourvu de membres apparents, appartenant au groupe des ophidiens.

Un serpent non venimeux est défini comme tout serpent dépourvu de crochets et de glandes à venin.

Un serpent venimeux est défini comme tout serpent qui a des crochets et des glandes à venin.

La morsure de serpent est la conséquence directe du rapprochement accidentel ou intentionnel entre l'homme et le serpent (2).

Au Maroc, la faune ophidienne montre la présence de cinq familles de serpents (2):

- Famille des Leptotyphlopidae
- Famille des Boidae
- Famille des Colubridae
- Famille des Elapidae : Naja Legionis ou cobra est la seule espèce reconnue.
- Famille des Viperidae : Sept espèces ont une répartition géographique bien déterminée, à savoir : Bitis Arietans, Cerastes cerastes, Cerastes vipera, Vipera latastei, Daboia Mauretanica, Vipera Monticola, Echis Leucogaster .

Tableau XVI : Serpents venimeux du Maroc [1]

Espèce	Description, habitat et biologie
 <i>Naja legionis</i>	- Description : Taille : 1,8 à 2,5m , de couleur brun noirâtre ou gris clair; - Habitat : Milieux arides, semi-déserts, arganeraies, oasis, oueds temporaires; - Biologie: Recherche la fraîcheur et l'humidité dans les zones basses des dunes, les jardins et les cultures - Activité : crépusculaire ou nocturne pendant la saison chaude, diurne le reste de l'année.
 <i>Echis leucogaster</i>	- Description : Taille moyenne 83 cm , son museau court et arrondi avec tête large et plate, de couleur brun pâle à orange sombre et porte des bandes sombres sur toute la longueur; - Habitat : Régions subdésertiques rocheuses ou sablonneuses des zones sahariennes; - Biologie : De mœurs nocturnes
 <i>Bitis arietans</i>	- Description : Serpent très massif de forme trapue et lourde pouvant atteindre une taille de 1,91 m avec une tête nettement séparée du corps, triangulaire petite et plate. Narines s'ouvrant au niveau de la partie supérieure du museau. Coloration : fond brun et marron avec des tâches blanches et noires en forme de chevrons. - Habitat: Terrestre fréquente dans les zones steppiques à végétation claire, mais aussi des fourrés de palmier. - Biologie: Lent, gonfle son corps et siffle si menacé (Puff Adder). Posture frappante : dresse sa partie antérieure du corps en S et frappe rapidement. - Activité : actif à l'aurore parfois nocturne;
 <i>Daboia mauritanica</i>	- Description : Taille maximum de 1,60 m, de forme trapue à tête triangulaire avec présence de tâches sombres en chapelet en lignes sinueuses ou en bandes transversales; - Habitat: Rochers, collines broussailleuses, vieux murs, éboulis à végétation très ensoleillés, forêts à substrat rocheux et dans les endroits clairs bien exposés au soleil. - Biologie : Nocturne et plus active au cours de début de soirée. Capture les proies par embuscade. Dérangée, elle tend à maintenir sa position plutôt que de fuir, siffle fort.
 <i>Cerastes cerastes</i>	- Description: Taille moyenne de 65 cm avec tête aussi large que longue et une queue courte, pointue et noirâtre. De couleur jaune sable, pâle avec des tâches plus sombres. Les écailles supra-oculaires en forme de cornes; - Habitat: Désert, regs, hamadas, dunes non vives. - Biologie: Nocturne et erratique l'été, sédentaire en hiver. Passe la journée sous une couche de sable, yeux à l'extérieur. Emet un frottement caractéristique et laisse sur le sable des traces sinueuses typiques.
 <i>Cerastes vipera</i>	- Description: Petite taille de 49 cm . Les yeux sont apicaux et portés par une petite tête bien individualisée. De couleur claire (jaune sable ou rouge brique pâle), et porte des taches sombres le long du corps; - Habitat : Localisée dans les régions sablonneuses et surtout les ergs et s'enfonce laissant uniquement ses yeux à l'extérieur.
 <i>Vipera latastei</i>	- Description : Petite taille (53 cm) avec un museau qui porte un appendice dirigé vers le haut; - Habitat : Pentas d'éboulis ensoleillés et portant des broussailles, forêts claires et feuillus; - Biologie: Espèce "anthropophobe" ne tolérant pas la présence de l'homme. Terrestre et habituellement diurne et nocturne et crépusculaire en saison chaude. Si elle est dérangée, elle attaque plutôt que de s'enfuir. Fréquente également dans des biotopes côtiers à substrat sablonneux.
 <i>Vipera monticola</i>	- Description : Le plus petit représentant du genre (39cm) avec une tête petite et triangulaire distincte du cou. Le museau légèrement re-troussé et arrondi . Les narines latérales et les écailles dorsales carénées; - Habitat et biologie: Généralement diurne et terrestre à l'abri sous les pierres ou dans les végétations

II. Répartition géographique des serpents au Maroc

Deux familles de serpents venimeux se rencontrent au Maroc : les vipéridés avec 7 espèces, et les élapidés avec une seule espèce le cobra (2).

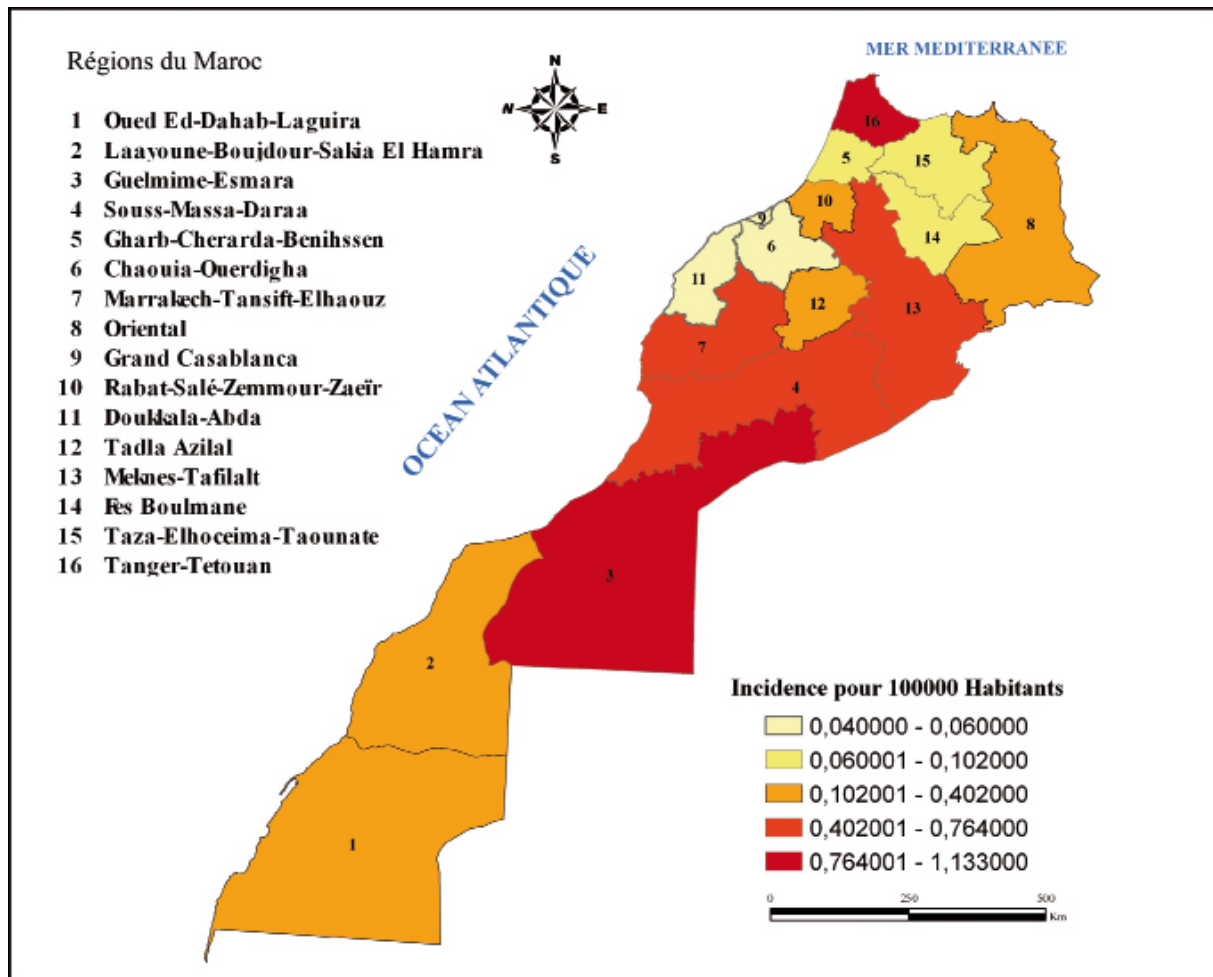


Figure 26 : Incidence cumulée sur 4 ans des MES selon les régions, CAPM, 2004-2008 (1)

Marrakech Tensift- El Haouz figure parmi les 5 régions du Maroc les plus touchées par les morsures de serpents.

III. Les principales caractéristiques des serpents :

1. La fonction venimeuse :

L'appareil venimeux est principalement constitué de deux glandes (principale et accessoire) synthétisant le venin, associé à l'appareil inoculateur: les crochets. (3)

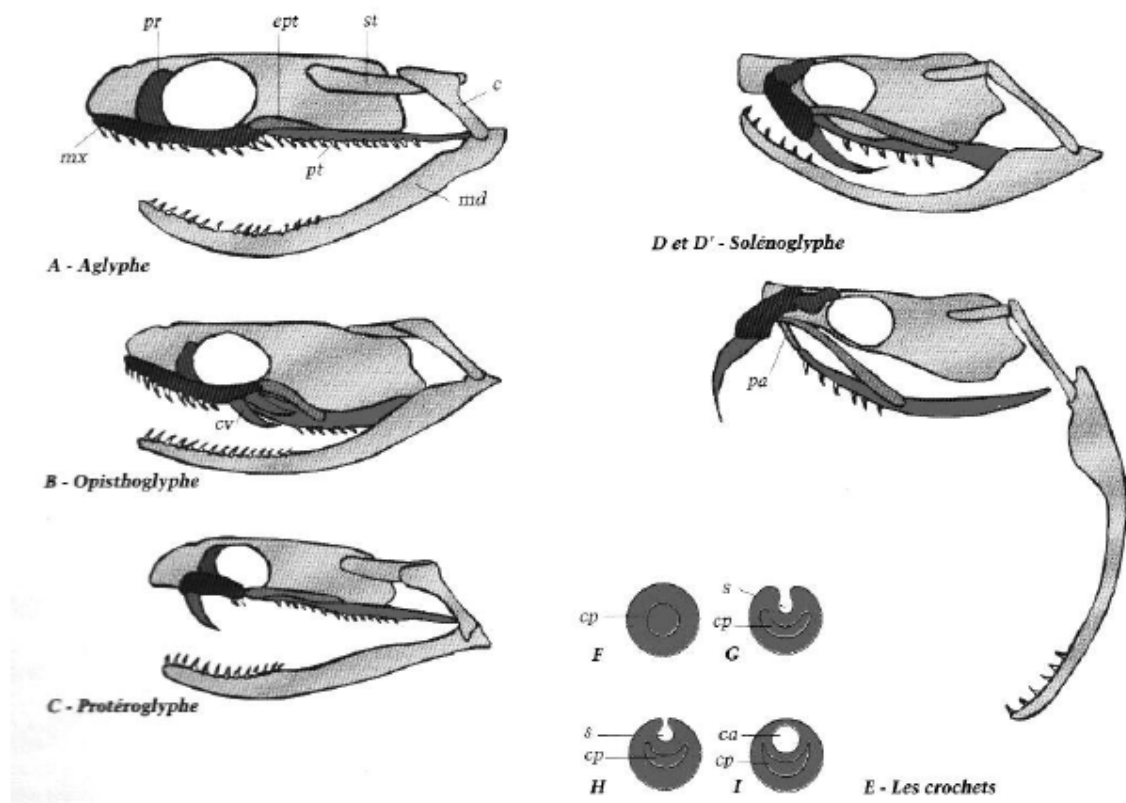


Figure 27 :L'appareil venimeux des serpents [3].

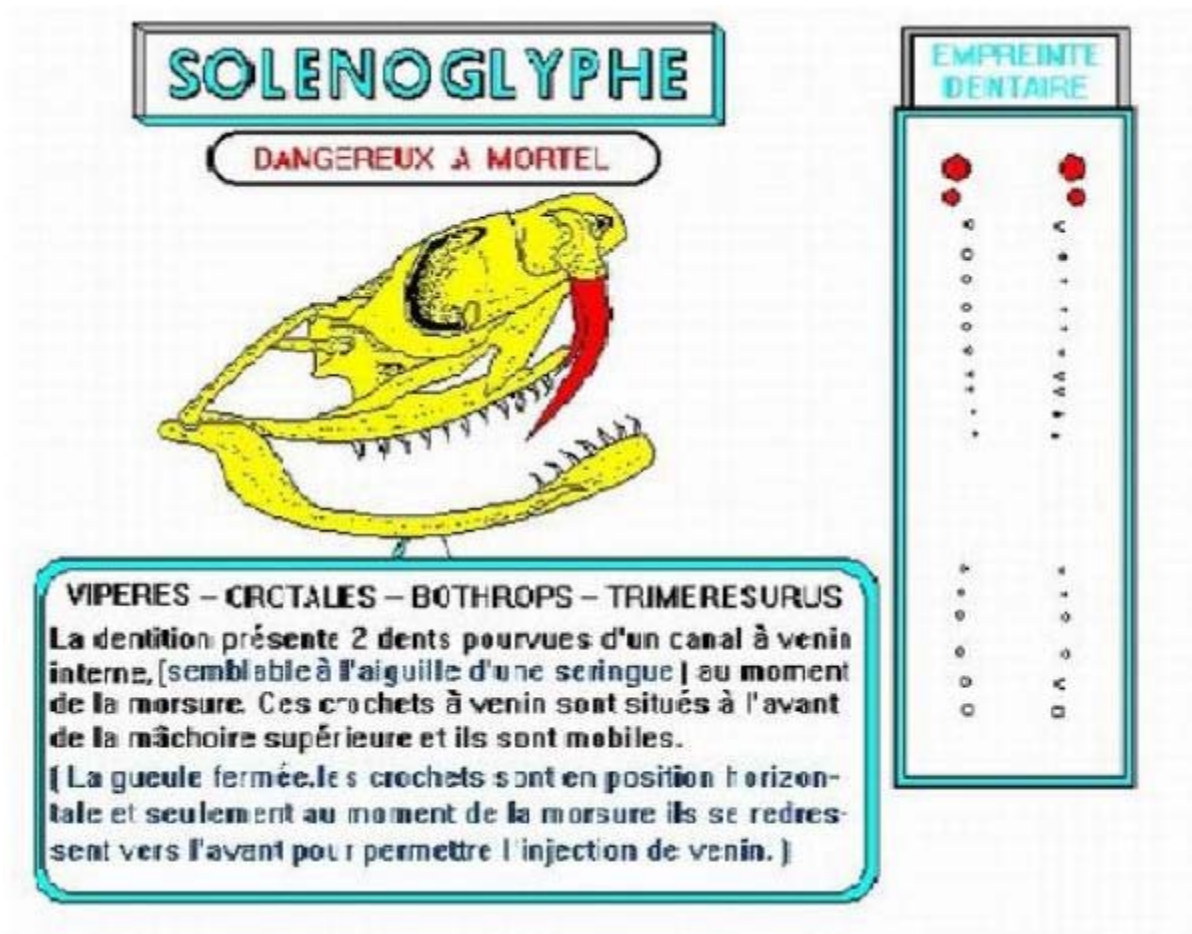


Figure 28 : denture soléno-glyphe [3].

2. Contexte des morsures :

La majorité des morsures est rencontrée accidentellement entre l'homme et l'animal. Cependant, il existe aussi les morsures induites ou illégitimes correspondant à des manipulations intentionnelles de serpents (herpétologues professionnels ou amateurs) (4).

3. Population touchée :

Il ne s'agit que des personnes qui se trouvent dans un milieu de vipères : au cours des balades en forêt, des activités près des milieux rocaillieux, dans les hautes herbes plus particulièrement lorsque ceux-ci sont ensoleillés (1).

4. Localisation des morsures :

Les zones les plus probablement en contact lors de l'attaque du serpent sont dominées par les membres inférieurs, à hauteur des malléoles et à moindre degré les extrémités des membres supérieurs surtout au niveau des mains et des poignets (5).

IV. Le venin et la physiopathologie de l'envenimation :

Le venin est un liquide de consistance gommeuse généralement jaune ombré parfois incolore, sécrété par des glandes venimeuses qui dérivent des glandes salivaires. La quantité du venin est de 5 à 15 mg en poids sec. C'est un mélange complexe d'un grand nombre de constituants (protéines, glucides et lipides) (6). Le venin est composé de protéines que nous pouvons classer en deux groupes :

Les enzymes qui sont des protéines à multiples actions possédant des propriétés catalytiques et jouant un rôle complexe dans les troubles de la coagulation (nécrosantes, procoagulantes, anticoagulantes et fibrinolytiques), mais aussi dans la diffusion du venin.

Les toxines se fixent sur des récepteurs spécifiques, le plus souvent membranaires. Pourvus de tropisme de nature multiples à savoir : Les cytotoxines, les cardiotoxines, les neurotoxines, les myotoxines et les désintégrines qui inhibent l'agrégation plaquettaire. Leur toxicité est dose-dépendante.

Les biologistes utilisent les constituants des venins de serpents en médecine (les tests d'hémostase) et en recherche fondamentale (les effets thérapeutiques antithrombotiques, anticancéreux ou antihypertenseurs) (6,7,8).

1. Physiopathologie de l'envenimation :

2.1. La physiopathologie des signes locaux dans Le syndrome vipérin:

Le syndrome vipérin se traduit par l'association des signes locaux tels que : la douleur, l'œdème, la nécrose résultant d'une cascade inflammatoire suite au pouvoir hydrolytique des enzymes (9,10).

La pénétration d'antigènes secondaires à la morsure se traduit par l'activation de la coagulation, du complément et des cellules immunocompétentes induisant la formation d'un œdème important avec une propriété extensive (9). En effet, les enzymes présents dans le venin de Viperidae (phospholipases A2, hyaluronidases et protéases) sont fortement hydrolytiques entraînant la destruction des tissus en contact.

2.2. Les troubles de l'hémostase dans le syndrome vipérin:

Selon l'action des protéines agissant sur l'hémostase, quatre groupes peuvent être identifiés (6) :

a. Action vasculaire :

Les métalloprotéases zinc-dépendantes détruisent les membranes basales de l'endothélium capillaire (11,12) induisant le développement de l'œdème, des phlyctènes, de la nécrose ainsi que les hémorragies locales ou systémiques(7,13). Les désintégrines et les lectines de type C altèrent également les parois vasculaires (14).

b. Action plaquettaire :

In vitro, de nombreuses protéines isolées de venins sont capables d'activer les plaquettes provoquant une thrombopénie ou de les inhiber réduisant ainsi leur activité. Ces deux activités peuvent coexister dans le même venin(8). Leur résultante expose à un risque hémorragique (15).

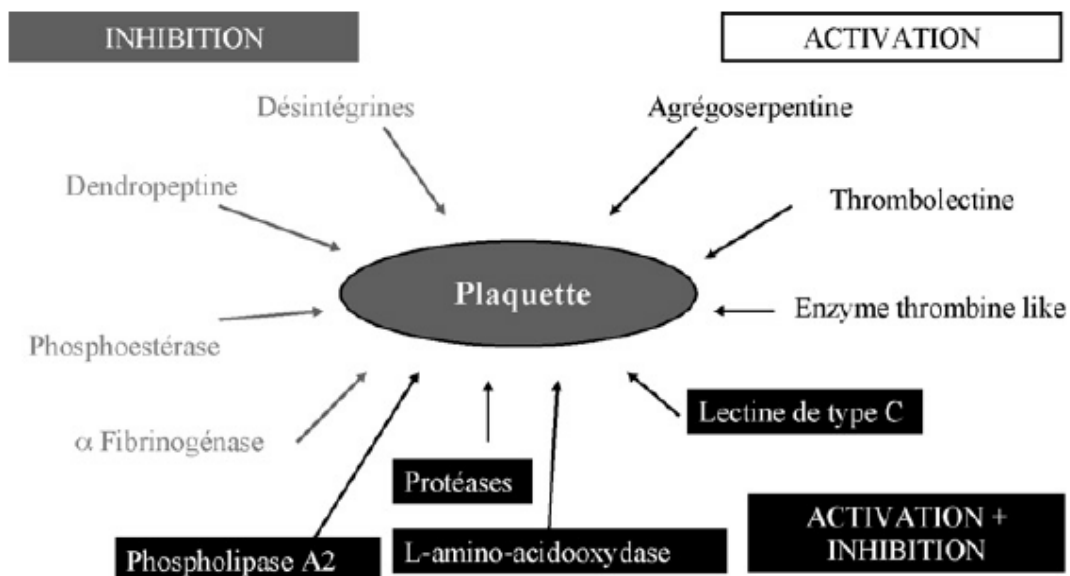


Figure 29 : action du venin sur l'hémostase primaire (10).

c. Action sur la coagulation :

Les venins ophidiens agissent sur l'ensemble des étapes de la coagulation. Chaque protéase procoagulante possède des propriétés analogues à l'un des facteurs de la coagulation dont elle prend la place : c'est le principe de substitution. Une fois ce processus est activé, la coagulation persiste jusqu'à l'épuisement et conduit à un syndrome hémorragique dû, le plus souvent, à une afibrinogénémie (8).

d. Action fibrinolytique :

Associées aux hémorragies, les protéines ophidiennes qui activent la fibrinolyse peuvent être à l'origine de saignements dramatiques. Elles stimulent principalement les activateurs du plasminogène d'origine tissulaire, notamment l'urokinase, sérine-protéase qui favorisent la libération de plasmine naturelle, dont l'activation permet l'hydrolyse de la fibrine et du fibrinogène (8). Des enzymes fibrinolytiques isolées dans les venins de vipéridés et d'élapidés sont capables, comme la plasmine, d'hydrolyser directement le fibrinogène et la fibrine (14). Certaines d'entre elles ont une action antiagrégante, notamment les fibrinogénases des venins de *Vipera aspis*, *Vipera palestina* et *Naja nigricollis*.

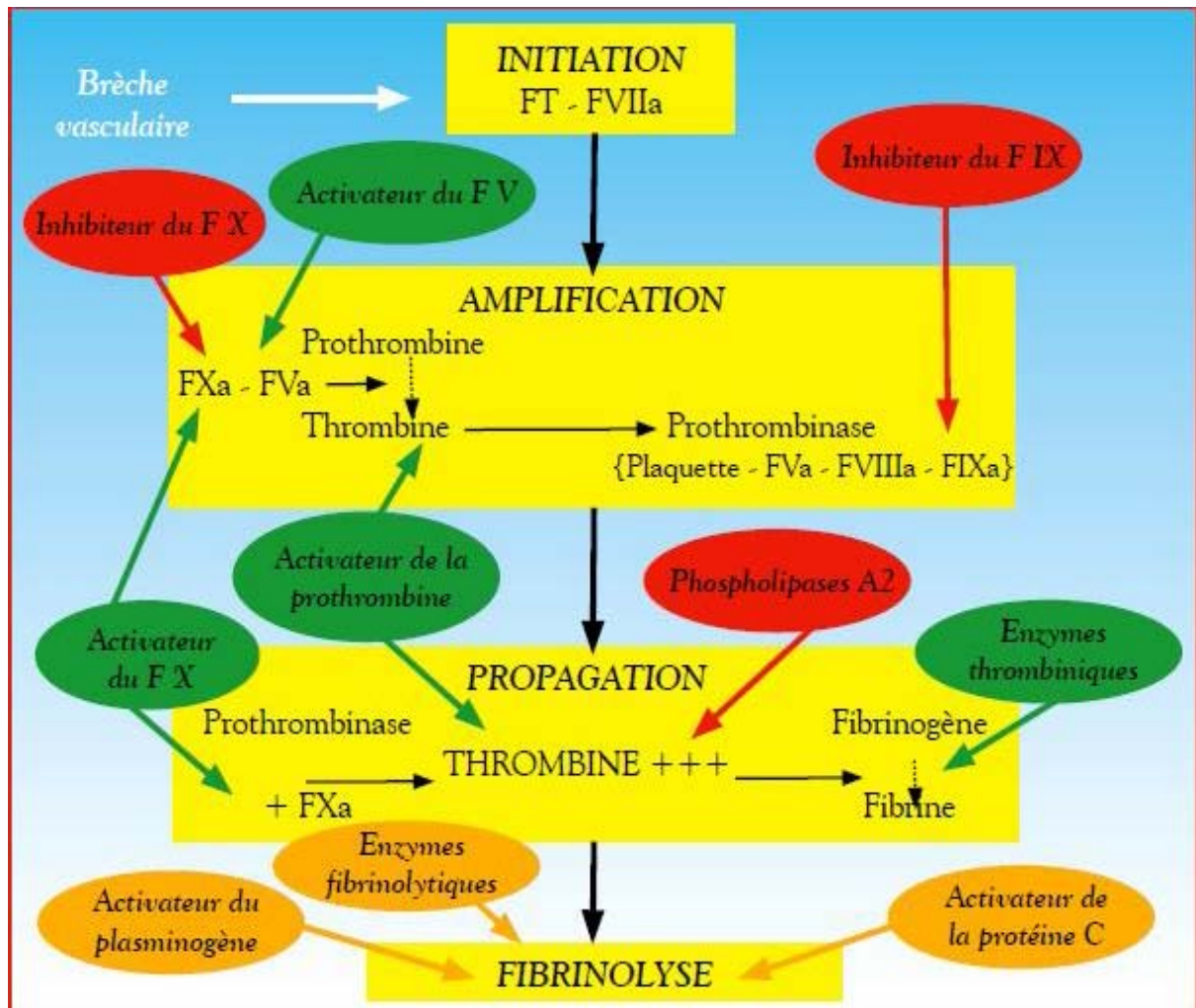


Figure 30 : action du venin sur la coagulation et la fibrinolyse(10).

2. Physiopathologie de syndrome cobraïque :

La physiopathologie est liée à des neurotoxines qui se fixent de façon rapide et irréversible au niveau de la plaque motrice surtout chez certaines populations de *Vipera aspis*. Les neurotoxines agissent sur la jonction neuromusculaire et ont donc une action périphérique qui inhibe le recyclage de l'acétylcholine dans les vésicules synaptiques pouvant aboutir à une paralysie respiratoire (16). Nous distinguons : **Les α -neurotoxines post-synaptiques** qui coiffent le récepteur nicotique bloquant ainsi l'accès à l'acétylcholine et **les β -neurotoxines pré-synaptiques** appartenant à la famille des phospholipases A2.

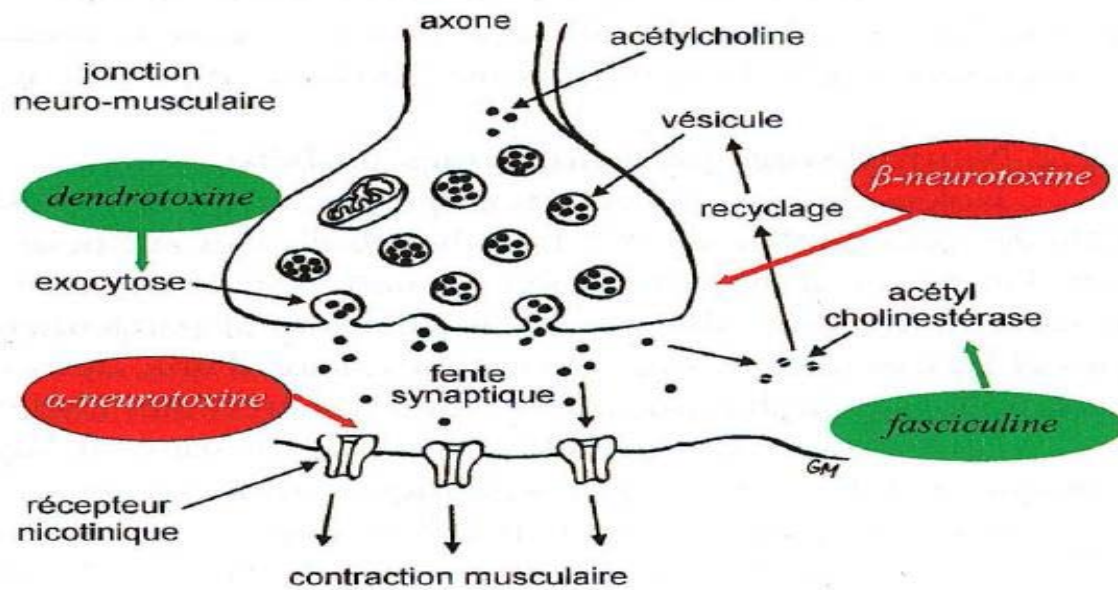


Figure 31: Mécanisme d'action des neurotoxines (16).

V. Profil épidémiologique des cas de morsures de serpents :

1. Dans le monde :

Le nombre annuel de morsure de serpent dans le monde dépasse 5 millions et le nombre de décès consécutif aux morsures de serpents est de 125 000. A ces chiffres alarmants, il faut ajouter 400 000 patients qui gardent des séquelles fonctionnelles graves : Amputation, insuffisance rénale et séquelles neurologiques (1).

2. En Afrique :

En Afrique, nous estimons plus d'un million de morsures de serpent par an suivies de 500 000 envenimations dont 20 à 30% sont graves avec près de 25 000 décès. Ainsi, les envenimations ophidiennes constituent un véritable problème de santé publique en Afrique non seulement par leur fréquence et leur gravité mais aussi par les difficultés de leur prise en charge (1).

3. Au Maroc :

Le centre de toxicologie et de pharmacovigilance a mené une étude rétrospective à visée descriptive sur une période de 29 ans allant du premier janvier 1980 au 31 décembre 2008. Les résultats trouvés étaient comme suite (1) :

Tableau XVII : Statistiques de déclaration des envenimations vipérines au Maroc entre 1980 et 2012 (1)

Région	Valeurs	
	Effectif	%
Chaouia-Ouadigha	14	0,61%
DouKkala-Abda	24	1,04%
Fes-Boulemane	33	1,43%
Gharb-Chrarda-Beni Hssen	18	0,78%
Grand Casablanca	21	0,91%
Guelmim-Es Semara	218	9,45%
Laayoune-Boujdour-Sakia El Hamra	9	0,39%
L'Oriental	154	6,67%
Marrakech-Tensift-Al Haouz	377	16,33%
Meknes-Tafilalt	296	12,82%
Oued ed Dahab-Laguira	2	0,09%
R_Inconnu	13	0,56%
Rabat-Sale-Zemmour-Zaer	80	3,47%
Souss-Massa-Daraa	521	22,57%
Tadla-Azilal	80	3,47%
Tanger-Tetouan	413	17,89%
Taza-Al Hoceima-Taounate	35	1,52%
Total général	2308	100,00%

Selon la CAPM (1), Le profil épidémiologique montre que L'âge moyen des victimes était de $26 \pm 17,5$ ans (Tableau XVIII). Aux urgences chirurgicales de l'hôpital Gabriel-touré de Bamako au Mali, l'étude rétrospective sur 10 ans montre que 50 à 75% parmi les 832 victimes de morsure de vipère enregistrées avaient une moyenne d'âge de 28 ± 18 ans. Même résultats

étaient obtenus dans notre étude, où les adultes âgés de plus de 41 ans ont été les plus exposés (7 cas soit 70%) (17).

La fréquence des morsures dépend plus de l'activité du sujet que de son âge ou de son sexe. Des études ont montré la prédominance masculine (Tableau XVIII). Ces résultats sont proches de notre étude où nous avons trouvé une prédominance masculine à raison de 70% avec un sexe ratio homme femme de 2,33.

Tableau XVIII : Répartition selon l'âge et le sexe

Auteurs	Cas	Age moyen (Ans)	Age extrêmes (Ans)	Sexe masculin %	Sexe féminin %
Dabo et al (18) 2010	59	22	15-30	51,9	48,1
S.K.Coulibaly et al (19) 2013	55	36	23-49	90	10
J.M.Pillet et J.Petite (20) 2006	82	36	24-50	67,07	32,93
E.Martel (21) 2011	72	44	18-55	65,3	34,7
S.Larréchés (22) 2007	116	28	15-61	68,8	31,2
A.Diarra (17) 2012	832	28	3-85	72	28
CAPM(1) 2011	1761	26	0-98	54,5	45,5
Notre série	10	43,3	16-61	70	30

La rencontre serpent-homme se faisait surtout entre 10 et 12 heures, et entre 17 et 19heures selon les données recueillies. Diarra (17) et Dramé (23) ont trouvé que la majorité des envenimations se déroulaient entre 16h et 20 heures. Dans notre série, la majeure partie des morsures de serpents s'est déroulée entre 11 et 15heures avec un pic à 14h.

Dans son étude, Drame (23) au Mali et de J.P Chippaux au Cameroun (24), ainsi qu'à Niamey au Niger (25) ont montré que la distribution saisonnière des morsures de serpents (MS)

est plus fréquente en été suivi du printemps. Pour les mêmes résultats, notre étude note une prédominance estivale avec un pic entre les mois de Mai et Août. Ceci confirme le caractère thermophile du serpent.

En ce qui concerne la répartition géographique des morsures et des envenimations de ces ophidiens, les analyses statistiques du centre antipoison du Maroc (CAPM) relèvent que 70% sont survenues en milieu rural (Tableau XVII). Ces résultats sont proches à ceux de notre étude, où tous les cas d'envenimations vipérines étaient survenus en milieu rural.

VI. Étude clinique de l'envenimation :

1. Signes locaux :

1.1. Les traces des crochets:

En général, les traces de crochets se présentent sous forme de deux effractions punctiformes séparées de 6 à 10 mm et de siège différent selon le lieu de la morsure. Ces derniers peuvent être masqués par l'œdème et l'hématome (26).



FIGURE 32 : Traces de crochets au niveau du pied chez une victime de morsure de vipère (26).

Le membre inférieur a été le siège de la morsure le plus fréquent au cours de notre étude soit 60%. Plusieurs données de la littérature l'ont confirmé notamment J .P Chippaux et A.Diallo à

Niakar au Sénégal en 2000 (65%) (27) ainsi que Y D.Cocody en Cote d'Ivoire (77,27%) (28). Cette localisation fréquente pourrait s'expliquer par le fait que le membre inférieur est le plus proche du sol et les serpents étant des rampants se déplacent fréquemment sur le sol.

Tableau XIX : Répartition selon le siège de la morsure.

Etudes	Siège de la morsure %		
	Membre supérieure	Membre inférieure	Autre
J.P.Chippaux et A.Diallo (27)	34	65	1
B.S.I.Dramé et al (17)	36,2	73,8	–
A.Dabo et al (18)	36	64	–
S.Larreché (22)	43	57	–
Notre série	40	60	–

1.2. La douleur :

Chaum V et ses collaborateurs (29) ont retrouvé chez 90% des cas une sensation de piqûre ou de brûlure aigue dont l'intensité augmente progressivement tendant à être diffuse et permanente à cause de la distension créée par l'œdème. Dans notre série, tous les cas présentaient des douleurs intenses au niveau du site de morsure.

1.3. L'œdème, l'ecchymose et les phlyctènes :

L'œdème est un signe constant qui se développe dans les 30 minutes suivant la morsure souvent accompagné de d'autres signes inflammatoires à type d'érythème, de tâches ecchymotiques purpuriques et des phlyctènes. L'absence de ces signes 2 à 3 heures après la morsure, remet en cause l'existence d'envenimation(30). L'importance de l'œdème peut être responsable d'un syndrome de loge pouvant aboutir à une nécrose des parties molles par arrêt du flux sanguin, d'où la nécessité de la réalisation d'une aponévrotomie de décharge.

Dans leur étude rétrospective portant sur 254 cas au Mali, S. K. Coulibaly et al (19) ont noté que l'installation de l'œdème et l'apparition de signes hématologiques étaient les principaux signes observés après une envenimation. Dans notre série, tous les cas ont présenté un œdème important rapidement extensif alors que l'ecchymose était présente au niveau du membre siège de la morsure chez cinq patients dont un avait présenté des ecchymoses diffuses.



**Figure 33: Phlyctène sérohémostatique
chez une victime d'envenimation vipérine (28).**

2. Les signes généraux :

2.1. Les troubles cardiovasculaires :

L'atteinte de la fonction cardio-vasculaire est multifactorielle constituant ainsi toute la gravité immédiate d'une envenimation (31).

Dans son étude, Wollberg Z (32) a objectivé la présence des signes cardiovasculaires dominés par l'hypotension artérielle et évoluant vers un collapsus. Tamas M(33) a noté dans son étude de cas la présence d'une tachycardie avec des précordialgies associées à des troubles de repolarisation à l'électrocardiogramme. Dans notre série, les troubles cardiovasculaires étaient présents chez tous nos patients à type d'hypotension associée à une tachycardie.

2.2. Les troubles digestifs:

Dans leur étude, Sorkine M (34) et Goyffon M (35) ont objectivé la présence des troubles digestifs à type de nausées, vomissements répétés, douleurs abdominales et diarrhée profuse dans l'heure qui suit la morsure, témoignant ainsi d'une hyperactivité des fibres musculaires lisses. Dans notre travail, deux cas ont présenté des troubles digestifs à type de: nausées, épisodes de vomissements répétés, douleurs abdominales. Aucun cas n'a présenté de diarrhée profuse.

2.3. Les troubles thermiques :

El Fadi K (36) a rapporté dans son étude une fièvre modérée chiffrée aux environs de 38 °C au cours des premières 48 heures. Elle s'atténue habituellement à partir du 3ème jour en dehors de la surinfection et de la nécrose locale. Dans notre série, tous nos patients sont présentés aux urgences de l'hôpital Ibn Tofail dans un état fébrile supérieur à 38°C et en dehors de toute surinfection bactérienne.

3. Les complications

3.1. Les complications locales :

a. Le syndrome de loge :

Le syndrome de loge secondaire aux morsures de serpents est une complication fréquente dans notre contexte.

L'œdème important est responsable d'une augmentation du volume des muscles enfermés dans une aponévrose peu extensible, provoquant ainsi une élévation des pressions intramusculaires. A un stade tardif cette hausse des pressions provoque une obstruction micro circulatoire avec ischémie musculaire, une accumulation de lactates et un œdème secondaire aggravant l'hyperpression intramusculaire dans un réel cercle vicieux. Les lésions nerveuses à type de troubles de sensibilité sont les premières à apparaître. Les lésions musculaires conduisent à une rhabdomyolyse (37).

A el koraichi et ses collaborateurs (38) ont noté, dans leur étude portée sur 17 cas de morsure de serpent, la présence d'un syndrome de loge comme première complication chez 8 patients nécessitant une aponévrotomie et une nécrosectomie. Dans notre série, tous les cas ont présenté un syndrome de loge d'où la nécessité de la réalisation d'une aponévrotomie de décharge en urgence.

b. la nécrose :

La nécrose est un signe inconstant qui dépend de la présence de certaines protéases dans le venin. Elle est d'apparition progressive débutant par une lésion punctiforme dans l'heure suivant la

morsure pouvant s'étendre jusqu'à l'administration d'un traitement antivenimeux. Au niveau biologique, elle se traduit essentiellement par une augmentation des CPK (09). L'évolution de ces complications locales (nécrose et de surinfection) peut atteindre le stade de la fasciite nécrosante.

Dans notre série, nous n'avons pas rapporté de cas de nécrose. Par contre, Chippaux au nord du Cameroun (24) a trouvé 5% des cas de nécrose, Tchoua et coll (39) ont trouvé à Libreville au Gabon 1 / 17 cas de nécrose.

3.2. Les complications générales :

a. Les troubles hémorragiques :

Les troubles hémorragiques sont décrits comme caractéristiques des envenimations sévères (30). Ils sont dus à une coagulopathie de consommation induite par les différents composants hemotoxiques du venin (40). Ainsi, ils provoquent des saignements locaux puis diffus : épistaxis, gingivorragie, hémorragie conjonctivale, hématomèse, méléna, hémoptysie, hématurie, hémorragie cérébro-méningée (41).

Dans son étude rétrospective menée en Martinique sur 64 cas d'envenimation par le B. Lanceolatus, Thomas L (30) a rapporté 15 cas de coagulopathie dont 4 cas avaient une thrombopénie isolée et 11 cas avaient des troubles de la coagulation évoquant une CIVD.

Dans notre étude, nos patients ont présenté un profil de CIVD clinique et biologique corrigés après les mesures thérapeutiques adéquates.



Figure 34 : gingivorragie chez une victime de morsure de vipère (26).

b. Etat de choc :

L'état de choc peut être en rapport soit avec :

- Une réaction vagale secondaire à l'angoisse et à la douleur.
- Une réaction anaphylactique au sérum anti-vipérin (SAV) chez un sujet déjà sensibilisé.
- Une réaction anaphylatoxique par activation du complément par sa voie alterne sous l'action du venin inoculé.

A ces trois mécanismes physiopathologiques d'état de choc, nous pouvons rajouter les pertes hydriques liées aux vomissements, la diarrhée et la transpiration comme causes majorant l'hypovolémie(42).

L'état de choc retardé, entre la première et la sixième heure, est sous la dépendance d'une accumulation vasculaire de bradykinine responsable d'une vasodilatation artériolaire et d'une augmentation de la perméabilité capillaire, réalisant un tableau hémodynamique d'hypovolémie relative. Au-delà de la sixième heure, l'état de choc retardé est responsable d'une hypovolémie vraie suite à une fuite plasmatique massive, induisant un œdème important.

Dans sa série portant sur 17 cas de morsure de serpent, A. El Koraichi et al (38) ont rapporté deux cas présentant un état de choc avec une composante hypovolémique dominante (prise en charge tardive avec un délai médian d'admission de 9,5 heures). Dans notre série trois cas ont présenté un état de choc hémorragique nécessitant une transfusion.

c. Les signes neurologiques:

Les phospholipases A2 neurotoxiques présentes dans le venin de certaines vipères sont responsables des signes neurologiques (42).

Dans son étude portant sur 174 cas, DEHARO et al (42) ont objectivé la présence, dans les 4 à 12 heures suivant la morsure, des signes neurologiques chez la majorité des patients classés grade 2 à type de: ptôsis, ophtalmoplégie, diplopie, dysarthrie. Alors que le vertige, la dyspnée, les paresthésies diffuses, la somnolence peuvent être observés à degré moindre. Dans notre série, aucun signe neurologique majeur n'a pu être objectivé.

d. Les AVC ischémiques :

L'accident vasculaire cérébral ischémique (AVCI) est défini par l'installation brutale d'un déficit neurologique focal d'origine ischémique surtout secondaire à des phénomènes thromboemboliques. L'atteinte cérébrale pourrait être favorisée par :

- Une hypotension aiguë par vasodilatation artérielle (43)
- Un vasospasme dû à un saignement péri vasculaire (43)
- Les hémorragies contenues dans le venin provoquent une vascularite par lyse pariétale (44).

Les manifestations cliniques sont très variables pouvant aller d'un déficit sensitivo-moteur au coma. Ils dépendent essentiellement de la localisation lésionnelle au niveau du territoire carotidien ou vertébro-basilaire. Devant la suspicion clinique, le scanner ou l'IRM confirme le diagnostic en montrant les zones d'ischémies tributaires des artères occluses. (45)

Dans notre étude, nous avons noté deux cas d'AVCI compliquant une morsure de vipère :

La première victime d'une morsure de serpent non identifié avait présenté un traumatisme cérébral avec perte de connaissance initiale sans déficit neurologique focal. Le scanner cérébral a objectivé une hypodensité sus tentorielle bilatérale d'origine ischémique probablement veineuse. L'électromyogramme et l'échocardiographie étaient normaux. Le bilan biologique montrait des signes de CIVD, une rhabdomyolyse avec une insuffisance rénale fonctionnelle.

Le second cas s'est présenté dans un tableau d'AVCI avec une détérioration de son état neurologique et une image scannographique objectivant des infarctus cérébraux aigus bilatéraux intéressant les capsules internes.

Dans leur étude portant sur 309 patients d'envenimations vipérines, Mosquera et ses collaborateurs ont objectivé huit cas de complications vasculaires cérébrales dont sept de type hémorragique et une seule de type ischémique (46).

e. Infarctus du myocarde :

Le venin peut agir par une cardiotoxine sur les cellules myocardiques et par la formation des thromboses coronariennes en présence ou non des troubles de la coagulation. L'atteinte peut s'observer sur des coronaires saines ou pathologiques (47).

Selon une étude réalisée par Thomas et al (30) en Martinique, portant sur 64 cas d'envenimation par *Bothrops lanceolatus*, 8 cas d'infarctus du myocarde ont été décrits. Aucun cas n'a été retrouvé dans notre étude.

f. .Infarctus mésentérique :

E. Beer et R. Musiani (48) ont étudié un seul cas d'envenimation par la vipère *Vipera aspis* responsable de la formation de thromboses au niveau des vaisseaux iléocoliques, des symptômes neurologiques et une coagulopathie associée. Aucun cas d'infarctus mésentérique n'a été noté dans notre étude.

g. Thrombose de l'artère fémorale :

Selon Thomas et al (30), 18 patients présentaient des complications thrombotiques dont un seul a présenté une thrombose de l'artère fémorale. Dans notre étude, aucun cas de thrombose de l'artère fémorale n'a été noté.

h. L'insuffisance rénale aigue :

La déshydratation, l'état de choc, la rhabdomyolyse, le syndrome hémolytique et urémique ou même la toxicité directe du venin (*Bitis arietans*, *Cerastes cerastes*, *Pseudonaja textilis*) peuvent provoquer une défaillance rénale. Elle doit être dépistée par bandelette urinaire et d'un dosage de l'urée et de la créatinine plasmatique (49).

Dans son étude prospective portée sur 112 cas de morsure de serpents prouvés avec des signes d'envenimation, seulement 52,7% des patients ont bénéficié d'un dosage de la créatinémie soit 59 patients. Ainsi, A KASSOGUE (50) a observé la présence d'une insuffisance rénale chez 44,1% soit 26/59 des patients avec des extrêmes d'hypercréatinémie allant de 121 et 660,1 $\mu\text{mol/l}$.

Dans notre série, cinq patients ont présenté une IRA classée ayant bien évolué après expansion volumique et prise en charge hémodynamique adaptée.

VII. Étude paraclinique :

1. Le bilan biologique :

Le bilan biologique proposé lors de morsures de serpents correspond aux éléments présents dans le tableau XX :

Tableau XX : Examens complémentaires proposés lors de morsures de serpents. (26,51)

Bilan initial (standard)	Bilan orienté par la clinique
• Formule sanguine complète, • plaquettes* • Frottis sanguin (hémolyse microangiopathique) • TP/PTT, fibrinogène, D-dimères* • Electrolytes • Glycémie • Urée/Créatinine • Transaminases/bilirubine • Créatinine Kinase • Sédiment et bandelette urinaire** • Sang dans les selles • Gazométrie*** • Electrocardiogramme	➤ Groupage sanguin pour une éventuelle transfusion sanguine. ➤ Protidémie en cas d'œdème extensif. ➤ Protéinurie de 24h si troubles rénales. ➤ Myoglobininurie. ➤ Prélèvement bactériologique au niveau des zones nécrosées. ➤ Echographie doppler vasculaire en cas de thromboses veineuses. ➤ Echographie transthoracique si anomalies cardiaques. ➤ Radiographie pulmonaire. ➤ TDM cérébrale en cas des signes neurologiques d'appel.
*Examens à répéter régulièrement au cours des premières 12heures. **Inclues protéine libre, hémoglobinurie et Myoglobininurie. ***Doit être effectuée si présence de signes ou symptômes de troubles ventilatoires. TP: Taux de prothrombine ; PTT : temps de prothrombine activée.	

Tableau XXI : Perturbations biologiques en cas d'envenimation vipérine (9)

La numération formule sanguine	Le bilan hydro électrolytique	Le bilan d'hémostase
● Hyperleucocytose. ● Anémie hémolytique. ● Thrombopénie. ● Hyper éosinophilie.	● Hypo protidémie. ● Hypoglycémie. ● Acidose métabolique. ● Hypercréatininémie avec augmentation de l'urée. ● Myoglobinurie. ● Elévation des CPK.	● Baisse du fibrinogène. ● Baisse du taux de prothrombine. ● Elévation des PDF. ● Baisse des facteurs de coagulation. ● Thrombopénie. Ces signes constituent un syndrome de CIVD.

2. Les signes biologiques de gravité :

D'après HARRY les signes biologiques de gravité sont cités dans le tableau n° XXII.

Tableau XXII: critères biologiques de gravité d'après HARRY (53) :

Leucocytose	> 15 000 / mm ³
Plaquettes	< 150 000 / mm ³
Taux de prothrombine	< 60 %
Fibrinogène	< 1,5 g/l
Produit de dégradation de la fibrine	Présence

Ces signes sont présents dans environ 20% des cas des envenimations grade 2 et presque constante dans les envenimations grade3 (52). Dans notre série, tous les patients ont au moins un signe biologique de gravité.

3. Grade clinico-biologique :

Les critères d'évaluation cliniques et biologiques lors des envenimations vipérines sont Cités dans le Tableau II:

Notre série comportait essentiellement des envenimations graves, ainsi, nous avons noté huit cas de grade 3 et deux cas de grade 2.

VIII. Traitement des envenimations vipérines:

Lors de ces dernières décennies, le traitement des envenimations vipérines a considérablement évolué grâce aux recherches scientifiques menées dans les divers pays du monde où les morsures de serpents constituent un véritable problème de santé publique.

Le traitement des envenimations vipérines comporte trois étapes complémentaires :

- la première consiste à réaliser les premiers gestes sur le lieu de la morsure et éviter des gestes qui peuvent être nocifs pour les victimes.
- la deuxième étape comporte le traitement symptomatique.
- la troisième étape consiste à l'administration de l'immunothérapie antivenimeuse dont les indications sont bien codifiées actuellement.

1. Conduite à tenir au lieu de la morsure :

1.1. Les gestes à faire :

1. Calmer et rassurer le patient et son entourage (54)
2. Avertir les secours le plus rapidement possible(55)
3. La victime doit être placée en décubitus afin de prévenir une chute consécutive à l'hypotension artérielle. La mise au repos permet de ralentir la diffusion systémique du venin(40).
4. En cas de vomissement mettre la victime en position latérale de sécurité pour éviter l'inhalation bronchique du liquide gastrique(56).
5. Enlever tous les garrots potentiels : montre, bracelets, bague, chaussures, chaussettes....

6. Désinfecter la plaie avec un antiseptique en évitant l'alcool car il favorise la diffusion du venin.
7. La technique de pression-immobilisation développée par les équipes australiennes, est préconisée pour les élapidés et *Bothrops lanceolatus*. Elle consiste à poser précocement un bandage comprimant le réseau lymphatique mais respectant les pouls distaux.(57,58)
8. En cas de projection, la cornée est lavée immédiatement de façon abondante à l'aide du sérum physiologique, d'eau ou tout autre liquide disponible(59).
9. Si le serpent agresseur est amené par la victime, il faut le conserver et le prendre en photos pour la corrélation clinique -espèce (55).

1.2. Les gestes à éviter :

1. Eviter le garrot : c'est un geste dangereux pour la victime car il augmente la toxicité locale du venin et l'ischémie tissulaire du membre mordu.
2. Eviter certains gestes traditionnels :
 - la succion de la morsure est inefficace car les serpents injectent leur venin dans l'hypoderme où il diffuse rapidement.
 - L'incision est inutile et dangereuse car elle expose à l'augmentation de la surface de diffusion du venin, au risque de lésion vasculaire, tendineuse, et nerveuse, à la surinfection et à la nécrose.
 - Eviter l'excision (la cautérisation) qui est autant dangereuse que l'incision.
 - Eviter les moyens suivants : application sur la zone mordue de foie, de la bile, des viscères tièdes d'animaux, certains plantes, du miel....(58)

Malheureusement, ces moyens sont fréquemment utilisés au Maroc d'où la nécessité de poser une stratégie d'éducation et d'information de la population ciblée.

3. Eviter de donner à la victime des boissons tachycardisantes tel que le thé et le café qui favorisent la diffusion du venin.

4. Une sérothérapie précoce en dehors d'une structure médicale est à proscrire.
5. L'aspiration avec un « aspivenin » n'a pas d'intérêt car l'injection hypodermique du venin rend cette manœuvre inefficace.
6. L'application directe et prolongée d'une vessie de glace est déconseillée car elle entraîne une vasoconstriction artérielle et une cytolyse ce qui pourrait aboutir à des gelures et à des nécroses.
7. Les benzodiazépines à visée anxiolytique sont contre- Indiquées en cas de troubles neurologiques (60).

2. Conduite à tenir lors du transport vers l'hôpital :

Le transport médicalisé immédiat vers l'hôpital doit être systématique car la gradation se fait aux urgences. Il faut mettre en place une voie veineuse périphérique (au niveau du membre sain) pour un éventuel remplissage vasculaire en cas d'hypotension artérielle (55,56).

Les potentiels troubles de l'hémostase contre indiquent la pose d'une voie centrale, tout comme les injections intramusculaires ou les ponctions artérielles (40).

Désinfecter la plaie : rincer et nettoyer rigoureusement avec de l'eau et du savon ordinaire, puis désinfecter avec une solution antiseptique classique en évitant les colorants qui pourraient masquer des signes cutanés frustes et éviter l'alcool ou l'éther qui favorisent le saignement et la diffusion du venin .

En cas de douleur intense, il est conseillé d'administrer des antalgiques pour calmer le patient.

3. Conduite à tenir en milieu hospitalier :

3.1 Mise en condition initiale :

A l'admission aux urgences, une évaluation clinique rapide initiale doit être effectuée selon l'approche ABCDE (Airways, breathing, circulation, disability of the nervous system,

exposure and environmental control) qui permettra d'évaluer les fonctions vitales. Dans quelques cas : hypotension sévère, insuffisance respiratoire terminale et arrêt cardiaque, une réanimation cardio-respiratoire doit être effectuée en urgence (26).

Une fois l'urgence vitale est éliminée, une évaluation clinique détaillée doit être réalisée comprenant un interrogatoire bien conduit et un bon examen clinique local et général pour conclure à une gradation clinique (56,52).

Les critères d'hospitalisation et les indications thérapeutiques sont en fonction du grade observé, sachant que celui-ci peut évoluer durant les premières heures (56,52)

– **Grade 0** : une surveillance de quatre heures au service des urgences est préconisée (67,68) Au delà, une évolution vers grade 1 est improbable (52)

Néanmoins, une surveillance de 24 heures est souhaitable. Il faut désinfecter la zone de morsure et faire un contrôle de la vaccination antitétanique (52).

- **Grade 1** : – Hospitalisation pendant moins de 24 heures avec une surveillance horaire surtout les six premières heures.
 - Tracer le niveau de l'œdème au feutre sur la peau.
 - Renouveler les examens biologiques toutes les six heures
 - Administrer un traitement antalgique
 - Désinfecter les traces de crochets
 - Contrôler la vaccination antitétanique
 - L'immunothérapie antivenimeuse est indiquée en cas de : grossesse, morsure au niveau de zones hypervascularisées (cou, visage), en présence des lésions potentiellement hémorragiques, si l'âge de la victime est inférieur à 11 ans ou supérieur à 60 ans, et si son poids est inférieur à 25 kilogrammes (56,52).
- **Grade 2 et 3** : Hospitalisation en réanimation et administration de l'immunothérapie antivenimeuse (56,52).

3.2 Traitement symptomatique :

Doit être prescrit en fonction de la clinique et les résultats paracliniques.

a. Traitement de l'état de choc :

Devant un collapsus, le remplissage vasculaire par cristalloïdes est de première intention suivi d'hydroxyéthylamidons en deuxième ligne. Les sympathomimétiques s'imposent en cas d'échec du remplissage(40).

Le schéma thérapeutique proposé en cas d'hypotension comprend un remplissage vasculaire par les cristalloïdes et les macromolécules : à raison de 20cc/kg en 20 minutes. En cas d'état de choc, on utilise les amines vasoactives : la dopamine à raison de 10µg/kg/min, si échec on administre l'adrénaline à raison de 0.1 à 1 µg/kg/min, voir la noradrénaline à raison de 0.2 à 2 µg/kg/min.

Rappelons que l'état de choc est multifactoriel et dépendant des toxines du venin, seul l'immunothérapie associée à ces mesures de réanimation pourra permettre une évolution favorable (61).

b. Traitement des troubles de l'hémostase :

C'est la complication la plus préoccupante lors des envenimations vipérines(70). Les traitements substitutifs (transfusion de plaquettes, fibrinogène, plasma frais congelé) n'ont pas d'efficacité car ils sont consommés par les enzymes du venin actives pendant plusieurs jours dans la circulation sanguine de la victime (60,62).

Par ailleurs les thérapeutiques transfusionnelles permettent de ménager un délai supplémentaire afin que le patient parvienne vivant à la structure capable de lui administrer l'antivenin (40).

Il est aujourd'hui démontré que l'héparinothérapie est contre indiquée à la phase aigue du syndrome hémorragique, car elle est sans effet sur les enzymes du venin et peut aggraver le syndrome hémorragique (63).

En revanche, à distance de la morsure, lorsque l'hémostase revient à la normale, le syndrome inflammatoire peut parfois être à l'origine d'une phlébite ou d'une embolie pulmonaire (60).

Si l'état local reste très inflammatoire, l'administration de la prophylaxie héparinique est alors justifiée (4). Les antifibrinolytiques (acide tranexamique) n'ont été évalués que sur des modèles animaux, sans grande portée thérapeutique (53). Une observation américaine rapporte l'efficacité du facteur VII active recombinant pour corriger une hématomèse consécutive à une coagulopathie de consommation après morsure de *Crotalus* traitée également par antivenin (38).

En résumé, la thérapeutique idéale reste la sérothérapie antivenimeuse (64,65).

Dans notre série, tous nos patients ont présenté des troubles d'hémostase, dont six ont nécessité la transfusion des produits sanguins labiles vu la non disponibilité de immunothérapie antivenimeuse spécifique durant toute la période de l'étude.

c. Traitement de l'insuffisance rénale aigue :

Cette complication est multifactorielle et son traitement est symptomatique (36). Une Expansion volémique associée à une injection lente de 2mg/Kg de furosémide est indiquée en cas d'insuffisance rénale fonctionnelle (56). L'épuration extrarénale (l'hémodialyse) est indiquée dans les cas suivants : surcharge hydrique, hyperuricémie symptomatique, acidose symptomatique, créatinine > 4mg/dl, urée > 130 mg/dl, kaliémie > 7mmol/l (26).

d. Traitement de la douleur :

Les morsures de vipères sont très douloureuses et nécessitent une analgésie multimodale associant une morphine titrée et des antalgiques non salicylés (car leur effet antiagrégant plaquettaire peut potentialiser les troubles de l'hémostase observés lors du syndrome vipérin) (36,40).

Certaines écoles russes préconisent la réalisation d'un bloc tronculaire analgésique à la lidocaïne ou la xylocaïne. Selon CHIPPAUX l'anesthésie locorégionale par bloc tronculaire à la xylocaïne s'est avéré de grande importance pour calmer la douleur rebelle à la morphine (8).

Cette thérapeutique reste contre indiquée tant que la coagulopathie de consommation persiste (13).

e. Antibiothérapie :

L'antibiothérapie systématique n'est pas recommandée (68, 66). En cas d'infection ou de nécrose locale, l'association amoxicilline- acide clavulanique est préconisé (63, 52).

f. Traitement chirurgical :

L'expectative armée est la règle pour les traitements chirurgicaux en urgence :

L'excision-parage précoce de la nécrose est à l'origine d'importantes séquelles en sacrifiant inutilement des tissus ayant un potentiel de cicatrisation. Elle augmente la surface de contact entre les tissus et le venin.

Hormis l'incision de décharge où l'aponévrotomie est indiquée en urgence devant un syndrome de loge objectivé, une greffe de peau ou une autre chirurgie reconstructive pourront être envisagées une fois l'envenimation est traitée.

Actuellement l'utilisation de l'antivenin induit une diminution de l'intensité de l'œdème évitant ainsi tout risque de compression vasculaire et donc d'ischémie, ce qui permet d'éviter la réalisation d'aponévrotomie de décharge qui peut exposer le patient au risque de surinfection bactérienne et au risque hémorragique vue la coagulopathie habituelle lors des envenimations vipérines(69).

Au Maroc, l'aponévrotomie de décharge est souvent réalisée chez les patients qui ont un œdème extensif avec des signes d'ischémie, car l'utilisation du sérum antivenimeux n'est pas toujours possible vue son indisponibilité (70).

Tous les patients de notre série ont bénéficié d'une aponévrotomie de décharge en urgence dont un présentait des troubles sensitifs à type d'hypoesthésie dans les différents territoires. L'évolution était favorable avec persistance d'une cicatrice inesthétique.

g. Autres :

– Sérothérapie antitétanique :

Les serpents ne portent pas de *Clostridium tetani* dans leur bouche. Toutefois, la prophylaxie antitétanique est recommandée si le patient n'est pas immunisé [40, 63].

Dans notre étude, tous nos patients ont reçu une prophylaxie ainsi qu'une relance vaccinale antitétanique.

– Plasmaphérèse :

Des applications réussies de la plasmaphérèse chez les victimes de morsure de serpent ont été rapportées. En plus de l'élimination du venin circulant dans le sang, la plasmaphérèse permet également d'éliminer les toxines diffusées dans les espaces extravasculaires et les organes cibles après phénomène de redistribution. Cependant, l'efficacité de la plasmaphérèse reste discutable [71].

– Traitement de la projection oculaire du venin :

Le traitement repose sur un lavage abondant au sérum physiologique, une analgésie locale par oxybuprocaine en collyre, antibioprophylaxie locale en cas de kératite et un antihistaminique en cas de conjonctivite allergique [40].

3.3 Traitement spécifique : Immunothérapie :

a. Mode d'action de l'antivenin :

Le venin de *Vipera aspis* contient des protéines, de poids moléculaire compris entre 6 et 100 KDA, jouant un rôle dans la toxicité. Les concentrations plasmatiques de ces protéines ont été suivies par le test Elisa et la mesure de la radioactivité après radio-marquage.

Les paramètres pharmacocinétiques du venin de *Vipera aspis* et ceux des anticorps de l'immunothérapie antivenimeuse ont été étudiés chez le lapin [60].

Dans cette étude de Baitte (60), les lapins avaient subi des injections en IM et IV du venin de *Vipera aspis* afin d'analyser leurs effets. Ainsi, il a pu mettre en évidence une élimination

plus rapide du venin injecté en IV que lors d'une injection en IM (proche des conditions naturelles d'envenimation). Dans les deux cas, le volume de distribution est supérieur au volume plasmatique traduisant une très forte affinité pour les tissus.

Le temps de résorption du venin à partir du site d'injection est très rapide puis se ralentit en maintenant ainsi des concentrations plasmatiques élevées du venin pendant plusieurs jours. La biodisponibilité est d'environ 65% indépendamment de la dose administrée.

Après administration en IM, le venin atteint une concentration plasmatique maximale entre 5 et 7 heures. Ceci est tout à fait corrélé avec la cinétique d'apparition des signes cliniques observés chez l'homme lors d'une envenimation où nous constatons l'apparition des signes généraux dans les heures suivant la morsure.

Les paramètres pharmacocinétiques du venin ont été étudiés après injection en IV d'antivenin. Par ailleurs, une redistribution du complexe venin avec les fragments F(ab')₂ de l'antivenin a été objectivé allant du compartiment extravasculaire vers le compartiment vasculaire où les concentrations plasmatiques sont 10 fois plus importantes après 7 heures d'administration de l'antivenin. En effet, les immunoglobulines se distribuent principalement dans le secteur vasculaire et se lient aux protéines libres du venin. Ainsi, il se crée un gradient de concentration entre le secteur extravasculaire où se trouvent les protéines libres du venin et le secteur vasculaire où elles sont complexées par les anticorps. Les concentrations plasmatiques du venin libre baissent pour devenir indétectable jusqu'à 96 heures.

Cette étude a permis la mise en avant les deux principaux mécanismes de neutralisation du venin par les immunoglobulines :

- La redistribution du venin tissulaire vers le secteur vasculaire.
- La séquestration des antigènes du venin par les immunoglobulines formant des complexes immuns.

Cette étude a aussi permet de mettre en évidence une meilleure efficacité de l'immunothérapie par voie intraveineuse par rapport à la voie intramusculaire avec une

biodisponibilité des anticorps de 100% après injection en IV alors qu'elle n'est que de 50% après IM. Enfin, il a été démontré une efficacité des fragments F(ab')₂ par rapport aux fragments F(ab).

b. Principaux espèces marocains et antivenins adaptés :

Tableau XXIII: principaux espèces marocains et leur antivenin adapté

Espèces	Taille (cm)	Symptomatologie	Localisation	Antivenin adapté
<i>Cerastes cerastes</i>	80	Syndrome vipérin	Sahara	Favirept [®]
<i>Cerastes vipera</i>	45	Syndrome vipérin	Vallée Moulaya Sahara	Antirept [®] Antirept [®]
<i>Echis leucogaster</i>	80	Syndrome vipérin	Région pré-désertique	Favirept [®] Antirept [®] ?
<i>Bitis arietans</i>	190	Syndrome vipérin	Sud-Ouest Vallée du Souss	Fav-afrique [®] Favirept [®]
<i>Vipera latastei</i>	60	Syndrome vipérin	Rif et Moyen Atlas	Serpens Europeen
<i>Vipera monticola</i>	35	Syndrome vipérin	Haut Atlas	?
<i>Vipera mauritanica</i>	120	Syndrome vipérin	Tout le Maroc	?
<i>Naja Haje</i>	160	Syndrome cobraïque	Sahara	Favirept [®] Fav-Afrique [®]

Le SAV à type de Fav-Afrique utilisé dans notre série ne couvre que certaines espèces marocaines : *Bitis arietans*, *Echis leucogaster* et *Naja haje*.

c. Conservation de l' antivenin :

L'antivenin est stable à une température ambiante, il peut être conservé durant une année à 37°C [62]. Dans les limites de la date de péremption, le sérum antivenimeux doit être conservé à moins de 25°C [26].

d. La voie d'administration :

L'antivenin reste efficace sur les troubles de l'hémostase et le syndrome hémorragique plusieurs jours après la morsure. Il est donc administré aussi longtemps que la preuve de la coagulopathie persiste. S'il n'a pas été efficace, il n'est pas indiqué de continuer à l'administrer.

L'injection locale de l'antivenin est proscrite, car elle est douloureuse et inefficace [36].

Les travaux expérimentaux ont montré que l'administration en IM de l'antivenin était d'efficacité limitée en raison de la réduction de la biodisponibilité à 42% d'une part, et d'autre part en raison de la résorption lente: le pic de concentration n'apparaissait qu'à la 48ème heure et était dix fois plus faible que celui obtenu par la même dose en IV[36,56].

e. La posologie :

La dose de l'antivenin ne dépend pas de l'âge ni du poids, mais dépend essentiellement de l'état du malade et de l'évolution clinique et biologique. [40, 56, 52].

L'antivenin est administré en vingt à trente minutes dans une perfusion de soluté isotonique salé ou glucosé, voir en bolus (72, 77). La posologie est identique pour l'enfant et l'adulte, mais la quantité du liquide vecteur doit être adaptée au poids [40]

Le nombre d'ampoules recommandé par le fabricant est le plus souvent une base de départ empirique (72,77).

– Pour FAV Afrique

Le traitement comporte la perfusion en une heure d'une dose de 1 à 2 ampoules (ampoule= 10 ml) à diluer dans 250 ml du sérum physiologique (54).



Figure 35: illustration d'une ampoule de FAV Afrique (54).

f. Les indications :

L'immunothérapie n'est pas systématique et son indication comporte (77) :

- Le syndrome cobraïque
- les envenimations vipérines grade II et III.
- Les envenimations grade I avec grossesse

- Les envenimations du jeune enfant moins de 11 ans dont l'aggravation est rapide et le sujet âgé.
- Le bilan d'hémostase perturbé et anémie (Hb moins de 9g/dl) même en dehors des signes cliniques de gravité.
- Les lésions potentiellement hémorragiques, les morsures du visage ou du cou et le poids inférieur à 25 kg.

g. Les contre- indications :

Il n'y a pas de contre-indication absolue, la seule contre-indication relative est l'antécédent allergique aux protéines hétérologues d'origine équine (36, 52).

h. Effets secondaires de l'administration de l'immunothérapie.

L'administration d'immunoglobulines de l'antivenin expose à deux risques redoutés :

- **La réaction allergique immédiate ou retardée** : Cette réaction est due aux protéines hétérologues qui activent le complément, elle est variable selon la nature de l'antivenin, la dose administrée, le mode et la voie d'administration et à l'exposition antérieure du sujet à des substances sensibilisantes. Avec l'utilisation de fragments F (ab')₂, le taux de réactions allergiques est très faible : 0,5% sur plus de 200 patients traités par Ipser Africa®, aucune avec le Viperfav® sur une série de 79 patients (73,74)
- **La maladie sérique** : elle est d'apparition tardive, due à la formation de dépôts de complexes immuns dans les tissus . Elle se manifeste par de la fièvre, une éruption cutanée, un prurit, des arthralgies, une protéinurie transitoire. Ses formes sévères se traduisent par une glomérulonéphrite aiguë avec vascularite voir une neuropathie (74,75,53)

4. Conduite à tenir devant une morsure de serpent :



Figure 36 : Algorithme valide de la conduite à tenir devant une morsure de serpent

IX. Évolution-pronostic :

Dans la littérature le pronostic des envenimations vipérines est défavorable en cas de complications thrombotiques, essentiellement neuro-vasculaires.

Dans son étude, Mosquera et al. ont abouti au même résultat qui rapporte cinq décès et des séquelles neurologiques graves chez trois patients en dépit d'un traitement adapté(46). Le CAPM note que 76 patients soit 7,2% des personnes touchées par morsures de serpent sont décédées et 11 patients ont eu des séquelles, tandis que 772 patients avaient une évolution favorable (1).

Dans notre série, l'évolution était favorable chez tous les patients à l'exception d'un seul cas qui a gardé des séquelles neurologiques minimales. On ne note aucun décès.

**Tableau XXIV : Evolution des cas de MES déclarées par régions
et par provinces CAPM 1980 –2008:**

Région / Province	Favorable	Séquelles	Décès	Total
Souss-Massa-Daraa	323	7	45	375
Agadir Ida-Ou-Tanane	175	5	40	220
Tiznit	135	2	5	142
Ouarzazate	2	0	0	2
Taroudant	6	0	0	6
Chtouka Ait Baha	4	0	0	4
Zagora	1	0	0	1
Meknès-Tafilalet	160	0	10	170
Ifrane	111	0	0	111
Khénifra	20	0	4	24
Errachidia	19	0	4	23
Meknès	10	0	2	12
Guelmim Es-Smara	113	2	9	124
Tata	94	2	6	102
Guelmim	2	0	1	3
Es-Semara	4	0	1	5
Assa-Zag	4	0	1	5
Tan Tan	9	0	0	9
Marrakech-Tensift-Al Haouz	64	2	5	71
El Kelaa des Sraghna	1	0	1	2
Marrakech	3	0	0	3
Chichaoua	2	0	0	2
Essaouira	58	2	4	64
L'Oriental	64	0	2	66
Oujda Angad	37	0	1	38
Figuig	5	0	1	6
Jerada	2	0	0	2
Nador	18	0	0	11
Taourirt	2	0	0	2
Tadla-Azilal	28	0	2	30
Azilal	26	0	2	6
Beni Mellal	2	0	0	4
Doukala-Abda	13	0	2	15
Safi	12	0	2	14
El Jadida	1	0	0	1
Laâyoune-Boujdour-Sakia El Hamra	7	0	1	8
Laâyoune	6	0	1	7
Boujdour	1	0	0	1
Régions à létalité égale à 0	186	0	0	186
n	772	11	76	859
Total	958	11	76	1045

X. Prévention :

Certaines mesures préventives sont proposées dans la littérature (76).

- ❖ Port de chaussures couvrant les pieds et de pantalons long tombant sur les chaussures car 75% des morsures sont aux jambes.
- ❖ Marcher à pas bien appuyés, les vipères réagissent à de très faible secousses du sol en fuyant immédiatement et n'attaquent l'homme que si elles sont surprises ou se sentent menacées.
- ❖ Ne jamais introduire la main ou le pied dans un orifice borgne.
- ❖ Il faut se méfier des serpents morts, même avec têtes décapitées, car celles-ci conservent la faculté de mordre au moins une heure après et le venin est toujours actif (40).
- ❖ Déplacement nocturne toujours avec une lampe électrique.
- ❖ Contrôler le sac de couchage, les habits et les chaussures si l'on passe la nuit en plein air (les serpents se cachent volontiers).
- ❖ Aux alentours de domicile, garder les abords propres et dépouillés, tenir la pelouse rase, réparer systématiquement les trous, fissures et portes délabrées.

CONCLUSION

On enregistre chaque année 4 à 5 million de morsures de serpents dans le monde, dont environ 100000 personnes décèdent par an.

Les espèces venimeuses de serpents sont très nombreuses et très variées. Le tableau clinique est polymorphe, souvent grave en cas d'absence d'une prise en charge urgente et adéquate.

La bonne connaissance de la clinique, para clinique, toxicocinétique, permet au praticien d'évaluer en urgence la gravité des envenimations vipérines et donc d'établir une conduite à tenir thérapeutique logique, convenable et efficace.

Notre travail a mis en lumière les complications thrombotiques qui surviennent exceptionnellement au décours des envenimations vipérines en exposant deux cas d'AVCI.

Il existe toujours une zone d'ombre autour des mécanismes du syndrome thrombotique. Bien que l'incrimination des substances procoagulantes soit un fait avéré, d'autres facteurs entreraient en jeu comme le contexte inflammatoire qui susciterait un état d'hypercoagulabilité bien au-delà de la phase aiguë.

Les manifestations thromboemboliques peuvent intéresser aussi bien les petits vaisseaux que les grands. Des cas de thromboses multiples ont été décrits. Une fois installées, les complications neurovasculaires sont de mauvais pronostic.

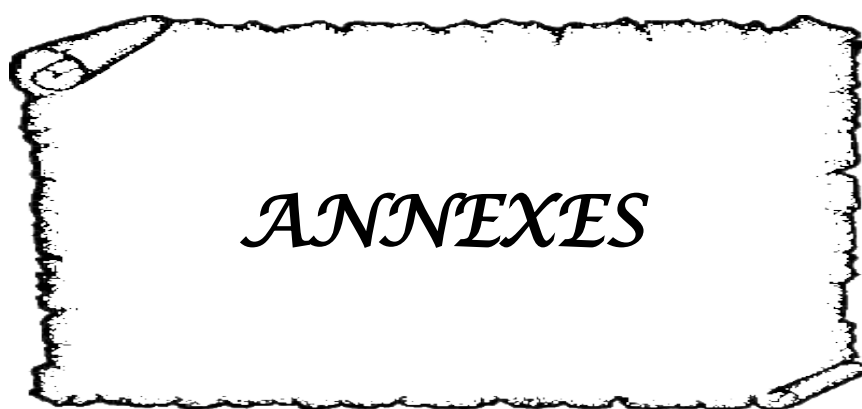
La pierre angulaire du traitement de l'envenimation vipérine est l'immunothérapie spécifique. Adaptée et administrée précocement, elle réduirait le risque de létalité de 90% et préviendrait la survenue de manifestations thrombo-emboliques.

L'indigence que présente le Maroc en matière de sérums antivénimeux constitue une entrave à une bonne prise en charge. En effet, en plus du déficit quantitatif, le royaume ne dispose que du FAV-Afrique® qui ne couvre pas tous les venins des serpents retrouvés au Maroc

comme le genre Cerastes dont les antivenins spécifiques ne sont pas disponibles dans notre pays.

En plus d'être actuellement obsolète, l'héparinothérapie est potentiellement dangereuse et contre indiquée en phase aiguë car aggraverait le syndrome hémorragique et ne trouve donc sa place qu'à distance comme traitement préventif de la maladie thrombo-embolique.

Enfin, l'amélioration du pronostic des envenimations passe par l'information, l'éducation, la communication ainsi que par une bonne prise en charge qui ne peut se faire que par une collaboration étroite entre cliniciens, herpétologistes, épidémiologistes, toxicologues et producteurs de sérums spécifiques.



- Les sueurs : oui ☐ non ☐

2- les données cliniques :

2-1 Les signes généraux :

- L'état hémodynamique :
 - _ La tension artérielle : mm Hg
 - _ La fréquence cardiaque : ...BPM
 - _ Le temps de recoloration cutané :s
 - _ Froideur des extrémités : oui ☐ non ☐
 - L'état de conscience (Score de Glasgow) : .../15
 - La fréquence respiratoire : ... Cycles par minute
 - Pâleur cutanéomuqueuse : oui ☐ non ☐
 - La température : ...°

2-2 les signes locaux :

- La présence de traces de crochets : oui ☐ non ☐
- Le nombre de traces de crochets :
- Siège des traces de crochets :
- L'œdème : oui ☐ non ☐

Si oui l'étendu de l'œdème :

Œdème local ☐

Œdème régional du membre ☐

Œdème extensif arrivant au tronc ☐

- L'érythème : oui ☐ non ☐
- Nécrose : oui ☐ non ☐
- Le poulx en regard des crochets : bien perçu ☐ faible ☐
- Phlyctènes et ecchymoses : oui ☐ non ☐
- Syndrome de loge : oui ☐ non ☐
- Traces de scarifications : oui ☐ non ☐
- Douleur à la palpation : oui ☐ non ☐

2-3 l'état respiratoire

- SaO₂ :%
- Auscultation respiratoire :
- Détresse respiratoire : oui ☐ non ☐

2-4 l'état neurologique

- Déficit neurologique : oui ☐ non ☐
- Si oui de quel trouble neurologique s'agit il :

Ptosis ☐

Myosis ☐

Ophtalmoplégie ☐

Troubles sensitifs ☐

Troubles moteurs ☐

Somnolence ☐

Autre :

2-5 l'état cardio-vasculaire :

- Auscultation cardiaque :

2-6 syndromes hémorragiques cliniques :

- Epistaxis ☐
- Hématémèse ☐
- Hémoptysies ☐
- Autre :

2-7 Le grade clinique de l'envenimation vipérine a l'admission

(Classification d'Audebert : Annexe II) :

- Grade 0 ☐
- Grade 1 ☐
- Grade 2 ☐
- Grade 3 ☐

3- la prise en charge thérapeutique :

- Une voie veineuse périphérique : oui ☐ non ☐
- Oxygénothérapie nasale : oui ☐ non ☐
- Intubation ventilation contrôlée : oui ☐ non ☐
- Remplissage vasculaire : oui ☐ non ☐
- Drogues : oui ☐ non ☐

Si oui laquelle : Dopamine ☐

Adrénaline ☐

Noradrénaline ☐

Dobutamine ☐

- Transfusion : oui ☐ non ☐

Si oui :

_ CG ☐

_ PFC ☐

_ CP ☐

- Antalgiques : oui ☐ non ☐
- Antibiotique : oui ☐ non ☐

Si oui : La famille :

L'indication :

- Héparinothérapie : oui ☐ non ☐
- Corticothérapie : oui ☐ non ☐
- La sérothérapie antitétanique : oui ☐ non ☐

- Soins locaux : oui ☐ non ☐
- Aponévrotomie de décharge : oui ☐ non ☐
- Sérum antivenimeux : oui ☐ non ☐

4-Bilan paraclinique :

- **Biologie** : -NFS : Hg=g/dl PQ=...../mm3 GB=...../mm3

-TP =.....%

-CPK=

- **Signes biologiques de gravité d'après Harry (Annexe III):**

Oui ☐ non ☐

- **Cinétique du bilan biologique :**

	Numération formule sanguine			IONOGRAMME				Bilan d'hémostase		
	Hg (g/dl)	PQ (/mm3)	GB (/mm3)	Na+ (mmol/l)	K+ (mmol/l)	Glycémie (g/l)	Urée/créat (g/l) (mg/l)	TP (%)	TCK (/30s)	INR
J1 d'hospitalisation										
J2										
J3										
J4										

5- l'évolution clinique et paraclinique :

- Favorable
- Défavorable

Si oui:

- _ Complications locales ☐
- _ Complications générales ☐
- _ Mortalité ☐

6- la durée de l'hospitalisation. :j

ANNEXE N°II :

Gradation de l'envenimation selon Audebert et al :

- Grade 0 : Morsure blanche
Signes locaux : traces de crochets, pas de douleur,
Pas d'œdème, pas d'érythème.
- Grade 1 : envenimation minime
Signes locaux : traces de crochets, œdème modéré, douleur.
Signes généraux : absents.
- Grade 2 : envenimation modérée
Signes locaux : œdème extensif
Signes généraux : modérés
- Grade 3 : envenimation grave
Signes locaux : œdème géant
Signes généraux : sévères.

RÉSUMÉS

RÉSUMÉ

Les envenimations vipérines constituent un réel problème de santé publique au Maroc où plusieurs cas de décès sont signalés chaque année. Nous présentons 10 observations d'envenimations vipérines graves et à travers une revue de la littérature nous précisons leur aspect épidémiologique, physiopathologique, clinique et thérapeutique. Il s'agit d'une étude rétrospective qui a intéressé 7 hommes et 3 femmes d'âge moyen de 43 ans et 3 mois. Les morsures étaient dues à des vipéridés, l'espèce était connue de type cérastes cérastes dans deux cas. Tous les patients avaient présenté un tableau de coagulopathie de consommation avec deux cas d'accident vasculaire cérébral ischémique, trois cas de choc hypovolémique et tous les patients ont présenté un syndrome de loge traité en urgence par aponévrotomie de décharge. Le venin des vipères est une substance chimique de type protéique avec 2 composants essentiels : les toxines et les enzymes. Ces protéines sont responsables de la symptomatologie observée. La gravité des envenimations est en relation avec la concentration plasmatique du venin. La définition des critères cliniques et biologiques précoces de gravité a permis de mieux évaluer les envenimations et de préciser les indications thérapeutiques. Le traitement des envenimations vipérines s'est considérablement simplifié ces dix dernières années. La prise en charge médicale repose sur un volet thérapeutique symptomatique associé à une sérothérapie spécifique. La précocité du traitement par ces immunoglobulines spécifiques dès l'apparition des signes d'envenimation de grades II ou III réduit la morbidité, les séquelles et le coût total de la prise en charge.

ABSTRACT

The viper envenomation are a real public health problem in Morocco more deaths are reported each year. We present 10 cases of serious viper envenomation and through a literature review we clarify the following aspects: epidemiological, pathophysiological, clinical and therapeutic. This is a retrospective study that interested 7 men and 3 women, mean age 43 years and 3 months. The bites were due to vipers, the species was known cerastes cerastes type in two cases. All patients had a consumptive coagulopathy table with two cases of ischemic stroke, three cases of hypovolemic shock and all patients had compartment syndrome treated by emergency fasciotomy discharge. The poison of vipers is a chemical proteinaceous with two essential components: the toxins and enzymes. These proteins are responsible for the observed symptoms. The severity of envenomation is related to the plasma concentration of the venom. The definition of early clinical and biological criteria of gravity has envenomation better assess and clarify the therapeutic indications. Processing viper envenomation considerably simplified over the past decade. The medical care is based on a symptomatic therapy component associated with a specific serum therapy. On early treatment with these specific immunoglobulins from the onset of signs of grades II or III envenomation reduces morbidity, sequelae and the total cost of care.

ملخص

تشكل لدغات الأفاعي مشكلة حقيقية ترتبط بالصحة العامة بالمغرب ،حيث يتم الإبلاغ عن المزيد من الوفيات كل عام بسببها. ونقدم عشرة حالات للتأثر الشديد بلدغات الأفاعي من خلال مراجعة أدبية توضيحية للمظاهر الوبائية والمرضية في جسم المريض، وكذا الجوانب السريرية والعلاجية المرتبطة بذلك. يروم هذا البحث إلى دراسة التأثيرات الناتجة عن لدغات الأفاعي وبالأخص أفعى القرناء، حيث هم اختبار وتجريب سمها على فئة من الأشخاص عددهم عشرة أفراد ينقسمون إلى سبعة ذكور وثلاثة إناث، إذ يبلغ متوسط أعمارهم حوالي ثلاثة وأربعون سنة وثلاثة أشهر. حيث عرف مستوى دم الأشخاص الخاضعين للتجربة اضطرابا ممثلا في تخثره، في حين تم تسجيل إصابة بجلطة دماغية لدى شخصين ومعاناة ثلاث حالات من صدمة نتيجة نقص حاد في حجم الدم، وهو الأمر الذي أجبر الطاقم المعالج على فتح أغشية العضلات لكل الحالات. إن سم الأفاعي هو مادة كيميائية من النوع البروتيني المركب من مكونين أساسيين هما السموم والأنزيمات، حيث أن هذه البروتينات هي المسؤولة عن الأعراض التي تمت ملاحظتها، وتتعلق شدة التأثير بلدغات الأفاعي بمدى تركيز البلازما من السم. يسمح تعريف المعايير السريرية والبيولوجية بإجراء تقييم أفضل للدغات الأفاعي وتحديد المؤشرات العلاجية. فعلاج التأثير بلدغات الأفاعي تم تبسيطه بشكل كبير خلال السنوات العشرة الماضية، حيث تستند الرعاية الطبية على عنصر علاج الأعراض المرتبطة مع العلاج بمصل معين. إن العلاج المبكر بهذه المناعية المحددة منذ بدايات ظهور التأثير بلدغات الأفاعي من الدرجة الثانية أو الثالثة يساهم بتقليل معدلات وآثار الإصابة بالإعتلالات المرضية وكذلك تخفيض التكلفة الإجمالية للرعاية الصحية.

BIBLIOGRAPHIE

1. **Chafik F, Rhalem N, Ouammi L, Fakhaoui M, Semlali I, Soulaymani A, Soulaymani RB.**
Profil épidémiologique des cas de morsures de serpents déclarés au centre antipoison du Maroc 1980 à 2008.
Toxicologie Maroc 2011; 9: 1–15.
2. **Chafiq Fouad¹, Fekhaoui Mohamed, Mataam Abderrahmane et al.**
Définition et classification des serpents du Maroc.
Revue toxicologique Maroc n°9.2011 ; 16 :3–4.
3. **Bauchot R, et al.**
L'appareil venimeux des serpents.
In : RAGEJC.Serpents. Paris:Artémis, 2005, p.22–23.
4. **Mion G, Goyffon M , et al.**
Les envenimations graves.
Paris: Arnette,2000.
5. **Kaouadji K, et al.**
Morsures, griffures et envenimations.
EMC Médecine,2007,p: 346–351.
6. **MARTSON M, TAITTONEN M, ALANEN M , et al.**
Vipera berusadder bite in the water,complicated by rapid shock. A case history.
Eur. J.pediatr. Surg. 2001.11: 358–360.
7. **Marsh N, Williams V , et al.**
Practical applications of snake venom toxins in haemostasis.
Toxicon2005 ;45: 1171–81.
8. **Mion G, Olive F, Hernandez E, et al.**
Action des venins sur la Coagulation sanguine: diagnostic des syndromes hémorragiques.
Bull Soc Pathol Exot 2002 ; 95 : 132–8.
9. **Mion G, Goyffon M, et al.**
Inflammation et nécrose dans les Envenimations vipérines : le syndrome vipérin.
In : Chippaux J. Les envenimations graves .Paris : Arnette, 2000, p.35–42.
10. **Mion G, Larréché S, Goyffon M, et al.**
Envenimations par vipéridés. Syndrome vipérin .
In:Larréché S, Mion G, Chani M, et al. AspectsCliniques et thérapeutiques des envenimations graves.
Paris : Urgence. Pratique Publications;2010. P70–89.

11. **Choum et V, Goyffon M et al.**
Les morsures de vipères. Concours.
Med 2003 ; 125 : 1383–8.
12. **Singletary E, Rochman A, Bodmer J, et al.**
Envenomations.
Med Clin North Am 2005;89 : 1195–224.
13. **Gutierrez J, Rucavado A , et al.**
Snake venom metalloproteinases : Their role in pathogenesis of local tissue damage .
Biochimie 2000;82 :841–50.
14. **Lu Q, Clemetson J, Clemetson K et al.**
Snake venoms and hemostasis.
JT hromb Haemost 2005; 3: 1791–9.
15. **White J , et al.**
Snake venoms and coagulopathy.
Toxicon 2005;45 :951– 67.
16. **Mion G, Larréché S, Goyffon M, et al.**
Envenimation par les élapidés Syndrome cobraïque.
In : Larréché S., Mion G., Puidupin M. et al. Aspects cliniques et thérapeutiques des envenimtions graves.
Paris:Urgence Pratique Publications, 2010.
17. **A. Diarra, B. S. I. Dramé, N. Diani, A. Dabo**
Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques des morsures de serpent dans les hôpitaux nationaux Gabriel–Touré et de Kati du Mali: étude rétrospective sur dix ans
Mali, August 2012, Volume 105, Issue 3, pp 184–188
18. **Dabo A, Kouriba B, Traoré A, Diarra Y, Doumbo .**
Morsures de serpents en zone soudano–sahélienne du Mali
:Epidémiologie, symptomatologie et traitement .
Med Trop 2010 ; 70 : 49–52.
19. **S. K. Coulibaly, H. Hami, A. Mokhtari, R. Soulaymani, A. Maiga, A. Soulaymani .**
Problematics of snakebites in the Mopti region.
Mali, Antropo, 28, 81–85. 2012.
Disponible sur www.didac.ehu.es/antropo, consulté le 25/02/2013.

20. **Jean-Marc Pillet et Jacques Petite**
La vipère aspic (*Vipera aspis* L.) en Valais : biologie, répartition et étude rétrospective de 99 cas de morsure entre 1975 et 2005.
Bull. Murithienne 124(2006) : 7-16.
21. **ELSA MARTEL .**
Morsures de serpents : état des lieux en limousin ,
Thèse de Médecine ,UNIVERSITÉ DE LIMOGES ,N°de la thèse :45 ,2011
22. **Larréché S .**
Les envenimations par Vipéridés en République de Djibouti d'octobre 1994 à Mai 2006 : étude rétrospective dans le service de réanimation du groupement médico chirurgical Bouffard.
Thèse de doctorat d'université .Bordeaux : Université de Paris Val de Marne. 2007 .
23. **DRAMÉ B.S.I.**
Accidents d'envenimation par morsure des serpent au service des urgences chirurgicale de l'hôpital Toure.
Thèse med, Bamako, n° 121. 2000.
24. **CHIPPAUX .J.P, AMADI. ECHINE S, LANG J; FAGOT P, LE MENER V.**
Tolerance du SAV Ipser Afrique administre en perf a des patients envenimes par un viperide Cameroun.
Rapport clinique du 3 avril. 1997
25. **J. P. CHIPPAUX & A. KAMBEWASSO.**
Morsures de serpents et disponibilité en sérum antivenimeux dans la commune urbaine de Niamey, Niger.
Bull Soc Pathol Exot, 2002; 95, 3, 181-183.82.
26. **Warrell DA.**
Guidelines for the management of snake-bites.
World health organization regional office of south-East Asia 2010; 410: 1-150.
27. **J.-P. CHIPPAUX & A.DIALLO.**
Evaluation de l'incidence des morsures de serpents en zone de Sahel sénégalais, l'exemple de Niakar .Bull Soc Pathol Exot,2002 , 95, 3,151-153.
28. **Y. D . TETCHI, Y. KOUME , D. MIGNONSIN , M. KANE , A. BON DURAND.**
Morsures de serpents : aspects épidémiologiques et protocole thérapeutique.
Publication Médicales Africaines, n° 123. 2005

29. **Chaum V, Chippaux J, Goyffon M, et al.**
Les envenimations Ophidiennes dans le monde.
In : Mion G, Larréché S, Goyffon M, editors. Aspects cliniques et thérapeutiques des envenimations graves.
Paris : Urgence Pratique Publications; 2010 : 60–9.
30. **Thomas L, Tyburn B, Ketter LJ, Rieux D, Garnier D, Smadj D et al.**
Troubles de la coagulation et thrombose induits par la morsure de serpent chez l'homme en Martinique.
Rean Urg 1994; 3: 25–5.
31. **Bures E, Malin F, Fournier E, Capillon M, Robert R.**
Un cas mortel de morsure de vipère chez un adulte en France.
Rev Med Inter Me 1993; 14: 174–6.
32. **Wollberg Z, Bdolah A.**
Cardiovascular effect of snake venom.
Deerfield beach Fl Vch weinheim 1990; 80: 283–7.
33. **Tamas M, Laszla K.**
Clinical aspects and consequences of envenoming by a captive rhinoceros viper in Hungary.
Swiss Med Wkly 2008; 138: 85–3.
34. **Sorkine M,**
Les morsures de serpents en France : aspects cliniques, biologiques et thérapeutiques. Envenimations Tunis 1996; 245: 96–6.
35. **Goyffon M, Chippaux JP.**
Animaux venimeux terrestres.
EMC intoxications 1990 ; 4: 14–5.
36. **El Fadi K.**
Morsure de vipère : A propos de deux cas et revue de la littérature.
These de medecine Casa:2006. N : 72.
37. **Mebs D.**
Animaux venimeux et vénéneux.
Paris: Lavoisier; 2006.

38. **A.El Koraichi ,G.Tsala,M.El Haddoury, S.Ech–chérif El Kettani.**
Epidémiologie des envenimations par morsure de vipère en unité de réanimation pédiatrique à l'hôpital d'enfants de Rabat Maroc.
Annales française d'Anesthésie et de Réanimation 30 (2011) 83–85.
39. **R. Tchoua, A. o. Raouf, A. Ogandaga, C. Mouloungui, J.– B. Mbanga Loussou, M. Kombila & D. Ngaka Nsifu.**
Analyse des envenimations par morsures de serpents au Gabon.
Bull Soc Pathol, 2002; 95, 3, 188–190.
40. **Larreiche S, Boucau C, Erauso T, Mion G.**
Envenimations ophidiennes graves.
Le Praticien en Anesthésie Réanimation Volume 14, Issue 4 , 2010, Pages 254–263
41. **Larreiche S, Mion G, Goffon M.**
Troubles de l'hémostase induits par les venins de serpents.
Annales francaises d'anesthésie et de réanimation 2008; 27: 302–7.
42. **DEHARO L , et al.**
Asp Viper (Vipera Aspis) envenomation :
experience of the Marseille Poison Centre from 1996 to 2008.Toxins 2009;1: 100–112
43. **Chouaib N, Bensghir M, Azendour A, Balkhi H, Haimeur C.**
Infarctus cérébral secondaire à une morsure de vipère.
Ann Fr Anesth Reanim 2010;29:311–9
44. **Panicker JN, Madhusudanan S.**
Cerebral infarction in young male following viper envenomation.
J Assoc Physician India 2000;48:744–5.
45. **OSCAR H. DEL BRUTTO,**
Neurological effects of venomous bites and stings: snakes, spiders, and scorpions.in “
Neuroparasitology and Tropical Neurology.
Handbook of Clinical Neurology, .2013 ;114(4) :357–340
46. **Mosquera A, Idrovo LA, Tafur A, delBrutto OH.**
Stroke following *Bothrops spp.* snakebite.
Neurology 2003;60:1577–80.

47. **A.M. SAADEH**
Case report acute myocardial infarction complicating a viper bite.
Am.J.Trop.Med.Hyg.2001
48. **Eugenio beer and Roberto musiani .**
a case of intestinal infarction following vipera aspis bite .
1998, toxicon36,(5):p. 729±733
49. **Kanjanabuch T, Sitprijia V, et al.**
Snakebite nephrotoxicity in Asia.
Semin Nephrol2008 ; 28 : 363–72
50. **André KASSOGUE:**
Complications rénales des envenimations par morsure de serpent au SUC HGT
De Janvier à Décembre 2004 ; thèse de medecine, N°34 ;
BAKAMO ; REPUBLIQUE DU MALI, 2005–2006, P : 43.44
51. **Juckett Gregory. John G. Hancox.**
Venomous snakebites in the USA. Management review and update.
American family physician. April2002. 65(7): 1367–1374.
52. **KAUDJI K, NKAHE R, B VALLET, et al.**
Morsures, griffures et envenimations : CAT en urgence.
EMC. 24–117–A–20. 2004.
53. **MION G, OLIVE F, GIRAUD D, LAMBERT E, et al.**
Surveillance clinique et biologique des patients envenimés.
Bull. soc. Pathol. Exot.2002. 95(3) : 139–143.
54. **M. Chani, M. Iken, Kh. Abouelalae, A. Moujahid, K. Drissi**
Conduite à tenir devant une envenimation vipérine.
Espérance Médicale • Juillet 2010 • Tome 17 • N° 170
55. **LUC DE HARO.**
Intoxications par les venins.
La revue du praticien. 2000. 50 : 401–6.
56. **LUC DE HARO**
Les envenimations par les serpents en France et leur traitement.
La presse médicale. 2003. 32(24) : 1131–7.

57. **Warrell DA.**
Treatment of bites by adders and exotic venomous snakes.
BMJ 2005;331:1244-7.
58. **Canale E, Isbister GK, Currie BJ.**
Investigating pressure bandaging for snakebite in a simulated setting: bandage type, training and the effect of transport.
Emerg Med Australas 2009;21:184-90.
59. **Chu ER, Weinstein SA, White J, Warrell DA.**
Venom ophthalmia caused by venoms of spitting elapid and other snakes: report of ten cases with review of epidemiology, clinical features, pathophysiology and management.
Toxicon 2010;56: 259-72 .
60. **Moujahid A, Laouhid J, Hajbi H, Baite A, Safi L.**
Echange plasmatique chez un patient victime d'une morsure grave de vipère.
Annales francaises d'anesthésie et de réanimation 2009; 28: 253-10.
61. **Y.Mahjoub ; M ;Hijazi ; N.Airapetian ; F . Tinturier ;H .Dupont**
Etat de choc après morsure par un serpent autochtone en France.
Annales Francaises d'Anesthésie et de Réanimation 28 (2009) 806 – 814 .
62. **Chani M, Kassimi HL, Abouzahir A, Nazi M, Mion G.**
A propos de trois observations d'envenimations graves au Maroc.
Annales francaises d'Anesthésie et de réanimation 2008; 27; 330-4.
63. **Mion G, Larreche S.**
Antivenom therapy is efficient in viperidae bites, fresh frozen plasma probably not.
Am J Emerg Med 2009; 27: 247-8.
64. **Ruha AM, Curry SC.**
Recombinant factor VIIa for treatment of gastrointestinal hemorrhage following rattlesnake anvenomation.
Wilderness Environ Med 2009; 20:156-6.
65. **Mion G , Larréché S , Goyffon M .**
Aspects cliniques et thérapeutiques des envenimations graves .
Ganges : Urgence Pratique Publications , 2010 .

66. **Boels D , Hamel JF , Bretaudeau M . et al .**
Viperfav and Viper Envenoming : a retrospective case review study .
Clinical Toxicolgy,48,3 ,p .292 . 2010
67. **A. Dabo, S. I. Diawara, A. Dicko, A. Katilé, A. Diallo & O. Doumbo.**
Évaluation des morsures de serpent et de leur traitement dans le village de Bancoumana
au Mali.
Bull Soc Pathol Exot, 2002, 95, 3, 160–162 .
68. **W. Odio, E. Musama, G. Engo Biongo, J. Malukisa & E. Biezakala .**
Épidémiologie des morsures de serpent dans les plantations de cannes à sucre de Kwilu
Ngongo en République Démocratique du Congo.
Bull Soc Pathol Exot, 2005,98, 4, 312–315 .
69. **Weed HG.**
Non venomous snakebite in Massachusetts prophylactic antibiotics are unnecessary.
Ann Emerg Med 1993; 22: 220–4.
70. **MION G. OLIVE F.**
Role of surgical intervention in the management of crotaline snake envenomation.
Ann. Emerg. Med. 2001. 37 : 175–180.
71. **K. Hachimi , S. Fnini,Y. EL Andaloussi, M. Trafef**
Envenimations par morsure de serpents et syndrome de loge :À propos de deux
observations .
Chirurgie de la main 24 (2005) 184–186.
72. **Ruiz J, Daniel V, Savuic P, Serve F.**
Les morsures de viperes.
Soins 1990; 537: 23–8.
73. **BALDE MC, DIENG B, INAPOGUI AP, BARRY AO, BAH H, KONDE K.**
Problems with envenomations in Guinea.
Bull Soc Pathol Exot. 2002 Aug.95(3):1579.
74. **CAENS. DAUDIN C. GUERBET M**
Le point sur le traitement des morsures de vipères.
Lyon. Pharm. 2001. 52 : 182–8.

75. **EFSTATHIOS JB. ANDREAS TK. GEORGE PT. MARO GAVA.**
Multiple hemorrhagic brain infarcts after viper envenomation .
Am. J. méd. Trop.Hyg. 2003. 68(2) : 253–7.
76. **JURG MEIER. CHRISTINE RL. HUGO .**
Aspic et péliade : les serpents venimeux importants du point de vue médical en Suisse.
Forum méd Suisse. 20 août 2003. N : 34. pp : 780–5.
77. **Chafiq Fouad**
L'immunothérapie dans la prise en charge des envenimations par morsure de serpents.
Toxicologie Maroc – N° 16 – 1er trimestre 2013 – 7

قسم الطبيب

اقسمُ باللهِ العظيمِ

أن أراقبَ اللهَ في مهنتي.

وأن أصونَ حياةَ الإنسانِ في كافّةِ أطوارها في كلِّ الظروفِ والأحوالِ

بأدلا وسعي في استنقاذها من الهلاكِ والمرَضِ والألمِ والقلقِ.

وأن أحفظَ للنّاسِ كرامَتَهُم، وأسْتُرَ عَوْرَتَهُم، وأكتمَ سِرَّهُم.

وأن أكونَ على الدوامِ من وسائلِ رحمةِ الله،

بأدلا رعايتي الطّبية للقريبِ والبعيد، للصالحِ والطالح، والصديقِ والعدو.

وأن أثابرَ على طلبِ العلم، أسخّره لنفعِ الإنسانِ .. لا لأذاه.

وأن أوقّرَ من علّمني، وأعلّمَ من يصغرنِي، وأكونَ أخا لكلِّ زميلٍ في المهنةِ الطّبيّةِ

مُتعاونينَ على البرِّ والتقوى.

وأن تكونَ حياتي مصداقَ إيماني في سِرِّي وَعَلائيتي ،

نَقِيَّةٌ ممّا يشينها تجاهَ اللهَ ورَسُولِهِ والمُؤْمِنِينَ.

واللهَ على ما أقولَ شهيد



جامعة القاضي عياض

كلية الطب و الصيدلة

أطروحة رقم 53

سنة 2015

لدغات الأفاعي في وحدة العناية المركزة

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2015/05/28

من طرف

الآنسة **نسرین تجلیجتي**

المزودة في 15 مارس 1989 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية

لدغات الأفاعي - جلطة دماغية - استهلاك الدم بالتجلط - العلاج المناعي .

اللجنة

الرئيس

السيد **س. يونس**

أستاذ في الانعاش والتخدير

المشرف

السيد **م. خلوقي**

أستاذ مبرز في الانعاش والتخدير

الحكام

السيد **أ. غ. الأديب**

أستاذ مبرز في الانعاش والتخدير

السيد **ط. أبو الحسن**

أستاذ مبرز في الانعاش والتخدير